

DOI: 10.31636/pmju.v7i1.1

## Торакалгії: сучасний огляд медицини болю

Моїсєєнко А. А., Анікєєва Т. В.

Медична мережа "Добробут", Київ, Україна

**Резюме. Актуальність.** Приблизно 1% від усіх причин візитів до лікарів первинної ланки припадає на біль у грудях, а у 2–4% цих хворих біль є причиною потенційно небезпечного для життя серцево-судинного захворювання.

Для коректної швидкої постановки діагнозу вкрай важливо, щоб клініцист і пацієнт розмовляли "однією мовою": описані скарги мають бути швидко і правильно інтерпретовані, а питання лікаря — зрозумілі для пацієнта. Дуже важливо отримати від пацієнта інформацію про будь-які супутні симптоми та якомога детальніший опис дискомфорту в грудях. Збір анамнезу та фізикальне обстеження мають займати потрібний мінімум часу. Саме тому варто розуміти, як і чому розвиваються стани, проявом яких є біль у ділянці грудей.

**Мета.** Висвітлити значну варіабельність клінічних проявів торакалгії, механізми розвитку й особливості клінічної та лабораторно-інструментальної діагностики причин болю в грудях.

**Матеріали та методи.** Під час написання було використано сучасні іноземні настанови з ведення пацієнтів із больовим синдромом у ділянці грудей, написані англійською мовою.

**Висновки.** Після травм біль у грудях є основною причиною звернення у приймальне відділення. Традиційно причини болю в грудях поділяють на серцеві та несерцеві, а кардіалгію, у свою чергу, — на таку, що викликана ішемічними змінами міокарда, і таку, що має неішемічний генез. Пацієнти часто не використовують термін "біль" для опису своїх симптомів, але переважно використовують інші терміни, такі як дискомфорт, стиснення, або можуть пов'язувати неприємні відчуття з розладом травлення.

**Ключові слова:** біль в грудях, торакалгія, кардіалгія.

### Вступ

Коли біль у грудях викликаний ішемією або недостатнім коронарним кровотоком — це ішемічна торакалгія. Виявлення стенокардії є однією з головних проблем при обстеженні пацієнтів з болем у грудях, а торакал-

гія, що клінічно та інструментально корелює з гострою стенокардією, потребує термінового діагностування та лікування, оскільки може бути ознакою гострого коронарного синдрому (ГКС).

Торакалгія може виникати не лише при ураженні серцевого м'язу, але й іррадіювати з інших анатомічних ділянок або відчуватись вторинно, у випадку розвитку в суміжній анатомічній ділянці (наприклад, грудний відділ хребта, біль в епігастрії тощо).

Як гострий, так і хронічний біль у грудях має бути ретельно оцінений клініцистом, і на основі його висновків може бути проведено подальше дообстеження. Доцільне і потрібне лабораторно-інструментальне обстеження хворих з урахуванням усіх можливих ризиків не лише дозволяє швидше встановити точний діагноз, але й приводить до ефективнішого лікування.

Приблизно 1% від усіх причин візитів до лікарів первинної ланки припадає на біль у грудях, а у 2–4% цих пацієнтів цей біль є ознакою нестабільної стенокардії або інфаркту міокарда.

Серед амбулаторних пацієнтів, які мають біль у грудях, приблизно від однієї третини до половини пацієнтів мають причиною скелетно-м'язовий біль у грудях, у 10–20 відсотків — це захворювання шлунково-кишкового тракту, у 10 відсотків — стабільна стенокардія, у 5 відсотків — респіраторні захворювання, та приблизно у 2–4 відсотків біль викликаний гострою ішемією міокарда (включаючи інфаркт міокарда). Поширеність некардіального болю в грудях у популяції становить 13% і подібна у чоловіків і жінок [1, 2]. Пацієнти часто мають ряд ознак і симптомів, що відображають багато потенційних причин болю в грудях, тому питання швидкої та коректної диференційної діагностики у даному випадку ставиться нагально і потребує достатньо високого рівня кваліфікації та відточених навичок роботи з пацієнтом.

Традиційно причини болю в грудях поділяють на серцеві та несерцеві, а кардіалгію, у свою чергу, — на таку, що викликана ішемічними змінами міокарда, і таку, що має неішемічний генез. Хоча індивідуальні особливості не можуть виключати чи спростовувати діагноз, комбінація ознак і симптомів може підвищити точність діагностики. Пацієнти часто не використовують термін “біль” для опису своїх симптомів, але часто використовують інші терміни, такі як дискомфорт, стиснення, або можуть пов'язувати неприємні відчуття з розладом травлення.

Біль у грудях може виникати не лише через патологію серця, але й іррадіювати з інших анатомічних ділянок або відчуватись вторинно, при джерелі у суміжній ділянці (наприклад, грудний відділ хребта, біль в епігастрії тощо), тому важливо вчасно розпізнати біль у грудях саме як біль, викликаний ураженням серця, діагностувати причину і розпочати адекватне коректне лікування.

## Біль у ділянці серця

Історично склалось у свідомості клініцистів, що кардіогенний біль тісно пов'язаний зі стенокардією — харак-

терним синдромом, який супроводжує ішемію міокарда. Однак при таких станах, як міокардит або саркоїдоз серця, пошкодження тканин спричиняється запаленням, а не ішемією [7].

### Ішемічний біль

Ішемічне або запальне ураження будь-якої тканини, включаючи міокард, супроводжується серією метаболічних змін і вивільненням безлічі сигнальних молекул з уражених клітин. Кінцевим результатом є зміна складу інтерстиціальної рідини, яку можна виявити за допомогою хемочутливих нервових закінчень.

Зокрема, у разі ішемії, як тільки перфузія міокарда зменшується, аеробний гліколіз та ліполіз припиняються майже негайно, тоді як анаеробний гліколіз тимчасово стимулюється. Таким чином, концентрація лактату підвищується, а рН знижується. Якщо перфузія не відновлюється, клітинні запаси АТФ виснажуються, а концентрація позаклітинного аденозину різко зростає. Скоротливість міофібрил порушується, і  $K^+$  накопичується позаклітинно, оскільки активність  $Na-K-ATP$ -ази знижується.

Підвищення концентрації інтерстиціального аденозину, дія та ефект на клітини серця якого, швидше за все, опосередковується аденозиновими рецепторами, розташованими на закінченнях немієлінізованих волокон C, за гіпотезою науковців, найтісніше це пов'язане з розвитком болю при ішемії міокарда: це узгоджується з гіпотезою, що стенокардія індукується щоразу, коли потреба міокарда в кисні значно перевищує його надходження.

Збільшення позаклітинних концентрацій  $K^+$  і  $H^+$  також впливає на збудливість нейронів і сприяє створенню ноцицептивних стимулів. Інші речовини, які можуть сприяти патогенезу стенокардії, включають брадикінін, ейкозаноїди, серотонін (вивільняється з тромбоцитів) і субстанцію P. Рецептори для цих нейромедіаторів присутні в сенсорних закінченнях міокарда.

Відрізнити ішемічну від неішемічної причини болю в ділянці грудей лише за допомогою огляду та фізичного обстеження часто буває важко, і пацієнти з болем у грудях ішемічної етіології часто видаються стабільними і на перший погляд мають задовільний стан. Таким чином, початковий діагностичний підхід завжди повинен враховувати серцеву етіологію болю в грудях, якщо інші причини не є очевидними.

Перше питання, яке потрібно вирішити більшості лікарів, полягає в тому, чи спричинений біль у грудях коронарною ішемією. Гострий коронарний синдром (ГКС) — це сукупність клінічних даних, які свідчать про гостру ішемію міокарда, що включає нестабільну стенокардію та гострий ІМ. Стенокардію описують як глибокий, погано локалізований дискомфорт у грудях (біль або тиск), який відтворено пов'язаний з фізичним навантаженням або емоційним стресом і швидко

знімається у спокої або після прийому нітрогліцерину. Серцевий біль може поширюватись у ліву руку, нижню щелепу, міжлопаткову ділянку. Він не пов'язаний з актом дихання або зміною положення тіла, не супроводжується появою специфічного присмаку в роті.

Нестабільна стенокардія визначається як стенокардія в спокої, що виникла вперше, або, якщо схожі скарги тривали раніше, різко наростає в динаміці та стала вираженішою й інтенсивнішою. Гострий ІМ визначається як зміни сегмента ST (підйом або депресія) на електрокардіографії (ЕКГ) та позитивні лабораторні маркери некрозу міокарда (наприклад, тропонін I). У більшості випадків клінічне враження формується на основі наявних симптомів, фізичного огляду та початкової ЕКГ у поєднанні з ризиком розвитку ГКС у пацієнта.

### Патофізіологія кардіалгії

Основним механізмом болю при стенокардії є зниження доставки кисню до клітин міокарда. Двома переважними механізмами, через які порушується доставка, є звуження коронарної артерії та ендотеліальна дисфункція. Будь-який інший механізм, який впливає на доставку кисню, також може викликати схожі симптоми [2].

Звуження коронарної артерії є причиною ішемії серця у переважній більшості випадків. Це має клінічне значення, коли атеросклеротична хвороба призводить до зменшення або припинення току крові через коронарне русло, перешкоджаючи нормальному ламінарному кровотоку. Епікардіальна судина, де часто виникає атеросклероз, має здатність розширюватись за допомогою ауторегуляторних механізмів, щоб реагувати на підвищену потребу. Стенокардія виникає, коли цей компенсаторний механізм переповнений або великими бляшками (як правило, обструкцією 70 % чи більше), або значно підвищеною потребою міокарда.

Киснева здатність крові залежить від ряду факторів, найважливішим з яких є кількість гемоглобіну. Будь-яка зміна здатності крові переносити кисень може спровокувати стенокардію. Анемія будь-якого ступеня може призвести до симптомів стенокардії. Аномальний гемоглобін, як-от метгемоглобін, карбоксигемоглобін чи будь-яка з ряду гемоглобінопатій, створює середовище з більшим ризиком розвитку стенокардії.

Інші зовнішні фактори, що впливають на утворення гемоглобіну, такі як отруєння свинцем або залізодефіцитні стани, також призводять до подібного зниження здатності переносити кисень. Будь-який механізм, що перешкоджає доставці кисню до еритроцитів, має подібну дію.

Екстракардіальні причини стенокардії включають (але не обмежуються ними) анемію, гіпоксію, гіпотензію, брадикардію, вплив чадного газу та запальні розлади. Кінцевим результатом є перехід до анаеробного мета-

болізму в клітинах міокарда. Після цього відбувається стимуляція больових рецепторів, які іннервують серце. Ці больові рецептори відносять до аферентних шляхів, які проходять у кількох нервових корінцях від C7 до T4. Вважається, що ірадіація болю в інших частинах тіла при стенокардії виникає тому, що ці аферентні шляхи також несуть нервові волокна С-типу, які відповідають за ноцицепцію, з інших регіонів (наприклад, руки, шия та плечі).

Початкова мета при первинній оцінці хворого зі скаргами на біль у серці полягає в тому, щоб визначити, чи потрібно направити пацієнта на подальше обстеження (напр., тропонін I або стрес-тест, коронарна ангіографія), щоб виключити або підтвердити потенційно катастрофічний ГКС та гострий ІМ. Один нещодавній метааналіз дійшов висновку, що анамнез та фізикальне обстеження переважно не допомагали діагностувати ГКС або гострий ІМ у пацієнтів із болем у грудях, особливо в умовах низької поширеності.

Діагностичний алгоритм ведення хворих із гострим коронарним синдромом включає комбінацію лабораторних та інструментальних методів дослідження. Згідно з рекомендаціями Американської кардіологічної асоціації, будь-якому пацієнту з підозрою на ГКС необхідно виконати ЕКГ протягом перших 10 хвилин після надходження у лікарню.

Американський коледж кардіології, Американська кардіологічна асоціація, Європейське кардіологічне товариство та комітет Всесвітньої кардіологічної федерації встановили наступні ЕКГ-критерії інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) (рис. 1) [16]:

- вперше виявлена елевація сегмента ST у точці I у двох суміжних відведеннях більше 0,1 мВ у всіх відведеннях, крім  $V_2-V_3$ ;
- у відведеннях  $V_2-V_3$  гранична точка елевації перевищує 0,2 мВ у чоловіків старше 40 років і більше 0,25 у чоловіків молодше 40 років або більше 0,15 мВ у жінок.

Пацієнти з уже існуючою блокадою лівої ніжки пучка Гіса можуть бути додатково оцінені за допомогою критеріїв Сгарбосса:

- елевація сегмента ST на 1 мм або більше, що відповідає комплексу QRS;
- депресія сегмента ST на 1 мм або більше у відведенні  $V_1, V_2$  або  $V_3$ ;
- елевація сегмента ST на 5 мм або більше, що не відповідає комплексу QRS.

Визначення маркерів ішемії, особливо тропоніну, співвідношення CK — MB/CK важливе для оцінки хворих у порівнянні з ішемією міокарда без руйнування тканин.

Ехокардіографія при епізодах гострого болю в грудях показана у таких випадках:

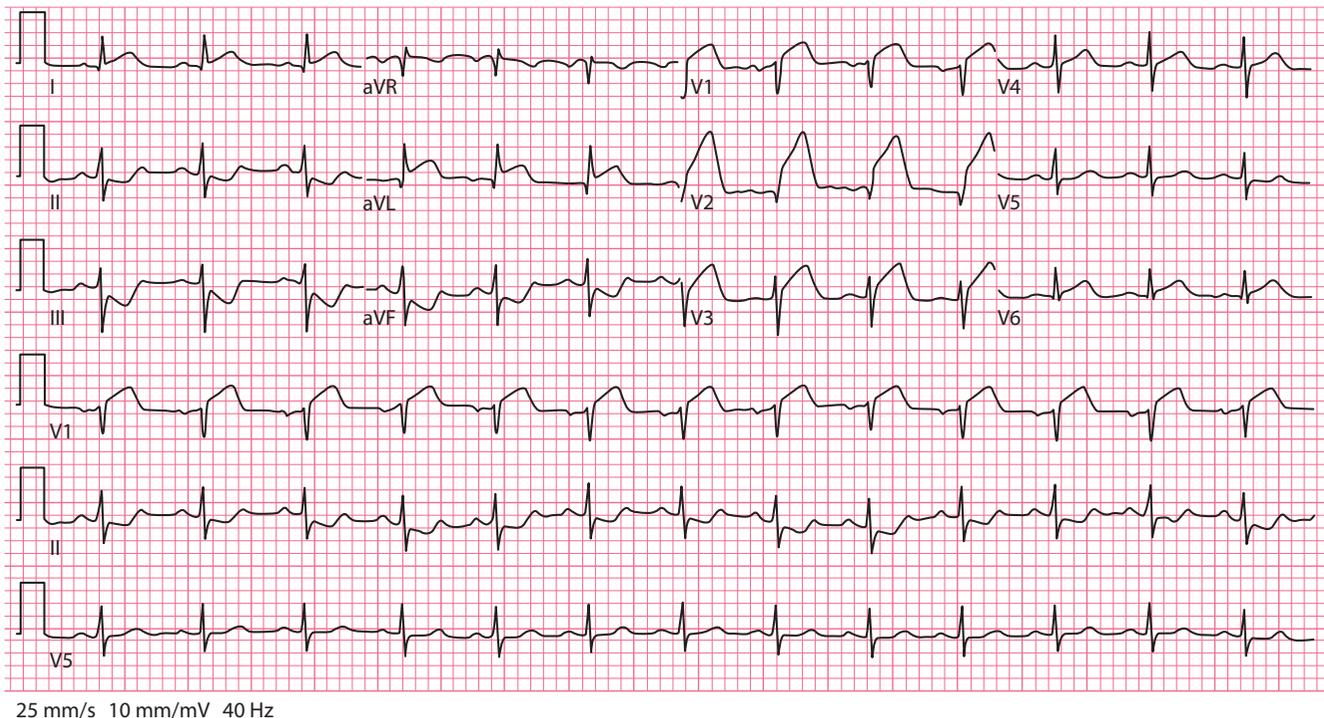


Рис. 1. Передній STEMI.

Джерело: [https://www.researchgate.net/figure/ECG-STEMI-ECG-showing-an-anterolateral-STEMI-in-a-68-year-old-man-with-acute-onset-chest\\_fig3\\_323248019](https://www.researchgate.net/figure/ECG-STEMI-ECG-showing-an-anterolateral-STEMI-in-a-68-year-old-man-with-acute-onset-chest_fig3_323248019)

- оцінка хворих з підозрою на ішемію міокарда, за умови недиагностичної або невизначеної ЕКГ та виявленні у крові біомаркерів некрозу серця;
- оцінка гострого болю в грудях у пацієнтів з основним захворюванням серця (клапанне, захворювання перикарда або первинного міокарда);
- оцінка пацієнтів з болем у грудях і гемодинамічною нестабільністю, які не реагують на прості терапевтичні заходи;
- оцінка болю в грудях у пацієнтів з підозрою на гострий аортальний синдром, міокардит, перикардит або тромбоемболію легеневої артерії [17].

Хоча індивідуальні особливості не можуть виключати чи спростовувати діагноз, комбінація певних ознак і симптомів у хворих із болем ішемічного характеру може підвищити точність діагностики.

### Інші ішемічні причини серцевого болю

#### Варіантна стенокардія

Етіологія варіантної стенокардії в даний час недостатньо вивчена. Дослідження показують, що медіатори запалення можуть призвести до вогнищового вазоспазму коронарних артерій. Інша гіпотеза щодо виникнення даного симптомокомплексу полягає в тому, що перфузія міокарда зменшується через мікросудинну циркуляцію. Спазм або періодичне звуження цього мікроскопічного

просвіту може призвести до появи тимчасових ділянок гіперперфузії та кисневої депривації (рис. 2).

Одним із механізмів, здатних викликати коронарний спазм, є підвищена реактивність судин до вазоконстрикційних подразників і формування в подальшому стенозу високого ступеня в сегменті коронарної судини або дифузно; це створює низький коронарний потік з пошкодженням міокарда внаслідок ішемії [11]. Етіологія гіперреактивності коронарних судин неясна, але може бути пов'язана з ендотеліальною дисфункцією та первинними гладком'язовими клітинами коронарних судин, які можуть мати порушення регуляторного механізму вазоконстрикції та вазодилатації.

Дані анамнезу, що вказують на варіантну стенокардію, можуть включати:

- повторювані епізоди болю в грудях у спокої (тривалість 5–15 хв, час початку — між 00:00 та раннім ранком);
- після прийому нітратів короткої дії біль зменшується;
- патерн ЕКГ, що носить ішемічний характер: зміщення сегмента ST під час нападу болю та повернення на ізолінію при купіруванні нападу болю або його самостійному припиненні;
- тригером для болю не є фізичне навантаження, а сам біль не зменшується у спокої (ознаки, що зазвичай притаманні типовій стенокардії);

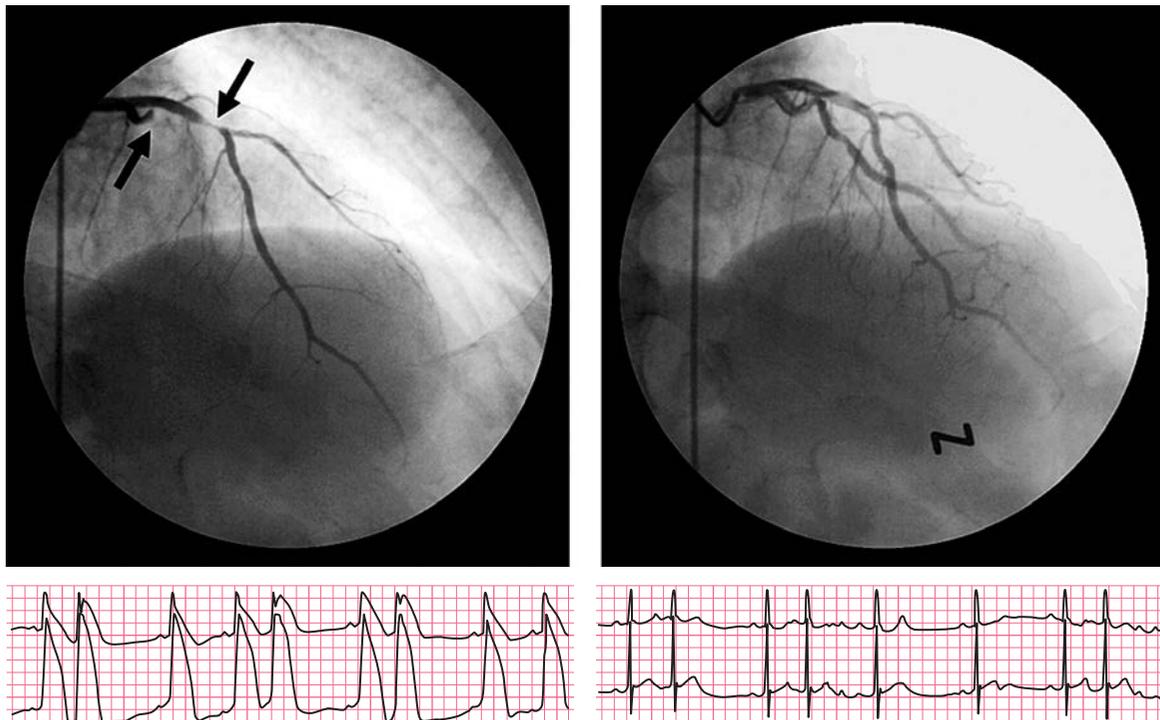


Рис. 2. Варіантна стенокардія на коронарограмі (момент спазму судин зліва і повернення до норми справа).

Джерело: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circulationaha.111.037283>

- в якості супутніх патологій можуть зустрічатись інші стани, в основі розвитку яких — спазм судин (феномен Рейно, мігренозні атаки тощо).

### Синдром X

Синдром X — це тріада симптомів, що включає (рис. 3):

- стенокардію;
- позитивний результат стрес-тесту ЕКГ;
- нормальну коронарну ангіограму.

В якості додаткових критеріїв для точнішої постановки діагнозу пропонується враховувати також наступне:

- відсутність спонтанного або індукованого спазму епікардіальних коронарних артерій при провокації ергоновіном або ацетилхоліном;
- відсутність серцевих або системних захворювань, пов'язаних з мікрovasкулярною дисфункцією, таких як гіпертрофічна кардіоміопатія або цукровий діабет [12].

Для анамнезу пацієнтів із даним захворюванням притаманна картина повторюваних епізодів кардіалгії, які в 50% випадків мають клінічні ознаки класичної стенокардії. Біль може посилюватися при фізичному навантаженні, але також виникає в стані спокою, особливо за наявності коронарного мікросудинного спазму як патофізіологічного підґрунтя розвитку болю.

Патофізіологія цього захворювання недостатньо вивчена. Існує багато теорій щодо основної патології. Зниження оксигенації міокарда може бути наслідком порушення вазодилатації, дисфункції гладеньких м'язових клітин, поганого або дефіцитного мікросудинного кровообігу або навіть структурних проблем на клітинному рівні (наприклад, неналежного функціонування натрієвих іонних каналів).

Цей біль, як вважають, пов'язаний з мікросудинною ішемією, дисфункцією ендотеліальних клітин та/або підвищеним сприйняттям болю в умовах будь-якої аферентної стимуляції. Часто виявляються неспецифічні відхилення на ЕКГ [3]. Синдром X може становити до 20% діагнозів пацієнтів з болем у грудях і збереженою прохідністю коронарних артерій. Дані фізикального обстеження під час епізоду болю можуть включати (але не завжди) тахікардію, артеріальну гіпертензію, потовиділення та, аускультативно, появу тонів  $S_3$  або  $S_4$ , як у всіх пацієнтів зі стенокардією [12].

### Неішемічні причини серцевого болю

#### Кардіоміопатія такоцубо

Кардіоміопатія такоцубо (синдром розбитого серця) названа на честь японської пастки для ловлі восьминогів, зустрічається майже виключно у жінок (рис. 4) [4].

Точна етіологія стресової кардіоміопатії досі не відома, але було запропоновано кілька варіантів патофізіологічних механізмів розвитку, серед яких:

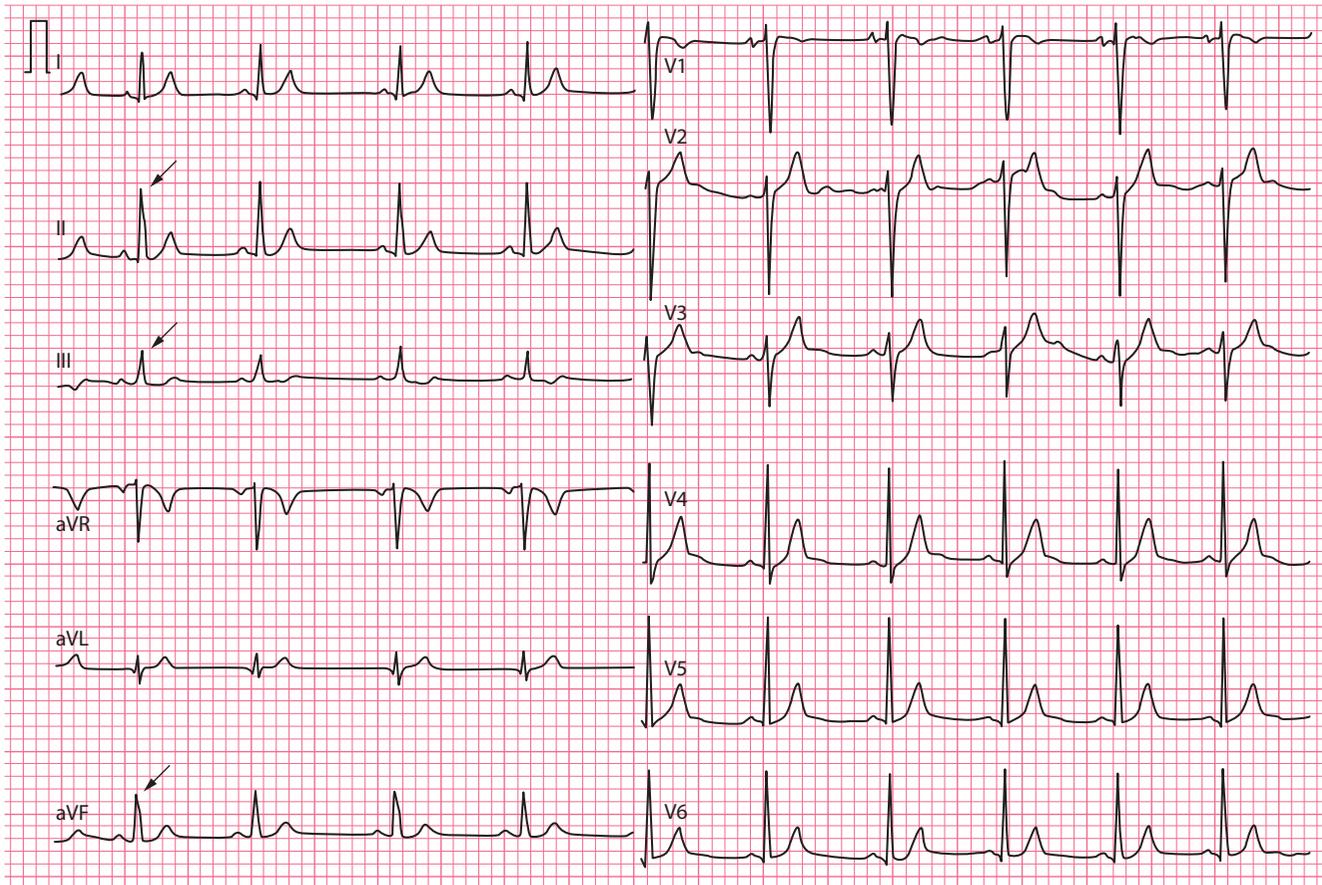


Рис. 3. ЕКГ при коронарному синдромі Х.

Джерело: [https://www.researchgate.net/figure/Twelve-Lead-ECG-of-a-patient-with-cardiac-syndrome-X-There-are-fQRS-complexes-in-Lead\\_fig1\\_284766211](https://www.researchgate.net/figure/Twelve-Lead-ECG-of-a-patient-with-cardiac-syndrome-X-There-are-fQRS-complexes-in-Lead_fig1_284766211)

- багатосудинний спазм коронарних артерій;
- порушення у роботі мікрovasкулярного русла серця;
- порушення метаболізму жирних кислот у міокарді;
- гострий коронарний синдром із реперфузійним ураженням;
- ендотеліальна дисфункція інтими коронарних артерій.

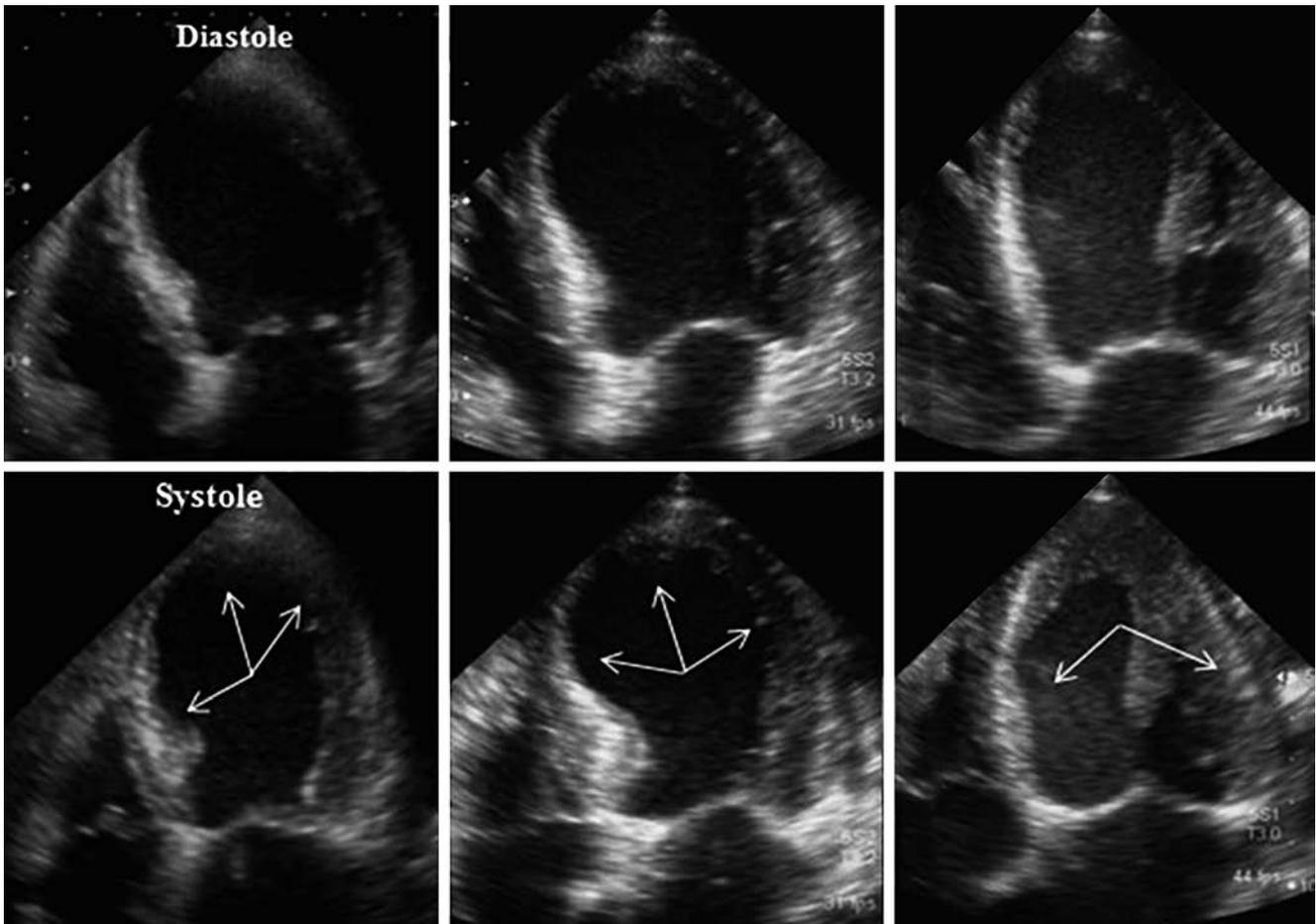
Характеризується наступними ознаками: біль у грудях і задишка після сильного стресу (емоційного або фізичного), аномалії на електрокардіограмі, що імітують серцевий напад. Це ослаблення лівого шлуночка — камери серця, що виконує основну насосну функцію, зазвичай в результаті сильного емоційного або фізичного стресу, такого як раптова хвороба, втрата близької людини, серйозна аварія або стихійне лихо, наприклад, землетрус, тому цей стан також називають стрес-індукованою кардіоміопатією або синдромом розбитого серця.

Модифіковані критерії клініки Мейо для діагностики кардіоміопатії такоцубо (діагноз вимагає наявності всіх чотирьох з наступних) [9]:

- транзиторний гіпокінез, дискінезія або акінез середніх сегментів ЛШ з або без ураження верхівки; регіональні аномалії руху стінок виходять за межі одного епікардіального судинного розподілу, і стресовий тригер є часто, але не завжди, присутнім;
- відсутність обструктивної ішемічної хвороби або ангіографічних ознак гострого розриву бляшки;
- вперше виявлені аномалії на ЕКГ (підйом сегмента ST та/чи інверсія зубця T) або помірна підвищення рівня у крові тропоніну I;
- відсутність феохромоцитомі або міокардиту.

#### Дилатаційна кардіоміопатія

Це клінічний діагноз, що характеризується розширенням лівого чи обох шлуночків і порушенням скорочення, що не пояснюється аномальними умовами



**Рис. 4.** Ехокардіографічні знахідки при кардіоміопатії такоцубо.  
 Джерело: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5835647/>

навантаження (наприклад, гіпертонія та клапанна хвороба серця) або ішемічною хворобою серця. Мутації в кількох генах можуть викликати ДКМП, включаючи гени, що кодують структурні компоненти саркомера і десмосоми. Негенетичні форми ДКМП можуть бути результатом різної етіології, включаючи запалення міокарда через інфекцію (переважно вірусну); вплив ліків, токсинів або алергенів; і системні ендокринні або аутоімунні захворювання. Гетерогенна етіологія та клінічна картина ДКМП ускладнюють правильний та своєчасний діагноз [5].

Моделі на тваринах продемонстрували, що розширення лівого шлуночка є результатом ремоделювання та фіброзу. Аналогічно, у пацієнтів з ДКМП є ознаки фіброзування міокарда, при цьому лівий шлуночок набуває сферичної форми. Патолофізіологічні зміни включають зменшення ударного об'єму (об'єму крові, що перекачується лівим шлуночком при кожному скороченні) і серцевого викиду (кількості крові, що перекачується серцем за хвилину), порушення наповнення шлуночків і підвищення кінцевого діастолічного тиску

(обсяг крові в шлуночку в розслабленому стані, що є показником розширення).

Компенсаторні зміни в судинній системі включають підвищення системного судинного опору, зниження артеріального тиску і підвищення венозного тиску та об'єму циркулюючої крові. Як переднавантаження серця (розтягнення серцевої стінки перед скороченням), так і постнавантаження (сила, необхідна для скорочення, щоб виштовхнути кров із серця) збільшуються, при цьому збільшення постнавантаження призводить до підвищеного напруження стінки. При ДКМП діастолічна дисфункція, яка впливає на обидва компоненти, може супроводжувати зниження систолічної функції. Порушення розслаблення шлуночків призводить до зниження швидкого наповнення шлуночків.

Пошкодження міокарда, чи то з генетичних причин, чи з причин навколишнього середовища, викликає запалення і залучає імунні клітини до серця для відновлення міокарда. Найпоширенішими причинами запальної ДКМП є інфекції та аутоімунна реакція.

ЕХО-КГ критерії ДКМП (рис. 5)

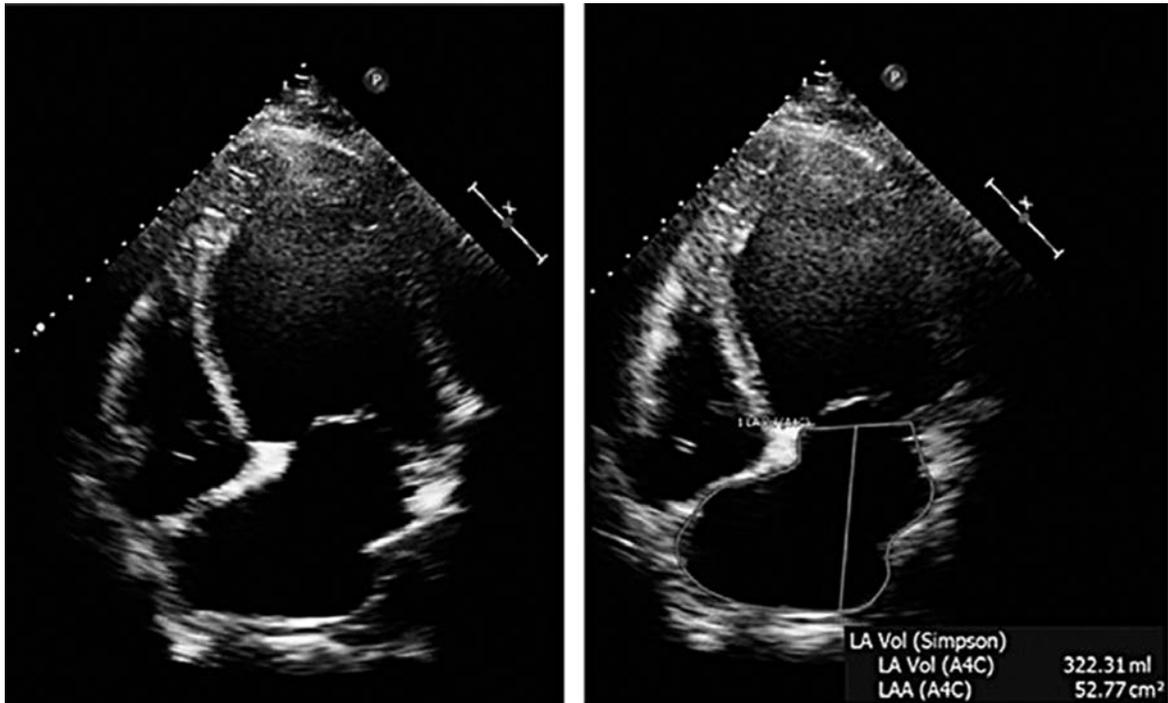


Рис. 5. Ехокардіографічна картина дилатаційної кардіоміопатії.

Джерело: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553855/figure/ch7.Fig5/>

Найбільш характерні дані 2D-ехокардіографії при ДКМП — це сферична дилатація ЛШ, нормальна або зменшена товщина стінки, знижене потовщення стінки лівого шлуночка під час систоли та/або зменшений рух ендокарда всередину при систолі. Знижуються всі систолічні індекси, включаючи дробове скорочення ЛШ, зміну фракційної площі та фракцію викиду. Часто спостерігається чотирикамерне збільшення серця [18].

На ехокардіографії в М-режимі додатковими ознаками, пов'язаними із систолічною дисфункцією, є підвищене відділення точки Е мітральної стулки від перегородки, зменшене відкриття мітрального клапана, зменшене відкриття аортального клапана та його раннє закриття через зменшений ударний об'єм, а також знижений систолічний рух кореня аорти. Ехокардіографія в М-режимі надає цінну інформацію завдяки високій частоті кадрів, особливо коли 2D-зображення неоптимальної якості.

У пацієнтів з ДКМП індекс кінцевого діастолічного об'єму ЛШ часто перевищує 100 мл/м<sup>2</sup> (верхня норма становить 74 мл/м<sup>2</sup> у чоловіків і 61 мл/м<sup>2</sup> у жінок). Фракція викиду ЛШ (LVEF), отримана на основі визначення кінцевого систолічного об'єму (ESV) і кінцевого діастолічного об'єму (EDV), іноді може опускатися нижче 20%, але зазвичай становить 20–40% (норма  $\geq 52\%$ ) у чоловіків і  $\geq 54\%$  у жінок).

Мітральна регургітація є постійною ознакою ДКМП і, як правило, буває від легкого до середнього ступеня

тяжкості, але іноді може бути важкою. Патофізіологія мітральної регургітації при ДКМП зазвичай пов'язана не з органічним захворюванням листків, а через аномальне зниження рухливості стулок, що пов'язано зі зміною форми ЛШ від еліпсоїдної до сферичної. У міру прогресування кардіоміопатії точка кооптації листків мігрує зі свого нормального базального розташування глибше в порожнину ЛШ.

### Міокардит

Міокардит — це запалення міокарда, яке найчастіше викликається вірусами, рідше етіологія захворювання неінфекційна. Міокардит можна також поділити на гострий, підгострий або хронічний; запалення може уражувати вогнищеву частину міокарда або мати дифузний характер. Його клінічна картина може варіювати від слабого болю в грудях чи лихоманки до небезпечної для життя застійної серцевої недостатності, аритмії або навіть летального наслідку.

При інфекційній етіології мікробний агент проникає через дихальний або шлунково-кишковий тракт, а потім зв'язується зі специфічним рецептором у серці, що призводить до внутрішньоклітинної реплікації, подальшого пошкодження клітин і цитолізу. Цей процес може призвести до імунної дисфункції, в якій важливу роль відіграє молекулярна мімікрія і ще більше посилює ураження серця. Якщо пошкодження є серйозним і тривалим, це може призвести до дилатаційної кардіоміопатії.

Клінічна картина гострого міокардиту дуже варіабельна: від безсимптомного до незначного – до кардіогенного шоку і навіть раптової серцевої смерті. Патогномонічні клінічні ознаки відсутні. Класична картина подібна до серцевої недостатності з симптомами задишки, ортопное та набряку ніг. Оскільки найпоширенішою причиною міокардиту є вірусне захворювання, пацієнт може описати типовий вірусний продромальний період (лихоманка, артралгія, втома), зазвичай за 1–2 тижні до появи симптомів серцевої недостатності. Можуть виникати й інші патогномонічні прояви інфекційної етіології, такі як дисфагія у пацієнтів із хворобою Шагаса (спричинена *Trypanosoma cruzi*) або неврологічні симптоми у пацієнтів, інфікованих дифтерією. Крім того, пацієнти з неінфекційною етіологією часто мають прояви основного системного захворювання, наприклад, ураження шкіри або нирок у пацієнтів із захворюванням сполучної тканини.

Вірусний міокардит може перебігати безсимптомно або з легкими загальними симптомами нездужання. Його прогрес також непередбачуваний: більшість випадків розрішуються автоматично, а інші прогресують до дилатаційної кардіоміопатії або навіть раптової смерті (через фатальну аритмію). З вищезазначених причин більшість випадків діагностуються занадто пізно або не діагностуються зовсім. Однак є випадки вірусного міокардиту, який супроводжується типовим ангінозним болем, що призводить до невідкладної госпіталізації та встановлення діагнозу.

У деяких випадках причиною є парвовірус В19, який може впливати на ендотеліальні клітини кровеносних судин міокарда, викликаючи крововилив, коронарну недостатність та ішемію міокарда [8]. Він також може сприяти ішемії міокарда, викликаючи спазм коронарних судин. Таким чином, пацієнти відчувають типовий ангінозний біль. Однак міокардит також може імітувати гострий інфаркт міокарда, навіть за наявності нормального коронарного кровообігу, що ще більше ускладнює справу.

Дані фізикального обстеження можуть варіювати від нормальних до ознак серцевої недостатності, включаючи шум галопу, перенаповнення і розтягнення яремних вен, периферичні набряки й тахікардію. Крім того, у пацієнтів з дилатацією шлуночків може виникати шум мітральної регургітації, який класично описується як апікальний пансистолічний шум. Також у пацієнтів з еозинофільним міокардитом з'являються шкірний свербіж і макуло-папульозний висип. У випадку ураження перикарда при аускультатії серця також можна почути шум тертя.

Сонографічна картина гострого міокардиту представлена на рисунку 6.

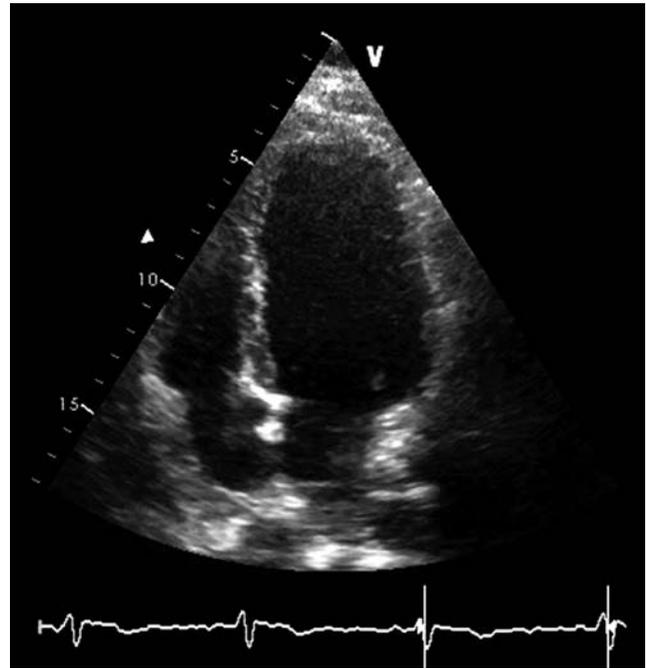


Рис. 6. Ехокардіографічна картина при гострому міокардиті.

Джерело: <https://erp.bioscientifica.com/view/journals/echo/3/1/K15.xml>

Гострий міокардит можливо запідозрити у пацієнтів будь-якого віку з будь-якими клінічними ознаками з наступних:

- симптоми, що включають біль у грудях, лихоманку або задишку;
- серцебиття (аритмія);
- синкопе або зупинка серця в анамнезі;
- електрокардіографічні (ЕКГ) зміни — наприклад, елевация сегмента ST;
- підвищені серцеві біомаркери (наприклад, тропонін);
- регіональна або глобальна скоротлива дисфункція серця.

### Перикардит

Гострий перикардит — це запалення перикарда, що характеризується болем у грудях, шумом тертя листків перикарда аускультативно та серійними електрокардіографічними (ЕКГ) змінами [10].

Біль у грудях є основним симптомом перикардиту, як правило, прекардіального або за груднинного з переміщенням у трапецієподібний м'яз, шию, ліве плече або руку. Поширені супутні симптоми можуть включати підвищення температури тіла до субфебрильних і фебрильних цифр, задишку/тахіпное (часта скарга, яка може бути тяжкою, з міокардитом, перикардитом і тампонадою серця), кашель та дисфагію. При туберкульозному перикардиті зазвичай відзначають лихоманку, нічну пітливість і немотивоване зниження маси тіла.

У пацієнтів з уремією частота серцевих скорочень може бути оманливо повільною, з тампонадою, лихоманкою та гіпотензією через вегетативне порушення. Симптоми неопластичного перикардиту розвиваються протягом кількох днів або тижнів; задишка зустрічається часто і є найбільш значущим симптомом.

Діагноз гострого перикардиту повинен ґрунтуватися на наявності принаймні двох із наступних чотирьох критеріїв:

1. Характерний біль у грудях.
2. Аускультативно — шум тертя перикарда.
3. Характерні електрокардіографічні зміни.
4. Новий перикардіальний випіт або його погіршення.

Рекомендується також лабораторне дослідження, включаючи оцінку запалення та пошкодження міокарда. МРТ серця (CMR) може бути корисною у випадку, коли діагноз невизначений, ехокардіографічне зображення складне або є підозра на ураження міокарда.

Чотири ЕКГ-стадії перикардиту:

1. Дифузна елевація ST та/або депресія PR.
2. Нормалізація сегментів ST та PR.
3. Дифузні інверсії зубців Т з поверненням на ізолінію сегментів ST (рис. 7).
4. Нормалізація ЕКГ-картини [15].

Концентрації тропоніну в плазмі підвищуються у 35–50% пацієнтів з перикардитом, і вважається, що це викликано запаленням епікарда, а не некрозом міокарда.

У більшості випадків при даному захворюванні перикард гостро запалений та інфільтрований поліморфноядерними (PMN) лейкоцитами і характеризується васкуляризацією перикарда. Часто внаслідок запалення відбувається пропотівання фібрину та рідкої частини крові з судинного русла на поверхню листків перикарда і його відкладання з подальшим формуванням ексудату та спайок. У перикарді може утворитися серозний або геморагічний випіт. Гранулематозний перикардит виникає при туберкульозі, грибкових інфекціях, ревматоїдному артриті (РА) та саркоїдозі. При рецидивуючому перикардиті певну роль у його патогенезі відіграє вроджений імунodefіцит.

Вважається, що уремічний перикардит виникає внаслідок запалення вісцерального та парієтального шарів перикарда метаболічними токсинами, які накопичуються в організмі внаслідок ниркової недостатності. Однак можуть бути залучені й інші фактори, оскільки даний вид перикардиту також може виникнути у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю, які вже отримують діалізу терапію.

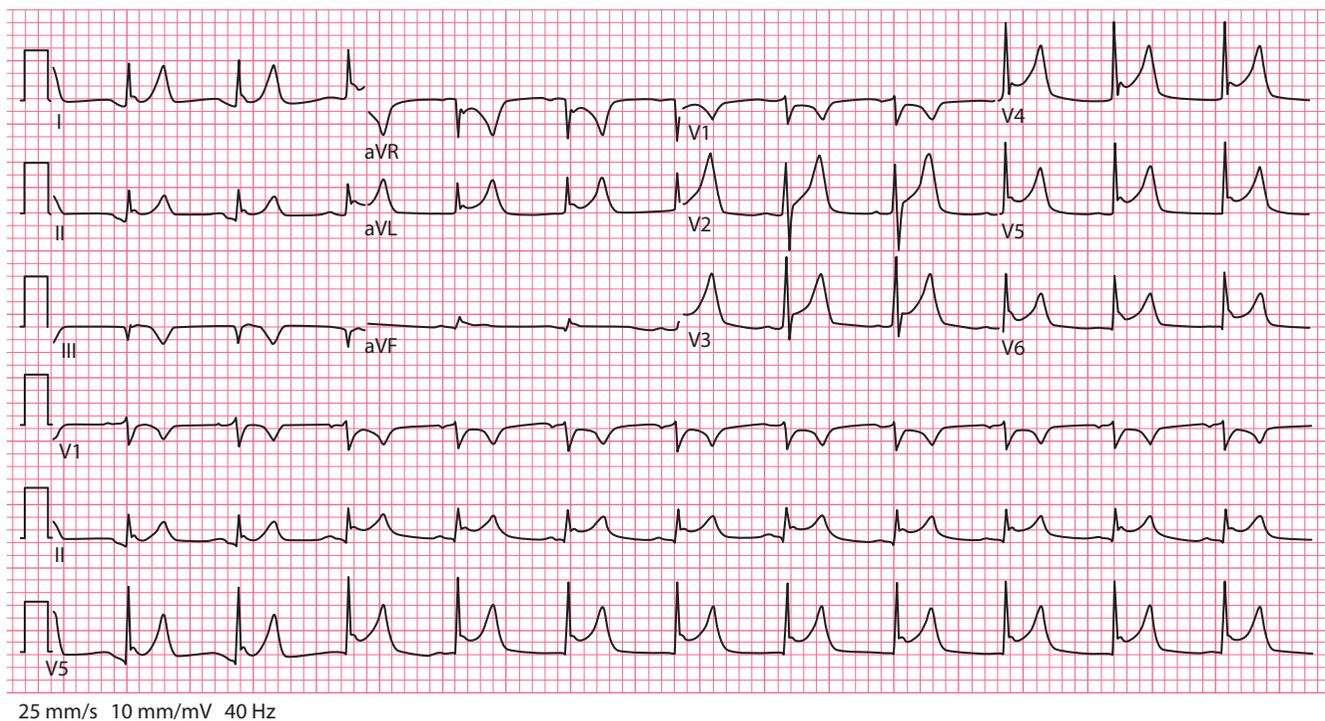


Рис. 7. ЕКГ-картина при гострому перикардиті.

Джерело: [https://www.researchgate.net/figure/ECG-pericarditis-ECG-abnormalities-suggestive-of-pericarditis-in-a-40-year-old-man-with\\_fig4\\_323248019](https://www.researchgate.net/figure/ECG-pericarditis-ECG-abnormalities-suggestive-of-pericarditis-in-a-40-year-old-man-with_fig4_323248019)

## Тампонада серця

Тампонада частіше зустрічається у хворих на злоякісний перикардит. Випіт, викликаний формуванням пухлин, часто прогресує до тампонади, що викликає кровотечу в перикарді. Кров накопичується швидше, ніж трансудат або ексудат, і частіше викликає тампонаду.

Виявлення будь-якої перикардіальної рідини в умовах проникаючого поранення грудної клітки або верхньої частини живота вимагає агресивних реанімаційних заходів. При гострому масивному гемоперикарді часу для відновлення недостатньо. Гемоперикард організовується і може частково згортатися, в результаті чого утворюється перикардіальна гематома. Гематома може мати вигляд ехогенної, а не вільної.

При тампонаді у пацієнтів можуть бути наявні симптоми тривоги, задишки, втоми або зміни психічного стану. Анамнез може бути обтяжений станами, що пов'язані з ураженням перикарда, зокрема термінальною стадією ниркової недостатності.

На клінічну картину тампонади серця впливають об'єм випоту та швидкість, з якою він накопичується між листками перикарда. Тріада Бека (артеріальна гіпотензія; підвищений системний венозний тиск, часто з дилатацією, набуханням яремних вен; приглушені тони серця) виникає при швидкому наростанні об'єму рідини в перикарді та розвитку загрозливого для життя стану, особливо внаслідок раптового внутрішньоперикардіального крововиливу (рис. 8).

Парадоксальний пульс зустрічається у 70–80 % пацієнтів з тампонадою перикарда і вимірюється шляхом

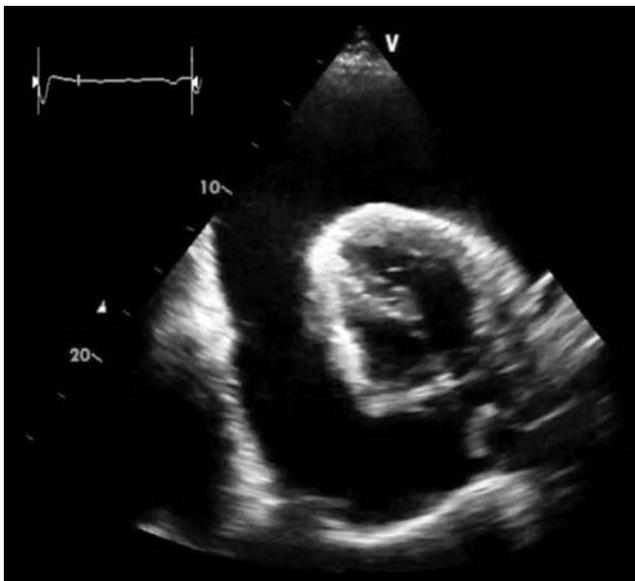


Рис. 8. Ехокардіографічна картина при масивному випоті в перикардіальній порожнині.

Джерело: <https://www.medintensiva.org/en-massive-pericardial-effusion-with-cardiac-articulo-S2173572719302486>

ретельної аускультатії за допомогою манжети артеріального тиску. Перше показання сфігмоманометра реєструється в момент, коли удари чутні під час видиху і зникають при вдиху. Друге зчитування виконується, коли кожен удар чутний протягом усього дихального циклу (тобто як вдих, так і видих).

Різниця понад 10 мм рт. ст. вважається парадоксальним пульсом. Це важливо у випадку тампонади, що розвивається поступово, тому що у таких пацієнтів тріада Бека може бути відсутня [10].

При періодично декомпресійній тампонаді може спостерігатися зростання та згасання клінічної картини; для травматичної тампонади більш притаманні гостра задишка або зміна психічного стану.

## Розшаровуюча аневризма аорти

Розшарування аорти, по суті, характеризується розривом інтимального шару з подальшим утворенням і поширенням субінтимальної гематоми. Гематома зазвичай займає до 50 %, а іноді й 100 % окружності аорти, що призводить до розвитку хибного просвіту або двоствольної аорти [19].

Гостре розшарування аорти (<2 тижнів) пов'язане з високим рівнем захворюваності та смертності. Смертність найвища в перші 7 днів; пацієнти з хронічним розшаруванням аорти (>2 тижнів) мають кращий прогноз. Смертність, пов'язана з розшаруванням аорти, все ще висока, незважаючи на прогрес у діагностичних та терапевтичних методах.

Жодна ознака чи симптом не можуть точно визначити гостре розшарування аорти. Клінічні прояви цього загрозливого стану можуть включати:

- раптовий початок сильного болю в грудях, який часто має розпираючий, дуже інтенсивний характер (класичний симптом);
- біль у передній частині грудної клітки (зазвичай пов'язаний з передньою частиною дуги або розшаруванням кореня аорти); біль також може поширюватись у ділянку шиї або нижньої щелепи при залученні дуги аорти й великих судин, та у міжлопаткову ділянку (частіше при ураженні низхідної аорти);
- синкопе;
- оніміння та поколювання, біль або слабкість у кінцівках;
- раптову появу задишки, дисфагії;
- біль у боці, попереку (при ураженні ниркової артерії) або біль у животі (з ураженням черевної аорти).

Більшість класичних розшарувань аорти починаються в одній із трьох поширених анатомічних локацій:

- приблизно на 2,2 см вище кореня аорти;
- дистальніше лівої підключичної артерії;
- дуга аорти.

Найпоширенішим місцем розшарування є перші кілька сантиметрів висхідної аорти, причому 90% припадає на 10 см від аортального клапана. Друге за поширеністю місце знаходиться дистально від лівої підключичної артерії. Від 5 до 10% розшарувань не мають явного розриву інтими. Низхідна аорта є місцем більшості пізніх клінічних подій після будь-якого розриву аорти.

Пацієнти з гострим розшаруванням аорти зазвичай мають раптовий початок сильного болю в грудях. Деякі хворі відчувають лише легкий біль, який часто помилково приймають за симптом з боку опорно-рухового апарату в ділянці грудної клітки, паху або спини.

Біль при розшаруванні аорти, як правило, відрізняється від болю при гострому інфаркті міокарда його раптовим початком і максимальним ступенем вираженості на початку, хоча прояви двох станів певною мірою збігаються і їх легко сплутати. Розшарування аорти можна припустити у пацієнтів із симптомами та ознаками, що вказують на інфаркт міокарда, але без класичних даних електрокардіографії (ЕКГ).

Артеріальна гіпертензія, виявлена при фізикальному обстеженні, може бути результатом надмірного викиду у кров катехоламінів або основної есенціальної гіпертензії. Артеріальна гіпотензія є грізною знахідкою і може бути наслідком надмірного тонування блукаючого нерва, тампонади серця або гіповолемії внаслідок розриву розтину. Ознаками аортальної регургітації, яка може виникати при розшаруванні аортальної стінки, є високий пульсовий тиск і поява діастолічного шуму. Гостра важка аортальна регургітація може призвести до ознак застійної серцевої недостатності: задишка, ортопное, бібазиллярні хрипи або підвищення яремного венозного тиску.

Неврологічний дефіцит є ознакою до 20% випадків. Найпоширенішими неврологічними ознаками є синкопе та зміна психічного стану. Синкопе є частиною раннього перебігу розшарування аорти приблизно у 5% пацієнтів і може бути наслідком підвищення тонування блукаючого нерва, гіповолемії або аритмії. Інші причини синкопе або зміненого психічного стану включають інсульт через порушення кровотоку в головному або спинному мозку та ішемію через переривання кровотоку до спинномозкових артерій.

## Несерцеві причини болю в грудях

Некардіальний біль у грудях дуже поширений серед населення в цілому; однак досить часто анамнез та дані фізикального обстеження пацієнта не дозволяють достовірно розрізнити серцеві та несерцеві причини болю в грудях. Коли справа доходить до болю в грудях, першочерговим завданням лікаря, до якого на прийом

потрапив такий хворий, є виключення будь-якого гострого серцево-судинного стану, що загрожує життю. Після їх виключення необхідно провести оцінку на наявність хронічної ішемічної хвороби серця або захворювання перикарда.

Біль у грудях некардіального генезу може бути проявом шлунково-кишкових або не пов'язаних зі шлунково-кишковим трактом розладів. Важливим кроком до розуміння основних його механізмів було визнання того, що гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) є найпоширенішим фактором болю в грудях. Хоча біль у грудях вважається нетиповим проявом ГЕРХ, він є невід'ємною частиною обмеженого переліку симптомів, пов'язаних із захворюваннями стравоходу [20]. У пацієнтів з некардіальним болем у грудях, не пов'язаним з ГЕРХ, розлади моторики стравоходу та функціональний біль у грудях є основними механізмами розвитку симптомів.

## Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба є найпоширенішою причиною несерцевого болю в грудях у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та без неї.

Печія є найпоширенішим типовим симптомом ГЕРХ і відчувається як печіння або дискомфорт, локалізовані за грудниною, що зазвичай виникають після прийому їжі, при переході в горизонтальне положення на спині або при нахилі тулуба вперед, можуть провокуватись прийомом гострої, кислої або збагаченої спеціями їжі [21].

Стравохідний рефлюкс є найпоширенішою причиною несерцевого болю в грудях, на яку припадає приблизно 50% випадків. Пацієнти можуть звернутися до відділення невідкладної допомоги з болем, що нагадує інфаркт міокарда. Рефлюксну хворобу в такому випадку слід виключити (за допомогою манометрії стравоходу та 24-годинного тесту рН, якщо необхідно) після виключення серцевої причини болю в грудях. Крім того, можливе призначення інгібіторів протонної помпи (ІПП) у високих дозах з метою диференційної діагностики.

Діагностична оцінка складається з ретельного збору анамнезу та фізичного огляду.

Обов'язкові дослідження включають ендоскопію верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та манометрію. Ендоскопія може допомогти підтвердити діагноз рефлюксу, демонструючи ускладнення рефлюксу (езофагіт, стриктури, стравохід Барретта) і може допомогти в оцінці анатомії (наприклад, грижа діафрагми, утворення, стриктури). Манометрія допомагає планувати хірургічне втручання, визначаючи тиск на нижній стравохідний сфінктер (LES) та виявляючи будь-які порушення моторики стравоходу. Також оцінюють амплітуду стравоходу та поширення стравохідних ковтань.

Рекомендоване в якості додаткових інструментальних методів для максимально точної діагностики проведення ВГДС, манометрії та 24-годинної рН-метрії. Дослідження верхнього відділу шлунково-кишкового тракту та ядерно-медичні дослідження спорожнення шлунка призначаються лише за клінічними показаннями. В даний час КТ, МРТ або УЗД не мають жодної ролі в рутинній оцінці пацієнтів з рефлюксною хворобою.

### **Розлади скорочення стравоходу як причина некардіального болю в грудях**

Інші причини стравохідного болю в грудях включають розлади м'язів стравоходу (порушення моторики стравоходу), такі як некоординовані скорочення м'язів (стравохідний спазм), скорочення м'язового шару стравоходу під надзвичайно високим тиском ("стравохід лускунчика"), а іноді й розлад, що характеризується відсутністю скорочення м'язів стравоходу через втрату нервових клітин стравоходу (ахалазія) [21]. Особливо важливо вчасно розпізнати ахалазію, оскільки це захворювання, яке піддається лікуванню, але яке прогресує і призводить до поступового погіршення стану і якості життя пацієнтів.

### **Вісцеральна (стравохідна) гіперчутливість**

Пацієнти з некардіальним болем у грудях також можуть мати "вісцеральну гіперчутливість", тобто існують певні ділянки стравоходу з підвищеною чутливістю, в яких найменша зміна тиску або вплив кислоти, що потрапляє зі шлунка, може призвести до болю або дискомфорту. Це явище отримало назву "стравохідна або вісцеральна гіперчутливість" (посилене сприйняття стравоходу або чутливість до балонного розтягнення). Хоча причина такої підвищеної чутливості достеменно не відома, існують симптоматичні методи лікування, які можна використовувати для зменшення цього перебільшеного сприйняття болю.

Манометрія стравоходу з високою роздільною здатністю є основним інструментом для виявлення моторних розладів стравоходу при некардіальному болю, не пов'язаному з ГЕРХ. Негативна діагностична оцінка свідчить про функціональний біль у грудній клітці. При порушеннях моторики стравоходу розглядаються медичні, ендоскопічні або хірургічні втручання; а при функціональних болях у грудях призначають нейромодулятори. Оцінку та лікування психологічної супутньої патології слід розглядати у всіх пацієнтів з болем у грудях, що має несерцевий генез.

### **Міжреберна невралгія**

Міжреберна невралгія характеризується нейропатичним болем у зоні іннервації уражених міжреберних нервів (дерматом), який зазвичай має гострий, нию-

чий, іррадіюючий по ходу нерва, пекучий або колючий характер і може бути пов'язаний з парестезією. Існують різноманітні причини міжреберної невралгії, які викликають значний біль у ребрах, грудях та/або верхній частині черевної стінки.

Біль може бути періодичним або постійним і зазвичай проявляється або у вигляді болю, що охоплює груди і спину по типу пов'язки, або у вигляді дерматомного типу в ділянці грудної клітки. Симптоми запалення міжреберних нервів, як правило, носять сенсорний характер, у важких випадках також уражується рухова функція. Хоча існує кілька причинних механізмів захворювання, шляхи передачі болю залишаються однаковими, що призводить до подібності підходів до лікування [23].

Патофізіологія міжреберної невралгії багатофакторна і включає різні комбінації периферичної та центральної нервової системи і психологічних механізмів. У випадку індукованої травми, такої як операція на грудях, травма при фіксації, переломи ребер, ураження нерва тощо, джерелом є пряме пошкодження або нерва, або структур, які його оточують, що призводить до запалення та/або защемлення нерва (вторинне утворення рубців або запалення). Також можуть бути атравматичні випадки защемлення міжреберного нерва.

Інфекційні або реактивні процеси також можуть призвести до міжреберної невралгії – наприклад, опірізуючий герпес, плеврит та діабетична периферична нейропатія. Розтягнення нервів може призвести до міжреберної нейропраксії, яка може виникнути під час вагітності. Асцит, ожиріння, повторюваний і частий кашель, а також хірургічне втручання також можуть сприяти напруженню.

Одним із результатів обстеження, які можуть бути позитивними при міжреберній невралгії, є ознака Шепельмана: посилення болю при згинанні в бік болю (причина – стиснення міжреберних структур), тоді як посилення болю при нахилі в інший бік може свідчити про плевритний біль (розтягнення і подразнення запаленої плеври). Діагноз неускладненої міжреберної невралгії ґрунтується виключно на даних анамнезу та фізикального огляду.

### **Болі при ураженні дихальної системи**

#### **Плеврит**

Клінічно характеризується гострим, локалізованим болем, який посилюється при глибокому вдиху або кашлі. Залежно від основної причини плевриту у пацієнтів може спостерігатися широкий спектр симптомів. Спільною ознакою при запаленні листків є їхнє тертя, викликане запаленням плеври, що може бути гострим або хронічним, і саме воно є причиною болю через подразнення вісцеральних ноцицепторів на внутрішній поверхні листків. Біль, який є гострим і локалізованим,

має тенденцію посилюватися при кашлі, чханні, глибокому вдиху або рухах грудної клітки (рис. 9).

Хоча вірусні інфекції, як правило, є однією з найпоширеніших причин, причина також може бути ідіопатичною або неспецифічною. Неспецифічний плеврит виявляється у 30–40% пацієнтів, яким для діагностики проводять біопсію плеври. Ідіопатичний плеврит слід враховувати як діагноз виключення після того, як інші причини були виключені за допомогою широких діагностичних заходів.

При фізикальному огляді можуть виявлятися додаткові ознаки, включаючи аускультативне зменшення інтенсивності шумів дихання, появу хрипів, продуктивного кашлю або швидке, поверхнєве дихання.

Пневмоторакс, пневмонію та плевральний випіт легко виявити та віддиференціювати за допомогою рентгенографії грудної клітки або КТ. Виконання електрокардіографії рекомендоване, якщо у пацієнта є ознаки та симптоми, що вказують на інфаркт міокарда, емболію легеневої артерії або перикардит. У багатьох випадках причину плевриту можна відрізнити за появою симптомів: гострий (від хвилин до годин), підгострий (від годин до днів), хронічний (від днів до тижнів) або рецидивуючий.

### Пневмоторакс

Пневмоторакс, тобто наявність повітря в плевральній порожнині, може виникнути спонтанно, після травми, після операції або мати ятрогенне походження [24].

Хоча специфічний механізм плевритного болю в грудях, що виникає внаслідок пневмотораксу, недостатньо вивчений, є припущення, що повітря в плевральному просторі може викликати еозинофільне запалення плеври.

Клінічні дані залежать від ступеня колапсу легені на боці ураження [25]. Якщо пневмоторакс значний, це може спричинити зсув органів середостіння та нестабільність гемодинаміки (рис. 10). Повітря може проникати у внутрішньоплевральний простір внаслідок порушення цілісності стінки грудної стінки (проникна травма) або через паренхіму легень через вісцеральну плевру (напр., розрив повітряної були).

Клінічних ознак або симптомів первинного спонтанного пневмотораксу немає, поки повітряна була в паренхімі легені не розірветься і не спричинить пневмоторакс; як правило, результатом є гострий початок болю в грудях і задишки, особливо при вторинному спонтанному пневмотораксі. Клінічно при ятрогенному пневмотораксі схожі симптоми.

Катаменіальний пневмоторакс трапляється у жінок у віці 30–40 років з появою симптомів протягом 48 годин після менструації; характерним є правобічний пневмоторакс, який може рецидивувати.



Рис. 9. Правобічний осумкований гідроторакс.

Джерело: <https://bindevvssykdommer.no/en/lungesykdrom/pleuritt-revmatisk-sykdrom/>

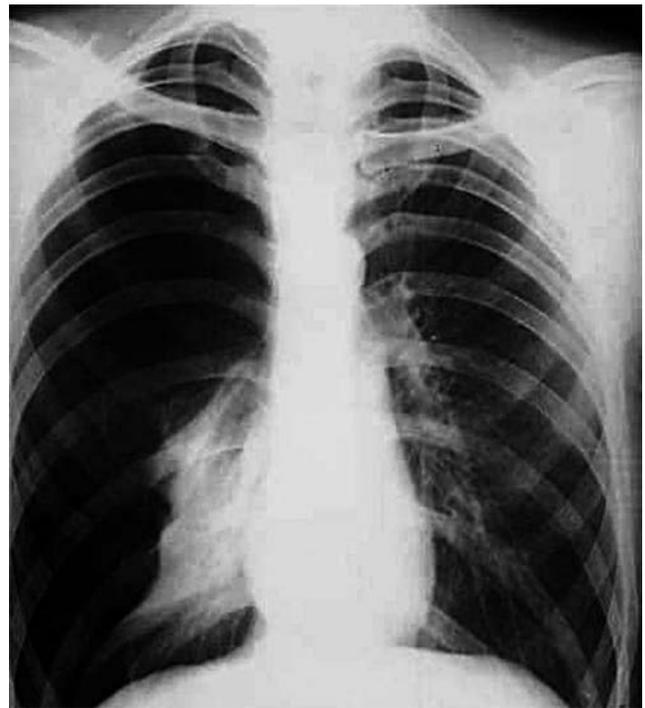


Рис. 10. Правобічний пневмоторакс.

Джерело: <https://emedicine.medscape.com/article/424547-overview#a1>

Пневмомедіастинум: необхідно диференціювати від спонтанного пневмотораксу; пацієнти можуть мати або не мати симптоми болю в грудях, постійного кашлю, болю в горлі, дисфагії, задишки або нудоти/блювання. Пальпаторно визначається підшкірна емфізема.

Характерними для напруженого пневмотораксу є гіпотонія, гіпоксія, біль у грудях, задишка. Негайну увагу слід приділити таким хворим, оскільки це може

бути небезпечною для життя причиною плевритного болю в грудній клітці.

### Злоякісні новоутворення плеври

Злоякісні новоутворення плеври можуть виникати в плеврі та грудній стінці або проявлятися у вигляді метастазів екстраплеврального раку (наприклад, мезотеліоми). Визначення причини даного болю є складним і часто потребує знання попереднього онкоанамнезу та наявності даних інструментальних методів обстеження, адже даний біль не є надто специфічним. Лікування болю у пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями плеври спрямоване на зменшення болю, полегшення задишки та підвищення якості життя пацієнта.

### Пневмонія або плевральна інфекція

Пацієнти, які мають пневмонію, як позалікарняну, так і госпітальну, часто мають плевритний біль у грудях, що локалізується в зоні інфекції. Вважається, що біль, пов'язаний із запаленням легеневої паренхіми, розвивається в результаті запалення плеври внаслідок ураження паренхіми легень та поширення ураження назовні (рис. 11).

При постановці діагнозу важливими є анамнестичні дані (фебрильна або субфебрильна температура, ознаки загальної інтоксикації, поява (не завжди) задишки, важкості при диханні, продуктивного кашлю) та результат фізикального обстеження (кріпіння або субкріпіння хрипи (початок або розрешення захворювання) чи послаблення дихання в ураженій ділянці, перкуторно — притуплення), які допоможуть запідозрити причину болю і спрямувати хворого на інструментальне обстеження для підтвердження пневмонії.

### Біль, пов'язаний зі скелетно-м'язовим апаратом

#### Синдром Тітце і костохондрит

Костохондрит — поширена форма запалення костохондрального хряща в ділянці з'єднання з грудниною. Запалення може охоплювати численні ділянки хряща з обох боків груднини, але зазвичай розвивається тільки з одного боку. Костохондрит відрізняється від синдрому Тітце — захворювання, яке також включає біль у тій самій ділянці передньої частини грудної клітки, — розвитком набряку.

Початок болю може бути поступовим або раптовим і може поширюватися на руки та/або плечі. Синдром Тітце вважається доброякісним синдромом, і в деяких випадках симптоматика може самостійно зникнути [26].

Характер болю — від легкого до важкого, локалізація — один або більше з верхніх чотирьох костохондральних хрящів (найчастіше — другий і третій), унілатерально, супроводжується підвищеною чутливістю

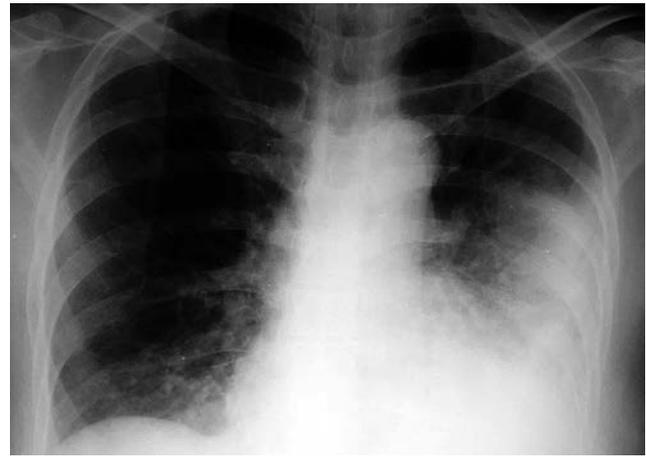


Рис. 11. Лівобічна бактеріальна пневмонія.

Джерело: <https://emedicine.medscape.com/article/360090-overview>

шкіри в зоні ураження. Іноді біль може поширюватись у ділянку шиї, руку або плече, можуть бути наявні локальна еритема і підвищення температури шкіри. При синдромі Тітце біль може погіршуватись при чханні, кашлі або фізичному навантаженні.

Діагноз встановлюється на основі ретельної клінічної оцінки, детального анамнезу пацієнта, виявлення характерних симптомів та виключення інших причин болю в грудях, включаючи серцево-судинні розлади або злоякісні стани, можуть бути проведені різноманітні тести, включаючи електрокардіограму, рентгівське дослідження та біопсію. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) може показати потовщення і збільшення ураженого хряща.

#### Вертеброгенна торакалгія

Торакалгія вертеброгенного характеру зазвичай розвивається на тлі дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта, при яких ушкоджуються міжхребцеві диски. Руйнування диска призводить до порушення його амортизаційних властивостей, звуження відстані між хребцями й ущемлення спинномозкових корінців у грудному відділі хребта.

Захворювання може розвинути внаслідок травм спини, вірусних інфекцій, спадкових патологій опорно-рухового апарату. Найпоширенішою причиною болю в грудях вважається ускладнений перебіг остеохондрозу [27].

За характером виникнення вертебральна торакалгія поділяється на кілька типів:

- травматична форма (розрив нервового корінця);
- компресійна форма (ущемлення нервового корінця);
- запальна форма (запалення нервової тканини хребта).