

ГЛАВА 3. БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Д.Г. Солдатов, Н.В. Трушенко

CHAPTER 3. CHEST PAIN

Dmitry G. Soldatov, Natalia V. Trushenko

Боль в грудной клетке (БГК) является одним из наиболее распространенных клинических симптомов в практике интерниста и врача-пульмонолога, который проявляется в течение жизни у 20–40% населения, чаще у женщин. В США ежегодно регистрируется более 10,5 млн ежегодных обращений пациентов с этой жалобой, при этом 6,5 млн обращаются за экстренной и 4,0 млн – за амбулаторной помощью. БГК является второй по частоте после травм причиной обращаемости пациентов за экстренной медицинской помощью, являясь при этом самой частой локализацией болевого синдрома, требующего медицинской помощи [1, 2]. БГК – наиболее частый клинический симптом ишемической болезни сердца (ИБС), являющейся ведущей причиной смертности в России и многих других странах. При этом среди всех пациентов с жалобами на БГК только у 5,1% диагностируют острый коронарный синдром (ОКС), а в подавляющем большинстве случаев возникновение БГК связано со стабильными формами ИБС и некардиальными причинами [3].

Среди возможных некардиологических причин возникновения БГК, включающих в себя заболевания опорно-двигательной, дыхательной, пищеварительной, нервной систем, обращают на себя внимание значительное число жизнеугрожающих (тромбоз легочной артерии (ТЭЛА), напряженный пневмоторакс, расслаивающая аневризма аорты (РАА), разрыв пищевода) и потенциально опасных для жизни (тяжелая пневмония, панкреатит, новообразования органов грудной клетки и т. д.) состояний (рис. 1). В связи с этим жалобы пациента на БГК требуют от врача концентрации внимания и диагностической настороженности.

Дифференциальный диагноз при БГК осложняется вариабельностью и неспецифичностью проявлений, а также непрямой анатомической локализацией боли относительно патологического процесса, ее вызвавшего. В ходе дифференциальной диагностики при БГК клиницисту потребуются основные навыки по оценке и принципам диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы, респираторной системы, пищевода и нейромышечной системы.

БГК может быть симптомом различных заболеваний, самостоятельным клиническим синдромом

и независимой нозологической единицей. Эти особенности трактовки боли нашли свое отражение в последней версии рекомендаций Международной ассоциации по изучению боли (*International Association for the Study of Pain – IASP*) 2019 г. и в Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). В них хроническая боль впервые определяется как самостоятельная нозология (MG30), а также имеет свою рубрификацию, в которой выделяют первичную и вторичную хроническую боль [4].

Согласно последнему определению IASP, боль представляет собой «неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или схожее с таковым переживанием» [5]. Русскоязычная версия этого определения была валидирована в 2020 г. Российским межрегиональным обществом по изучению боли (РОИБ) [6].

Международные эксперты IASP сформулировали 6 важнейших примечаний к этому определению, помогающих осмыслить и правильно трактовать феномен боли.

1. Боль всегда является личным переживанием, формирующимся под влиянием различных биологических, психологических и социальных факторов. Как следствие, восприятие боли всегда индивидуально и субъективно.
2. Возникновение боли не всегда связано с механизмом раздражения ноцицептивных (болевого) рецепторов. Помимо ноцицептивного механизма передачи существуют также нейропатический и психогенный механизмы.
3. Восприятие боли осуществляется через индивидуальный жизненный опыт, что может оказывать существенное влияние на ее вербальное описание пациентом и его ассоциативный ряд.
4. Информация пациента о возникновении боли должна всегда восприниматься с настороженным вниманием и уважением.
5. Боль является важнейшей адаптивной реакцией организма на раздражение, способной в то же время оказывать негативное влияние на его функции, социальное и психологическое благополучие.



Рис. 1. Основные группы заболеваний, сопровождающихся болью в грудной клетке

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца; КМП – кардиомиопатия; МК – митральный клапан; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; РАА – расщепляющая аневризма аорты; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; ЯБ – язвенная болезнь.

6. Вербальная характеристика является лишь одним из способов выражения пациентом боли; неспособность к общению не означает ее отсутствия.

Таким образом, субъективное ощущение формируется под влиянием перцептуального, эмоционально-аффективного, вегетативного, двигательного и когнитивного компонентов, каждый из которых может влиять на характеристики боли пациента.

Современные классификации боли основаны на следующих принципах.

- Продолжительность: выделяют острую и хроническую (> 3 мес.) боль.
 - Острая боль обычно представляет собой физиологическую реакцию на травму или повреждение ткани и самостоятельно проходит в течение 3–6 мес. по мере уменьшения этого патологического процесса. Острая боль, как правило, является симптомом различных заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной или пищеварительной систем.
 - Хроническая боль длится дольше, чем нормальное восстановление ткани после повреждения. В 2019 г. Рабочая группа IASP предложила выделять в структуре хронической боли первичную и вторичную формы [3]. При длительном сохранении болевого синдрома, когда не представляется возможным выявить основное причинное заболевание, говорят о хронической первичной боли (хроническая первичная висцеральная, распространенная, мышечно-скелетная и рото-лицевая боли). Ситуации, когда, наряду с хронической болью, определяются симптомы другого заболевания, относят к хронической вторичной боли

(связанная с онкологическим заболеванием, послеоперационная или посттравматическая, хроническая мышечно-скелетная и висцеральная боль и т. д.).

- Патофизиологический механизм развития: выделяют ноцицептивную, нейропатическую и ноципластическую боль.
 - Ноцицептивная боль возникает в результате раздражения периферических болевых рецепторов (ноцицепторов) вследствие воспаления, травмы или незаживающего повреждения. Она является наиболее распространенной (до 80%) в структуре боли. Выделяют соматическую, связанную со скелетно-мышечными причинами, и висцеральную, обусловленную заболеваниями внутренних органов, ноцицептивную боль. Передача ноцицептивного сигнала осуществляется по классической рефлекторной дуге через спинальные ганглии в головной мозг. Ноцицептивная боль часто характеризуется пациентом как пульсирующая, колющая, сжимающая или режущая и отмечается при большинстве заболеваний сердечно-сосудистой (ИБС, кардиомиопатия (КМП), порок сердца и др.), дыхательной (плевропневмония, плеврит, рак легких и др.), пищеварительной (заболевания пищевода, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), язвенная болезнь желудка, панкреатит), опорно-двигательной систем.
 - Нейропатическая боль (до 8%) определяется как боль, вызванная поражением или заболеванием соматосенсорной нервной системы и возникающая в результате нарушения ее

функции. Нейропатическая боль может развиваться при диабетической полинейропатии, постгерпетической и межреберной невралгии и других патологических состояниях. Она может проявляться стреляющими, покалывающими, жгучими, пронзающими ощущениями у пациентов. Передача нейропатической боли осуществляется локально, по ходу поврежденного нервного волокна.

- Ноципластическая боль (также известная как центральная сенситизация) определяется как возникающая из-за измененной ноцицепции, несмотря на отсутствие явных признаков фактического или потенциального повреждения тканей. При ноципластической боли происходит повышение возбудимости сенсорных нейронов в центральной нервной системе (ЦНС), приводящее к тому, что обычные, «нормальные» по интенсивности, стимулы начинают восприниматься как болевые. Важнейшей разновидностью ноципластической боли является ее психогенный вариант, в механизме развития которого ведущее значение отводится психологическим факторам, инициирующим боль при отсутствии каких-либо серьезных соматических расстройств. Психогенная боль может развиваться на фоне тревожных и депрессивных расстройств, посттравматического стрессового расстройства, употребления некоторых психоактивных веществ (кокаина, метамфетаминов, алкоголь и др.) и вегетативных нарушений – в частности, при гипервентиляционном синдроме [7].
- Локализация: выделяют местную, проекционную, отраженную, иррадиирующую боль.
 - При местной боли афферентация осуществляется непосредственно с участка повреждения. Чаще всего это ноцицептивная боль, возникающая вследствие повреждения ткани, воспаления или мышечного спазма. Она может быть острой или тупой, иметь разлитой характер, а ее интенсивность варьируется при перемене положения тела.
 - Проекционная боль возникает в результате раздражения или повреждения нервных структур, обеспечивающих проведение болевых сигналов в центральные структуры мозга. Например, при сдавлении спинномозговых корешков боль ощущается в иннервируемой ими области тела.
 - Отраженная боль возникает в определенной зоне кожи (дерматоме), иннервируемой тем же сегментом (сегментами) спинного мозга, что и пораженный внутренний орган. Многие органы иннервируются более чем одним спинномозговым сегментом, в таких случаях боль отражается на нескольких дерматомах. Вместе они формируют зону Захарьина–Геда для данного органа. Данный феномен объяс-

няет типичную зону возникновения удаленных болей при ИБС.

- Иррадиирующая боль возникает вследствие передачи импульса с одной ветви нерва на другую (или в ЦНС и ганглиях – с одного нейрона на другой), вследствие чего в зоне иннервации последней чувствуется боль. Обычно ощущения характеризуются большей интенсивностью и дистальным распространением в зону соответствующего дерматома. Эта боль носит нейрогенный характер (нейропатическая), т. е. связана с повреждением или дисфункцией нервной системы, а не болевых рецепторов. В отличие от отраженной боли, возникающей в отдаленном месте, иррадиирующая распространяется по всему промежутку между источником боли и местом иррадиации.
- Интенсивность: для оценки этого параметра используют различные визуальные, вербальные, числовые и графические шкалы, позволяющие пациенту субъективно оценить выраженность ощущений. На основании полученной оценки врач обычно классифицирует боль как слабо или умеренно выраженную, сильную и нестерпимую.
- Этиология – еще один критерий классификации. При БГК обычно выделяют:
 - коронарогенную, или ангинозную, боль (при ИБС);
 - некоронарогенные кардиалгии (при пролапсе митрального клапана, КМТ, перикардитах, миокардитах);
 - торакалгии сосудистого генеза (при ТЭЛА, РАА, стенозе устья аорты);
 - плевральные боли (при пневмонии, плеврите, туберкулезе, пневмотораксе и др.);
 - желудочно-кишечные боли (при заболеваниях пищевода, язвенной болезни желудка, панкреатите, желчнокаменной болезни);
 - боли, связанные с онкологическими заболеваниями (при раке и метастазах легкого, мезотелиоме плевры и др.);
 - боли, обусловленные заболеваниями опорно-двигательного аппарата (при переломах и трещинах костей, миалгии, хондропатии, невралгии и др.);
 - боли на фоне инфекционных заболеваний (при опоясывающем лишае и др.)
 - психогенные боли (при депрессии, тревожных состояниях, вегетативных расстройствах).

Дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся БГК, обычно представляет сложности ввиду обширности круга возможных нозологий, находящихся в областях травматологии, хирургии, кардиологии, пульмонологии, фтизиатрии, онкологии, ревматологии и других направлений медицины.

Особое значение придается **детальному опросу пациента** с целью выяснения особенностей болевого синдрома (детализация боли) и анамнеза пациента.

Классическая детализация боли включает в себя получение информации от пациента о глубине, локализации, характере, интенсивности, иррадиации, периодичности, длительности, обстоятельствах возникновения и исчезновения (купирования), динамике боли за последнее время. В большинстве случаев уже при расспросе пациента и уточнении локализации БГК (рис. 2) у врача возникает предположение о генезе болевого синдрома (кардиальная, плевральная, желудочно-кишечная, нервно-мышечная и т. д.).

Вторым важнейшим компонентом дифференциальной диагностики является **сбор анамнеза**, при котором врач должен обратить особое внимание на наличие факторов риска (ФР) развития основных групп заболеваний, семейный анамнез и употребление лекарственных препаратов (нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), триптанов)

и химических веществ (алкоголя, наркотических и токсических веществ).

К немодифицируемым (нерегулируемым) ФР обычно относят пол, возраст и наследственность. Если пациент – мужчина старше 50 лет, врачу следует исключить диагноз ИБС, а если пациент молод – задуматься о возможной патологии опорно-двигательного аппарата или заболевании желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). О высокой вероятности ИБС у обследуемого пациента также свидетельствует наличие отягощенного семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ): подтвержденный диагноз инфаркта миокарда или ишемического инсульта у родственников 1-й линии, у женщин – до 65 лет, у мужчин – до 55 лет.

К модифицируемым ФР, как правило, относят вредные привычки и особенности образа жизни,

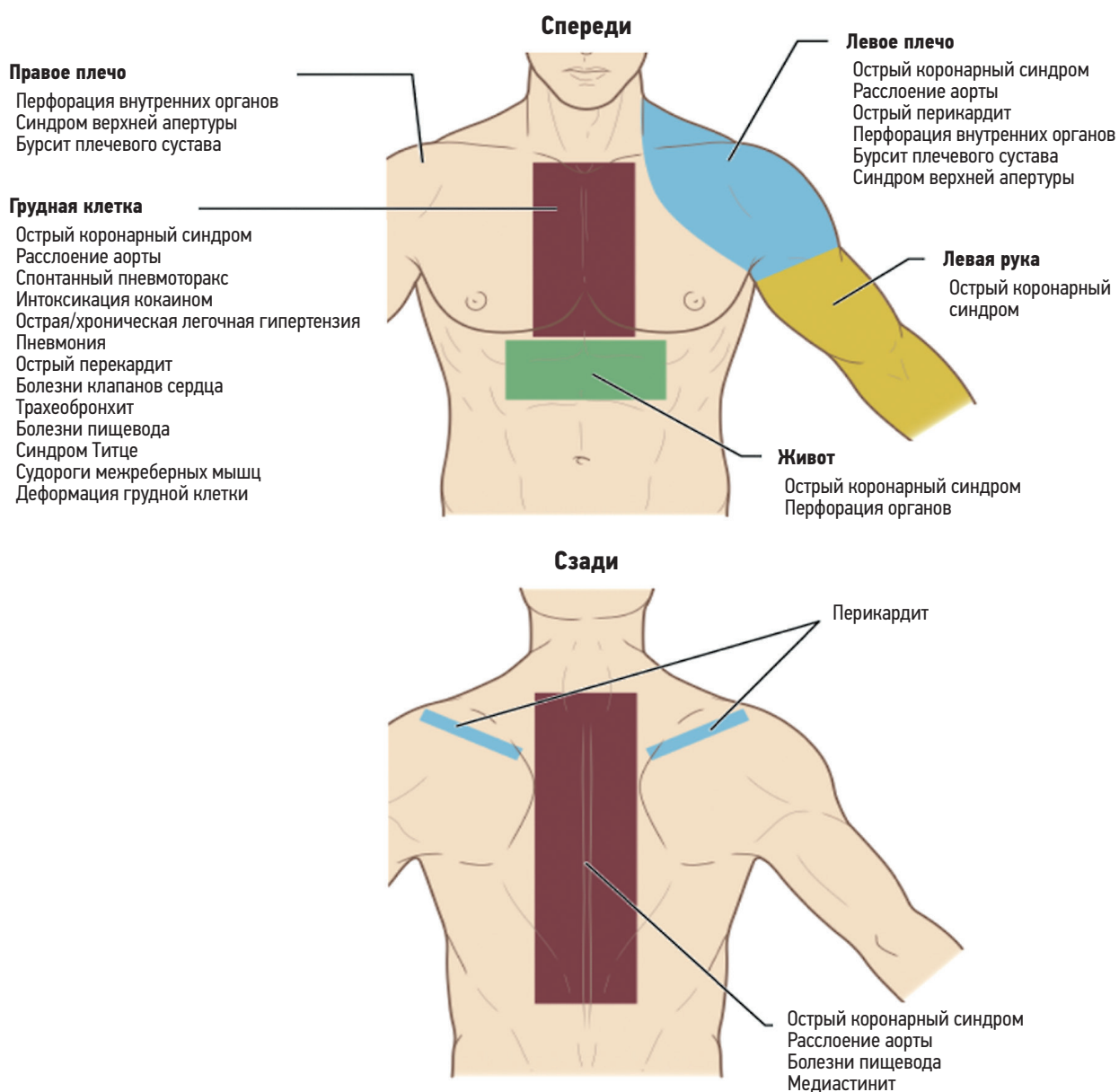


Рис. 2. Локализация отраженной боли в грудной клетке (по Broaddus V.C. et al., 2022 [57])

отклонения лабораторных показателей от референсных значений и сопутствующие заболевания.

Так, длительное курение табака является ФР развития респираторной или сердечно-сосудистой патологии, употребления алкоголя – ФР формирования КМТ, заболеваний ЖКТ. Продолжительный прием НПВП заставит задуматься о возможности эрозивно-язвенного поражения ЖКТ, а гормональная терапия – о риске ТЭЛА.

Малоподвижный образ жизни и гиподинамия могут способствовать риску развития ССЗ, в частности, ИБС и ТЭЛА. Напротив, избыточная физическая нагрузка благоприятствует формированию дегенеративно-воспалительных заболеваний суставов и позвоночника, патологии мышц и хрящей.

Указания на недавно перенесенное хирургическое вмешательство или серьезную травму может быть мощным ФР развития ТЭЛА.

Наличие в анамнезе артериальной гипертензии задает направление дифференциально-диагностическому поиску с тем, чтобы исключить: ИБС, ТЭЛА, РАА; заболевания вен нижних конечностей и малого таза; нарушения ритма сердечных сокращений, в частности фибрилляцию предсердий (ТЭЛА); сахарный диабет и метаболический синдром (ИБС, ТЭЛА); хронические заболевания ЖКТ (патология пищевода, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)).

При беременности причиной возникновения БГК может стать развитие ГЭРБ, ТЭЛА.

Важнейшая роль в дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся БГК, принадлежит **физикальному осмотру** пациента. Симптом БГК не является специфичным для этих заболеваний и редко проявляется изолированно. Как следствие, все внимание врача должно быть привлечено к выявлению других информативных симптомов, способных предоставить дополнительную, важную для установления диагноза, информацию.

Прежде всего следует оценить сознание пациента. Спутанность (затемнение) сознания проявляется отсутствием ясности мышления с невозможностью сосредоточиться на внешних раздражителях. Поведение становится нецеленаправленным, возможны дезориентированность в пространстве, времени и относительно собственной личности [8]. Изолированная спутанность сознания обычно свидетельствует о метаболических расстройствах, но возможны и другие причины: отмена алкоголя, передозировка лекарственных препаратов, инфекции, онкологическая интоксикация, эндокринные заболевания, сосудистые и объемные поражения мозга и др. Нарушения сознания на фоне БГК могут указывать на тяжесть состояния пациента и требуют особого внимания врача.

При физикальном осмотре пациента с БГК следует обращать внимание на положение тела больного, который зачастую для уменьшения боли принимает вынужденное положение. Положение ортопноэ

присуще больным с признаками сердечной и/или легочной недостаточности, сопровождающейся усилением одышки в положении лежа. Пациенты принимают вынужденное сидячее положение, с опущенными вниз ногами, опершись на край кровати вытянутыми руками и наклонившись вперед. Такая поза способствует опущению диафрагмы и ослабляет давление на нее со стороны брюшной полости. При положении ортопноэ происходит депонирование крови в сосудах нижних конечностей, уменьшается венозный возврат крови к сердцу (преднагрузка), что снижает полнокровие и одышку.

Как было описано выше, лежащее положение на больном боку, обеспечивающее уменьшение трения листков плевры при дыхании, обычно принимают пациенты с плевральной болью на фоне различных бронхолегочных заболеваний (абсцесс легкого, сухой плеврит, эмпиема, мезотелиома плевры, бронхоэктазы, туберкулез и другие). Напротив, положение лежа на здоровом боку присуще пациентам с костно-мышечными повреждениями, межреберной невралгией, опоясывающим лишаем. Лежащее положение на спине чаще принимают больные с острой язвой желудка или 12-перстной кишки, на животе – с заболеваниями поджелудочной железы.

Коленно-локтевое положение могут принимать пациенты с экссудативным перикардитом, заболеваниями поджелудочной железы, язвой задней стенки желудка.

Следует также обращать особое внимание на цвет, влажность, температуру, а также видимые признаки повреждения кожных покровов (гематомы, ссадины, ранения и т. д.). Так, гиперемия кожных покровов может указывать на гипертонический криз, сочетание гиперемии и гипертермии – на лихорадочный синдром, а гипотермия в сочетании с мраморностью – на развитие гипоперфузии и шокового состояния. Бледность кожных покровов в сочетании с холодным липким потом могут свидетельствовать о развитии ОКС. При физикальном осмотре необходимо внимательно осмотреть пациента для исключения признаков ушиба грудной клетки (проявляется гематомой и травматическим отеком), болезненных точек и мышечных триггеров, герпетических высыпаний. Не следует забывать о пальпации лимфатических узлов, прежде всего шейных, надключичных, яремных и подмышечных. Наличие лимфаденопатии может указывать на инфекционное, аутоиммунное или онкологическое заболевание и требует дополнительного обследования.

В значительной мере дифференциальная диагностика при БГК основывается на выявлении дополнительных патологических симптомов со стороны различных органов и систем (табл. 1).

Так, при симптоматике со стороны сердечно-сосудистой системы (периферические отеки, дефицит пульса, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия или гипотензия, наличие дополнительных тонов и шумов над сердцем, существенные

Таблица 1. Дифференциальная диагностика боли в грудной клетке на основании клинических симптомов и результатов дополнительных методов обследования

Диагноз	Боль	Характеристика боли	Данные ЭКГ	Рентгенограмма	Дополнительные характеристики
Стенокардия напряжения	Загрудинная; сжимающая	Транзиторная, связанная с физической нагрузкой	Локальная депрессия сегмента ST, реже элевация	Норма	Купирование боли при приеме нитроглицерина
Инфаркт миокарда	Загрудинная, давящая	Постоянная, сильная	Локальная депрессия или элевация сегмента ST	Возможно, застой в малом круге кровообращения или кардиомегалия	Купирование боли при приеме опиатов; возможна артериальная гипертензия; увеличение уровня тропонинов
ТЭЛА	Плевральная	Внезапное начало с одышкой	Неспецифичные; периодическая перегрузка ПЖ	Норма или затемнение ± небольшой плевральный выпот	Наличие факторов риска венозного тромбоза
Легочная гипертензия	Постепенное начало	Сопровождается одышкой, усталостью, отеками	Высокие R-зубцы в правых отведениях; отклонение оси сердца вправо; перегрузка ПЖ	Выбухающие легочные артерии	Необходимость исключения ТЭЛА и ИЗЛ
Бактериальная пневмония	Плевральная	Начало от минут до часов	Норма	Консолидация	Температура, продуктивный кашель
Пневмоторакс	Внезапное начало с одышкой	Внезапное начало с одышкой	Норма	Коллабированное легкое	Астеничное телосложение, наличие пневмоторакса в анамнезе
Перикардит	Плевральная	Постепенное начало, разносторонняя, иррадиирующая в трапецевидную мышцу	Подъем сегмента ST во всех отведениях	Увеличение тени сердца	Шум трения перикарда
Расслоение аорты	Загрудинная, сильная	Иррадиирует в спину	Неспецифичные; гипертрофия ЛЖ; нижний инфаркт миокарда	Расширенное средостение	Недостаточность или отсутствие пульса, недостаточность аортального клапана
Эзофагеальный рефлюкс	Загрудинная	Может имитировать стенокардию, жгущая	Норма или изменения ST-T	Норма	Купирование боли при приеме нитроглицерина или антацидов
Костохондрит (синдром Титце)	Тупая локализованная боль	Усиливается при кашле или глубоком вдохе	Норма	Норма	Локализованная болезненность
Медиастинит	Межлопаточная область; верхняя часть спины; возможно, плевральная	Сильная	Норма	Расширенное средостение; пневмомедиастинум	Лихорадка, одинофагия

Примечание: ЭКГ – электрокардиография; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ИЗЛ – интерстициальные заболевания легких; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек.

изменения границ сердца) врачу стоит склоняться в сторону кардиальной патологии.

Задуматься об исключении заболеваний органов дыхания необходимо при наличии респираторной симптоматики (кашель, мокрота, выраженная одышка, экспираторное удушье, снижение показателей насыщения крови кислородом, кровохарканье, боли и отставание части грудной клетки при дыхании, перкуторные феномены, жесткое дыхание, появление хрипов различной тональности

и влажности над легочными полями, шум трения плевры и др.). Заболевания органов дыхания реже сопровождаются БГК, однако потенциально являются более тяжелыми, например ТЭЛА, пневмония, пневмоторакс.

Наличие патологической симптоматики со стороны ЖКТ (обложенность языка и неприятный запах изо рта, вздутие живота, признаки метеоризма, диспепсии, тошнота, рвота, боли при пальпации органов брюшной полости, увеличение перкуторных границ

печени и др.) может указывать на высокую вероятность гастроинтестинального происхождения БГК.

Физикальный осмотр всегда сопровождается оценкой жизненных функций пациента: температуры тела, пульса, частоты дыхательных движений (ЧДД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), уровня сатурации периферической крови (SpO_2). Последняя анализируется методом пульсоксиметрии.

Боль при пальпации костохондральных сочленений может свидетельствовать о скелетно-мышечной этиологии болевого синдрома, связанного с проявлениями костохондрита, напряжением мышц, последствиями травмы грудной клетки.

«Красными флагами», сигнализирующими о потенциальной или существующей тяжести состояния при физикальном осмотре, являются:

- боль, внезапно возникшая при физической нагрузке;
- интенсивная боль, не купирующаяся приемом нитратов;
- тошнота, рвота, гипергидроз;
- бледность кожных покровов;
- выраженная одышка;
- признаки гипоперфузии (мраморность и повышенная влажность кожных покровов, снижение АД, спутанность сознания, олигурия, слабое наполнение пульса и т.д.);
- выраженные отклонения показателей жизненных функций (выраженные гипер- и гипотермия, тахи- и брадикардия, тахи- и брадипное, артериальная гипер- и гипотензия, снижение показателей $SpO_2 < 92\%$);
- парадоксальный пульс со снижением систолического АД на > 10 мм рт. ст., асимметрия пульса;
- появление новых шумов над областью сердца;
- синкопальное состояние.

Наличие при осмотре пациента «красных флагов», как правило, требует немедленной госпитализации и исключения жизнеугрожающих состояний, к которым относятся:

- ОКС (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия);
- ТЭЛА;
- РАА;
- напряженный пневмоторакс;
- разрыв пищевода.

На основании детального сбора анамнеза и физикального осмотра у врача, как правило, складывается предварительное мнение о возможном диагнозе или группе заболеваний, способных вызвать подобную клиническую картину.

Кардиальная боль

В миокарде имеются механо- и хемочувствительные афферентные волокна [9, 10]. Важными причинами болей в сердце являются не только химические раздражители, но и механическое растяжение и деформация [11]. Чувствительные волокна идут

от сердца к спинному мозгу через несколько сердечных нервов, 5 верхних ганглиев симпатической системы и 5 верхних дорсальных корешков спинного мозга. Через блуждающие нервы афферентные волокна достигают головного мозга [12].

Классическое описание «грудной жабы», получившей впоследствии название стенокардии, было дано в 1768 г. Уильямом Геберденом и до настоящего времени не потеряло своей актуальности. Так, для классической кардиальной (ангинозной) боли характерно развитие приступа давящей или сжимающей боли с максимальной интенсивностью за грудиной или вдоль левой парастеральной линии. Острый колющий характер боли, связь болевого синдрома с вдохом и положением тела существенно уменьшает вероятность ишемического генеза БГК [2]. Боль может иррадиировать в шею, нижнюю челюсть, плечо или внутреннюю поверхность одной или обеих рук. Как правило, триггерами БГК при ИБС служат физическая или эмоциональная нагрузка, реже прием пищи. При повторном воздействии указанных триггеров боль может рецидивировать, но ее интенсивность может варьироваться. Обычно боль уменьшается в течение 2–10 мин в покое и облегчается после приема нитроглицерина под язык [13, 14].

Проявлением острой ишемии миокарда является ОКС, характеризующийся необычным по длительности и/или силе ангинозным приступом. Он продолжается > 20 мин и, как правило, сопровождается гемодинамическими и вегетативными нарушениями и плохо купируется короткодействующими нитратами. Боль при ОКС схожа по локализации с болью при стенокардии, но гораздо более сильная по интенсивности, не уменьшается в покое или при приеме нитроглицерина, требует больших доз опиатов и сопровождается обильным потоотделением, тошнотой, одышкой и выраженной слабостью [13]. Однако острый инфаркт миокарда может быть безболевым [15], особенно у пациентов с сахарным диабетом [16].

Стенокардия Принцметала, или вариантная стенокардия, качественно и местами схожа с типичной, но проявляется в покое, а не во время физических нагрузок или при увеличении потребности миокарда в кислороде [17]. Предполагается, что при этой форме стенокардии возникает дисбаланс между поставкой кислорода в миокард и его потребностью, обусловленный сосудистым спазмом эпикардиальных коронарных артерий, который обычно усиливается и часто сочетается с атеросклерозом коронарных артерий.

Стресс-индуцированная КМТ, также известная как кардиомиопатия Такоцубо, может проявляться схожими клиническими признаками с ОКС, включая боль в груди, подобную стенокардии, ишемические изменения на электрокардиографии (ЭКГ) и повышение уровня сердечных биомаркеров. Однако отличительной чертой стресс-индуцированной КМТ является отсутствие обструктивного поражения

ния коронарных артерий при проведении коронарографии.

Боль не всегда сопровождает ишемию миокарда, и многие ишемии, выявляемые посредством ЭКГ у пациентов со стабильной стенокардией, протекают бессимптомно («безболевая» ишемия) [18]. И наоборот, у многих пациентов с БГК, похожей на стенокардию, коронарный генез болевого синдрома не подтверждается при выполнении коронароангиографии [19, 20].

Кардиальная БГК может быть не только обусловлена ИБС, но и связана с клапанными пороками сердца, миокардитом, перикардитом и гипертрофической КМТ [21]. Наиболее часто БГК развивается у пациентов с аортальным стенозом. По характеру БГК у этих пациентов, как правило, соответствует типичному болевому синдрому при стенокардии напряжения. Увеличивает вероятность аортального стеноза наличие у пациентов помимо признаков стенокардии сопутствующей одышки и/или обморочных состояний. Пациенты со стенозом митрального клапана или стенозом легочной артерии существенно реже предъявляют жалобы на БГК [13].

При возникновении у пациента внезапной чрезвычайно сильной нестерпимой пульсирующей боли, часто описываемой как «разрывающая», «раздирающая», плохо купируемой нитроглицерином и наркотическими анальгетиками, необходимо исключить РАА. Боль при РАА часто иррадирует в шею, горло, челюсть, живот и спину, зачастую мигрирует вдоль позвоночника.

Расслоение аорты сопровождается внезапно начавшейся чрезвычайно сильной болью. Ее можно описать как «разрывающую» или «раздирающую», она иррадирует в шею, в горло, челюсть, спину или живот по мере распространения разрыва дистальнее места его возникновения [22]. Боль, похожая на боль при стенокардии, может быть вторичной при раслоении или любом другом заболевании аорты (сифилитический аортит, васкулит Такаюсу), уменьшающем коронарный кровоток.

При легочной гипертензии возможно также появление давящей сжимающей боли за грудиной с иррадиацией в шею, верхние конечности, симулирующей БГК при ишемии миокарда. БГК при легочной гипертензии может быть острой (как например при массивной и множественной ТЭЛА) и хронической (идиопатическая легочная артериальная гипертензия, синдром Эйзенменгера и др.) [23]. Примерно половина пациентов с идиопатической легочной артериальной гипертензией предъявляют жалобы на загрудинную боль [24].

При остром развитии легочной гипертензии на фоне массивной ТЭЛА развитие БГК может быть обусловлено острым растяжением легочных артерий и стимуляцией механорецепторов. ТЭЛА, как правило, характеризуется плевральным характером БГК в сочетании с остро возникшей одышкой, тахикардией [25]. При этом следует помнить, что

БГК, сопровождающаяся выраженной одышкой, может наблюдаться помимо ТЭЛА при пневмотораксе, остром респираторном дистресс-синдроме и остром инфаркте миокарда, осложненном острой левожелудочковой сердечной недостаточностью.

При развитии легочной артериальной гипертензии БГК может быть обусловлена как ишемией правого желудочка, так и компрессией левой главной коронарной артерии дилатированным стволом легочной артерии [26, 27].

БГК является самой распространенной жалобой при интоксикации кокаином и обусловлена увеличением потребности миокарда в кислороде вследствие увеличения частоты сердечных сокращений, а также снижением доставки кислорода к миокарду из-за сужения эпикардиальных коронарных артерий. Обычно кокаин-индуцированная БГК начинается примерно через 60 мин после введения или ингаляции вещества и продолжается ≈ 120 мин. Чаще всего боль носит давящий характер и локализуется за грудиной, нередко сопровождается одышкой и потоотделением [28].

Боль в грудной клетке при респираторных заболеваниях

БГК, связанная с заболеваниями дыхательной системы, обусловлена раздражением рецепторов париетальной плевры, крупных дыхательных путей, грудной стенки, диафрагмы и средостения. Патологический процесс в легочной паренхиме и висцеральной плевре не вызывает болевого синдрома.

Боль, связанная с поражением трахеи, как правило, локализована в передних отделах грудной клетки (ретростернально) по средней линии протяженностью от уровня гортани до мечевидного отростка. Боль, обусловленная патологическим процессом в главных бронхах, обычно локализована на соответствующей стороне поражения сбоку от грудины или вдоль срединной линии на передней поверхности шеи. Возникающие ощущения описывают как саднение, жжение, реже как ноющую боль и дискомфорт, отмечается связь болевого синдрома с дыханием [29–31].

Наиболее часто БГК, появляющаяся при поражении трахеи и главных бронхов, связана с проявлением вирусного или бактериального трахеобронхита или существенно реже — со злокачественным новообразованием. Ее возникновение у таких пациентов обусловлено раздражением С-волокон в бронхах. В эксперименте боль в трахее купируется блокадой *n. vagus* или ваготомией [30].

Патологический процесс, затрагивающий верхние отделы париетальной плевры, вызывает боль в соответствующей части грудной клетки, а при вовлечении нижних отделов и диафрагмальной плевры болевой синдром может локализоваться в животе. При вовлечении в процесс центральных отделов диафрагмальной плевры боль может локализоваться в плече на стороне поражения [32].

О плевральном характере БГК следует думать в случаях усиления болевого синдрома при глубоком дыхании и кашле. При этом следует учитывать, что БГК такого типа возникает не только при широком спектре заболеваний органов дыхания, но и при болезнях опорно-двигательного аппарата, перикардите. Плевральная боль, как правило, усиливается при наклонах в здоровую сторону и уменьшается при положении пациента лежа на больном боку, а нервно-мышечная боль при межреберной невралгии усиливается при наклонах в больную сторону и уменьшается при положении пациента лежа на здоровом боку. При перикардите боль может усиливаться в горизонтальном положении, а уменьшаться в положении сидя с наклоном вперед.

БГК, ассоциированная с развитием плеврита, обусловлена трением листков плевры. Плевральная боль может быть локализована непосредственно в месте поражения, может быть отраженной. Боль чаще всего острая, но описывается также как тупая, жгучая, простреливающая, усиливается при глубоким вдохе, кашле и чихании и уменьшается при ограничении дыхательных движений. Любые движения туловища, такие как сгибание, наклон, поворот в кровати, обычно усиливают болевой синдром, поэтому пациенты предпочитают занимать позицию на больном боку, минимизируя движения грудной клетки. Плевральная боль может быть проявлением воспалительного процесса в полости плевры, в т. ч. туберкулезной этиологии, а также возникать при ТЭЛА и смешанных заболеваниях соединительной ткани (СЗСТ). Наличие у пациента с таким характером БГК лихорадки, общих симптомов интоксикации повышает вероятность инфекционного генеза плеврита [33, 34].

Стойкий болевой синдром может быть также связан с проращением рака в грудную клетку или развитием злокачественной мезотелиомы, особенно при наличии соответствующих ФР (контакта с асбестом, курения и др.) и анамнеза онкологического заболевания [35].

Острое начало плевральной БГК может быть проявлением спонтанного пневмоторакса и ТЭЛА, особенно при сопутствующих тахипноэ и одышке. Более постепенное, но все равно острое развитие БГК (от минут до нескольких часов) часто обусловлено развитием пневмонии (типично пневмококковой). Рецидивирующая острая плевральная БГК также позволяет заподозрить рецидивирующую ТЭЛА или наследственную средиземноморскую лихорадку. В то же время постепенное развитие БГК (в течение дней или недель), обычно в сочетании с симптомами хронического заболевания (субфебрильной лихорадкой, общей слабостью, потерей веса) заставляет склоняться в сторону туберкулеза легких или онкологического заболевания [36, 37].

Клинические проявления эмпиемы плевры часто неспецифичны и значительно варьируются в зависимости от тяжести патологического состояния,

коморбидных заболеваний и проводимой медикаментозной терапии. При развитии эмпиемы у пациентов помимо болевого синдрома нередко, но не всегда развиваются стойкая лихорадка выше $38,8^{\circ}\text{C}$, кашель, повышенная потливость, общая слабость и одышка. В то же время у ряда больных эмпиема может протекать подостро с такими клиническими проявлениями, как анорексия, слабость, потеря веса, субфебрильная лихорадка. У пациентов с эмпиемой и хроническими коморбидными заболеваниями, особенно находящихся на иммуносупрессивной терапии и терапии стероидами, может не быть лихорадки [38].

БГК в сочетании с одышкой, как правило, является наиболее частым симптомом пневмоторакса и пневмомедиастинума. Обычно при этих состояниях боль возникает внезапно, интенсивность болевого синдрома зависит от количества воздуха в плевральной полости и тяжести сопутствующего заболевания легких. Пневмоторакс (ненапряженный) может сопровождаться тахипноэ, асимметричным движением грудной клетки, отсутствием или ослаблением дыхания на пораженной стороне, тимпаническим звуком при перкуссии, тахикардией, парадоксальным пульсом. В то же время при небольшом количестве воздуха в плевральной полости часто не бывает каких-либо клинических проявлений и изменений физикального статуса [39].

В ряде случаев пневмоторакс развивается у пациентов без предшествующей травмы и при отсутствии в анамнезе заболеваний легких, в таких случаях его обозначают как первичный спонтанный. Наиболее часто он возникает у пациентов молодого возраста (18–40 лет), высоких и худых, курильщиков с субклиническими изменениями в легочной паренхиме, определяемыми при компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки [40].

Помимо БГК пневмомедиастинум часто сопровождается одышкой, лихорадкой, дисфонией, болью в горле и челюсти, подкожной эмфиземой.

Триггерными факторами для его развития служат выполнение маневра Вальсальвы, использование наркотических средств, сильная рвота, кашель и определенные виды физической активности (дайвинг, полеты и др.). У большинства пациентов с респираторными причинами БГК носит острый характер по типу плевритической или персистирующей, при это она четко локализована. Такое течение боли редко встречается при ССЗ, хотя следует иметь их в виду при связи БГК с физической нагрузкой и наличием факторов риска ИБС.

Кроме того, плевральная боль может быть атипичным проявлением и таких серьезных заболеваний, как инфаркт миокарда, диссекция аорты, разрыв пищевода, острый панкреатит [32].

При плевральной боли диагноз, как правило, основывается на анализе клинических симптомов и последующем дообследовании, которое на первом этапе включает проведение рентгенографии органов грудной клетки, ЭКГ, выявление биомаркеров вос-

паления (клинический анализ крови, анализ крови на С-реактивный белок), анализ крови на D-димер, исследование кислородного статуса (газовый состав артериальной крови). В дальнейшем по показаниям проводятся КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких, цитологическое исследование плевральной жидкости, исследование сывороточных биомаркеров системных заболеваний соединительной ткани [32]. Шум трения плевры является неспецифичным проявлением плеврита, независимо от этиологии патологического процесса [32].

Следует помнить, что БГК плеврального характера является частым симптомом ТЭЛА. В связи с этим крайне важно оценивать факторы риска развития ТЭЛА и другие клинические маркеры этого заболевания (одышка, тахикардия, синкопальные состояния, признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей и др.). Необходимо иметь в виду, что нормальные показатели SpO_2 и P_aO_2 не исключают диагноз ТЭЛА [32]. При рецидивирующей тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии также отмечаются рецидивирующая БГК, часто в сочетании с эпизодами одышки.

У молодых людей пневмония пневмококковой этиологии может проявляться острым началом плевральной БГК, однако, как правило, появлению боли предшествуют лихорадка и общие симптомы интоксикации (за несколько часов) [32].

БГК, связанная с инфильтрацией грудной стенки злокачественным новообразованием, нередко имеет ноющий характер, может мешать сну, зачастую не связана с актом дыхания. БГК при злокачественных новообразованиях возникает в следующих случаях: при раке легкого, метастатическом плеврите, мезотелиоме плевры, поражении ребер или грудины в случае миеломы или лейкемии. При этом следует иметь в виду, что при злокачественных заболеваниях с вовлечением грудной стенки обзорная рентгенография органов грудной клетки может оставаться нормальной. У пациентов с БГК при онкологических заболеваниях предпочтительны такие методы обследования, как мультиспиральная (МС) КТ органов грудной клетки и сцинтиграфия костей скелета [32].

Боль при перикардите по характеру также плевральная, возникает из-за распространения воспалительного процесса на париетальную плевру, прилегающую к перикарду. Как правило, она усиливается в горизонтальном положении и в положении лежа на левом боку, частично или полностью купируется, если человек сидит, наклоняется вперед или ложится на правый бок. Иррадиация в руки встречается редко. Хотя в перикарде не много ноцицепторов, они все же имеются в диафрагмальной части его париетального слоя и иннервируются чувствительными аксонами, проходящими в диафрагмальном нерве [41]. Стимуляция этих волокон вызывает боль, которая может быть острой, постоянной и распространяющейся по краям трапецевидных мышц. Утвержда-

ется, что она характерна для перикардита, поскольку другие заболевания редко вызывают дискомфорт в этой области [13].

Трение перикарда, указывающее на наличие перикардита, более распространено, чем перикардальная боль, в первые дни после острого инфаркта миокарда или при обострении уремии [13, 42]. Другими причинами перикардита, сопровождающегося болями, являются инфекции [43] и системные заболевания соединительной ткани (например, системная красная волчанка). Перикардит, сопровождающийся лихорадкой, также может развиваться после операции на открытом сердце (посткардиотомический синдром) и после инфаркта миокарда (синдром Дресслера) [44]. БГК при перикардите может сопровождаться шумом трения перикарда, характерными изменениями по данным ЭКГ и наличием малого выпота в полости перикарда по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) [32].

Боль в грудной клетке, имеющая нейромышечную природу

Скелетно-мышечная БГК может быть обусловлена остеохондрозом, артритом плечевого сустава, суставов спины, переломом ребер или костохондритом (синдромом Титце), часто возникающим после вирусных инфекций. В перечисленных случаях одним из характерных признаков является связь болевого синдрома с изменением положения тела.

БГК по типу межреберной невралгии, связанная с невритом или радикулитом межреберных нервов, по характеру обычно поверхностная, острая, пронзающая, похожая на удар электрическим током. Она усиливается при глубоком вдохе, кашле и чихании, однако, в отличие от боли плеврального характера, не усугубляется при обычном дыхании. Пациентов с таким видом БГК отличает и наличие гипералгезии или анестезии соответствующего участка кожи.

У ряда пациентов с признаками межреберного неврита/радикулита спустя 2–3 дня с начала болезни появляется характерная для *Herpes zoster* мелкоvezикулярная сыпь на соответствующем дерматоме. Также болезненный радикулит может быть ранним признаком болезни Лайма [45].

При костохондрите БГК четко не ассоциирована с движением туловища и дыханием пациента или же связь минимальна. На осмотре обычно определяется болезненность при пальпации костохондральных сочленений, иногда – покраснение, припухлость и увеличение в размерах реберных хрящей. Наиболее частая локализация костохондрита – хрящи II, III и IV ребра [46].

Фибромиалгия, фиброзит и другие СЗСТ, такие как анкилозирующий спондилит, являются известными причинами боли и дискомфорта в грудной клетке [47–49].

Острое или хроническое воспаление мечевидного отростка (ксифодиния) и поверхностный тромбофлебит подкожных вен грудной клетки (синдром

Мондоро) также выступают редкими причинами развития БГК [50].

Повреждение ребер (перелом) и мышц грудной стенки (напряжение, разрыв или гематома) часто сопровождается локальной БГК. В данном случае связь боли с травмой не всегда очевидна, но следует учитывать, что причина может заключаться и в не очень значительных событиях – например, в приступе надсадного кашля [45].

Наличие в анамнезе недавней травмы, респираторной инфекции, кашлевого синдрома увеличивает вероятность наличия у пациента скелетно-мышечной боли. Болезненность при пальпации грудной стенки не всегда свидетельствует о доброкачественной скелетно-мышечной патологии и может появляться у пациентов с онкологическими заболеваниями при прорастании грудной стенки, а иногда – при инфаркте легкого [32].

Боль в грудной клетке при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Среди гастроинтестинальных причин БГК выделяют ГЭРБ, нарушение моторики пищевода, гастрит или язвенную болезнь. БГК, сопровождающаяся острыми болями и вздутием в животе, может быть признаком такого жизнеугрожающего осложнения, как разрыв пищевода. Среди амбулаторных пациентов 10–20% жалоб на БГК приходится на случаи заболеваний ЖКТ [51].

БГК, связанная с заболеваниями ЖКТ, имеет следующие характерные признаки: для нее характерны четкие анамнестические указания на пищевые погрешности; она носит режущий, колющий, реже – опоясывающий характер; в ряде случаев усиливается в положении лежа (ГЭРБ); сопровождается целым рядом сопутствующих симптомов, в т. ч. диспепсией; купируется приемом обезболивающих и спазмолитических средств, антацидов и других препаратов для лечения заболеваний ЖКТ.

БГК, связанная с гастроинтестинальными причинами, обусловлена стимуляцией хеморецепторов кислотным и гиперосмолярным содержимым (рефлюкс), механорецепторов за счет спазма или растяжения гладких мышц пищевода или терморецепторов (горячая жидкость). У ряда пациентов встречается повышенная чувствительность данных рецепторов к нормальным стимулам [52].

БГК может возникать из-за рефлюкса (наиболее часто встречающаяся причина эзофагеальных болей в грудной клетке) либо из-за нарушений моторики пищевода, таких как диффузный эзофагеальный спазм, ахалазия, гиперреактивный нижний пищеводный сфинктер или сегментарный спазм пищевода (нарушение моторики с высоким перистальтическим давлением) [53–55].

БГК при ГЭРБ обычно описывается большими как давящая, сжимающая; зачастую она локализована ретростернально и может иррадиировать в горло, шею, верхние конечности. Продолжительность при

этом составляет минуты или часы. Нередко боль возникает после еды или ночью и усиливается при стрессе; в зависимости от тяжести проходит либо спонтанно, либо под воздействием антацидов [13]. БГК при ГЭРБ часто ассоциируется с изжогой, одинофагией или дисфагией.

Наконец, другие заболевания ЖКТ, такие как холецистит, пептическая язва и острый панкреатит, могут сопровождаться болью, которая ощущается в нижней части грудной клетки [41].

При подозрении на БГК, обусловленную заболеванием пищевода, показано проведение эндоскопического исследования. В случае если БГК сопровождается такими симптомами и признаками, как дисфагия, одинофагия, желудочно-кишечное кровотечение, железодефицитная анемия, потеря веса и рецидивирующая рвота, в кратчайшие сроки должна быть проведена эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС) [56]. При противоречивых данных возможна эмпирическая терапия ГЭРБ, а также суточная рН-метрия.

Обследование пациентов с болью в грудной клетке

Для проведения дальнейшей дифференциальной диагностики и уточнения клинического диагноза врач может использовать широкий арсенал средств лабораторной и инструментальной диагностики.

К ним относятся:

- общий развернутый клинический анализ крови (при необходимости – проведение коагулологического исследования);
- биохимический анализ крови (сердечные тропонины, С-реактивный белок, билирубин и трансаминазы, креатинфосфокиназа (КФК) и МВ-фракция КФК, лактат, кислотно-основное состояние, D-димер, липидный профиль, глюкоза и др.);
- электрофизиологические методы (ЭКГ, электромиография, стресс-тесты);
- методы имидж-диагностики (ЭхоКГ в сочетании с доплеровским исследованием или без него, ультразвуковое исследование, рентгенография, МСКТ, магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография);
- эндоскопические исследования (ЭГДС с контрастированием или без него);
- радионуклидные исследования (сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная КТ);
- ангиографические исследования (коронароангиография, ангиопульмонография и др.).

Ввиду обширного спектра заболеваний, сопровождающихся БГК, диагностический алгоритм представляется достаточно сложным.

Многие исследователи предлагают брать за основу критерий наличия в анамнезе пациента ССЗ или их высокого риска [57].

Американская кардиологическая ассоциация (*American Heart Association* – АНА) в 2021 г. пред-

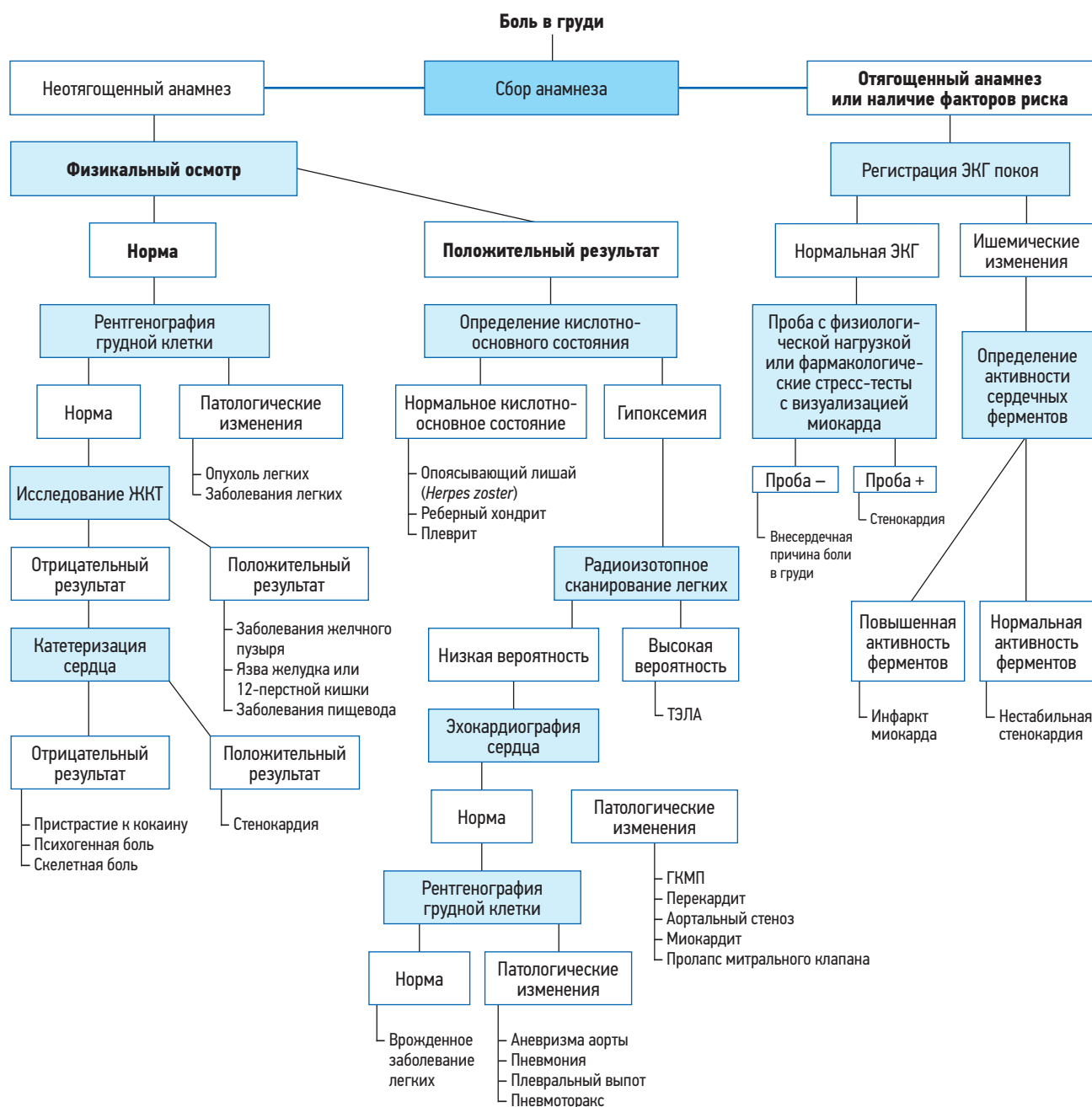


Рис. 3. Диагностический алгоритм при боли в грудной клетке

Примечание: ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ЭКГ – электрокардиограмма; «-» – отрицательная проба; «+» – положительная проба.

ложила следующий диагностический алгоритм для БГК [2], основанный на оценке различного уровня ФР ИБС (рис. 3).

Учитывая большое разнообразие причин возникновения БГК, многие из которых являются жизнеугрожающими, клиницистам необходимо уделять особое внимание тщательному сбору анамнеза, физикальному осмотру и комплексному обследованию пациентов с данным синдромом.

Литература

1. Schappert SM. National Hospital Ambulatory Medical Survey: 1992 emergency department summary.

Data from the National Health Survey. Vital Health Stat. 1997; 13: 1-15.

2. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021; 144: e368–e454. doi: 10.1161/CIR.0000000000001029.

3. Здравоохранение в России. 2021: Стат. сб. / Росстат. – М., 2021.

4. Бофанова Н.С., Масаева Р.Р., Вербицкая О.С. и др. Хроническая боль в Международной класси-

фикации болезней 11-го пересмотра. Российский журнал боли 2021; 19(1): 36–39. doi: <https://doi.org/10.17116/pain20211901136>.

5. Raja SN, Carr DB, Cohen M et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain 2020; 161(9): 1976–1982. doi: <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>.

6. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В. и др. Новое определение боли Международной ассоциации по изучению боли. Российский журнал боли 2020; 18(4): 5–7. doi: <https://doi.org/10.17116/pain2020180415>.

7. Isagulyan ED, Makashova ES, Myasnikova LK et al. Psychogenic (nociplastic) pain: Current state of diagnosis, treatment options, and potentials of neurosurgical management. Prog Brain Res. 2022; 272(1): 105–123. doi: [10.1016/bs.pbr.2022.03.008](https://doi.org/10.1016/bs.pbr.2022.03.008). Epub 2022 May 18. PMID: 35667797.

8. Неотложная помощь. Спутанность сознания и кома. РМЖ. 1997; 14: 16.

9. Cervero F. Sensory innervation of the viscera: peripheral basis of visceral pain. Physiol Rev. 1994; 74(1): 95–138. doi: [10.1152/physrev.1994.74.1.95](https://doi.org/10.1152/physrev.1994.74.1.95).

10. Foreman RD. Organization of the spinothalamic tract as a relay for cardiopulmonary sympathetic afferent fiber activity. Prog Sens Physiol. 1989; 9: 2–51.

11. Crea F, Gaspardone A. New look to an old symptom: angina pectoris. Circulation 1997; 96(10): 3766–3773. doi: [10.1161/01.cir.96.10.3766](https://doi.org/10.1161/01.cir.96.10.3766).

12. Malliani A, Lombardi F, Pagani M. Sensory innervation of the heart. Prog Brain Res. 1986; 67: 39–48. doi: [10.1016/s0079-6123\(08\)62755-7](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(08)62755-7).

13. Donat WE. Chest pain cardiac and noncardiac causes. Clin Chest Med. 1987; 8: 241–252. PMID: 3304814.

14. Campbell J, King SB, Douglas JS et al. Prevalence and distribution of disease in patients catheterized for suspected coronary disease. In: King SB, Douglas JS, eds. Coronary Arteriography and Angioplasty. New York: McGraw-Hill; 1985. 365.

15. Myrtek M, Fichtler A, König K et al. Differences between patients with asymptomatic and symptomatic myocardial infarction: the relevance of psychological factors. Eur Heart J. 1994; 15(3): 311–317. doi: [10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060496](https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060496).

16. Rutter MK, McComb JM, Brady S, Marshall SM. Silent myocardial ischemia and microalbuminuria in asymptomatic subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Cardiol. 1999; 83(1): 27–31. doi: [10.1016/s0002-9149\(98\)00777-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00777-2).

17. Mayer S, Hillis LD. Prinzmetal's variant angina. Clin Cardiol. 1998 Apr; 21(4): 243–6. doi: [10.1002/clc.4960210403](https://doi.org/10.1002/clc.4960210403).

18. Lambert CR. Pathophysiology of stable angina pectoris. Cardiol Clin. 1991; 9: 1–10. PMID: 2029697.

19. Kaski JC. Chest pain and normal coronary arteriograms: role of “microvascular spasm. Lancet 1998; 351: 1144–1145. doi: [10.1016/S0140-6736\(98\)22016-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)22016-2).

20. Mohri M, Koyanagi M, Egashira K et al. Angina pectoris caused by coronary microvascular spasm. Lancet 1998; 351(9110): 1165–1169. doi: [10.1016/S0140-6736\(97\)07329-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)07329-7).

21. Shirey EK, Proudfit WL, Hawk WA. Primary myocardial disease: correlation with clinical findings, angiographic, and biopsy diagnosis: follow-up of 139 patients. Am Heart J. 1980; 99: 198–207. doi: [10.1016/0002-8703\(80\)90766-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(80)90766-8).

22. Eagle KA, DeSanctis RW. Aortic dissection. Curr Probl Cardiol. 1989 May; 14(5): 225–278. doi: [10.1016/s0146-2806\(89\)80010-6](https://doi.org/10.1016/s0146-2806(89)80010-6).

23. Viar WN, Harrison TR. Chest pain in association with pulmonary hypertension: its similarity to the pain of coronary disease. Circulation 1952; 5(1): 1–11. doi: [10.1161/01.cir.5.1.1](https://doi.org/10.1161/01.cir.5.1.1).

24. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. Ann Intern Med. 1987; 107(2): 216–223. doi: [10.7326/0003-4819-107-2-216](https://doi.org/10.7326/0003-4819-107-2-216).

25. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. Am J Med. 1977; 62(3): 355–360. doi: [10.1016/0002-9343\(77\)90832-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(77)90832-4).

26. Rubin LJ. Pathology and pathophysiology of primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol. 1995; 75(3): 51A–54A. doi: [10.1016/s0002-9149\(99\)80383-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)80383-x).

27. Patrat JF, Jondeau G, Dubourg O et al. Left main coronary artery compression during primary pulmonary hypertension. Chest 1997; 112(3): 842–843. doi: [10.1378/chest.112.3.842](https://doi.org/10.1378/chest.112.3.842).

28. Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE et al. Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition, and management. Prog Cardiovasc Dis. 1997; 40: 65–76. doi: [10.1016/s0033-0620\(97\)80023-0](https://doi.org/10.1016/s0033-0620(97)80023-0).

29. Morton DR, Klassen KP, Curtis GM. The clinical physiology of the human bronchi. I. Pain of tracheo-bronchial origin. Surgery 1950; 28: 699–704. PMID: 14782104.

30. Guz A. Respiratory sensations in man. Br Med Bull. 1977 May; 33(2): 175–7. doi: [10.1093/oxfordjournals.bmb.a071419](https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.bmb.a071419).

31. Morton DR, Klassen KP, Curtis GM. The clinical physiology of the human bronchi. II. The effect of vagus section upon pain of tracheo-bronchial origin. Surgery 1951; 30: 800–809. PMID: 14913411.

32. Chapman SJ, Robinson GV, Shrimanker R et al. Oxford handbook of respiratory medicine. 4th edition. Oxford Medical Handbooks, 2021.

33. Karkhanis V, Joshi J. Pleural effusion: diagnosis, treatment, and management. Open Access Emerg Med. 2012; 4: 31–52. doi: [10.2147/oaem.s29942](https://doi.org/10.2147/oaem.s29942)

34. Light RW. Clinical manifestations and useful tests. In: Light RW, ed. Pleural Disease. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007: 73–108.

35. Thomas R, Francis R, Davies H, Lee Y. Interventional therapies for malignant pleural effusions: the present and the future. Respirology 2014; 19(6): 809–822. doi: [10.1111/resp.12328](https://doi.org/10.1111/resp.12328).

36. Manganelli D, Palla A, Donnamaria V, Giuntini C. Clinical features of pulmonary embolism. Doubts and certainties. *Chest* 1995; 107 (1 Suppl): 25S–32S. doi:10.1378/chest.107.1_supplement.25s.
37. Livneh A, Langevitz P, Pras M. Pulmonary associations in familial Mediterranean fever. *Curr Opin Pulm Med*. 1999; 5: 326–331. doi: 10.1097/00063198-199909000-00011.
38. Ward M. Empyema and abscess pneumonia: background, pathophysiology, epidemiology. *Emedicine. medscapecom*. 2015. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/807499-overview#a5>. [Accessed June 17, 2018]
39. Carolan P. Pneumomediastinum clinical presentation: history, physical, causes. *Emedicine. medscapecom*. 2017. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1003409-clinical>. [Accessed June 17, 2018].
40. Daley B. Pneumothorax: practice essentials, background, anatomy. *Emedicine. medscapecom*. 2017. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/424547-overview#a2>. [Accessed: June 17, 2018].
41. Schneider RR, Seckler SG. Evaluation of acute chest pain. *Med Clin North Am*. 1981; 65: 53–66.
42. Gregoratos G. Pericardial involvement in acute myocardial infarction. *Cardiol Clin*. 1990; 8(4): 601–608. PMID: 2249214.
43. Brook I, Frazier EH. Microbiology of acute purulent pericarditis: a 12-year experience in a military hospital. *Arch Intern Med*. 1996; 156:1857–1860. PMID: 8790081.
44. Prince SE, Cunha BA. Postpericardiotomy syndrome. *Heart Lung* 1997; 26(2): 165–168. doi: 10.1016/s0147-9563(97)90077-7.
45. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *J Neurol Sci*. 1998; 153: 182–191. doi: 10.1016/s0022-510x(97)00290-6.
46. Kamel M, Kotob H. Ultrasonographic assessment of local steroid injection in Tietze's syndrome. *Br J Rheumatol*. 1997; 36: 547–550. doi: 10.1093/rheumatology/36.5.547.
47. Epstein SE, Gerber LH, Borer JS. Chest wall syndrome. *JAMA*. 1977; 241: 2793–2797. doi: 10.1001/jama.241.26.2793.
48. Wise CM. Chest wall syndromes (editorial). *Curr Opin Rheumatol*. 1994; 6: 197–202. doi: 10.1097/00002281-199403000-00014.
49. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B et al. The diagnosis of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1996; 17: 1028–1034. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014998.
50. Alberti P, Antoci G, Rivadossi F et al. La sindrome di Mondor. Considerazioni sull'etiopatogenesi e contributo casistico [Mondor syndrome. Etiopathogenesis and case report]. *Minerva Ginecol*. 1992; 44(10): 541–544. Italian. PMID: 1461559.
51. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract*. 1994; 38(4): 345–352. PMID: 8163958.
52. Christensen J. Origin of sensation in the esophagus. *Am J Physiol*. 1984; 246: G221–G225. doi: 10.1152/ajpgi.1984.246.3.G221.
53. Richter JE. Gastroesophageal reflux as a cause of chest pain. *Med Clin North Am*. 1991; 75: 1065–1080. doi: 10.1016/s0025-7125(16)30399-6.
54. Pasricha PJ. Noncardiac chest pain: from nutcrackers to nociceptors. *Gastroenterology*. 1997; 112: 309–310. doi: 10.1016/s0016-5085(97)70252-x.
55. Yamasaki T1, Fass R. Noncardiac chest pain: diagnosis and management. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017; 33(4): 293–300. doi: 10.1097/MOG.0000000000000374.
56. Richter JE. Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease. The role of esophageal testing in diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am*. 1996; 25: 75–102. doi: 10.1016/s0889-8553(05)70366-6.
57. Broaddus V.C., Ernst J.D., King T.E. (Jr.) et al. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 2-Volume Set. 7th Edition. Elsevier, 2022. 521–531.

Информация об авторах

Солдатов Дмитрий Германович – к. м. н., доцент кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; тел: (499) 780-08-50; e-mail: d.g.soldatov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5618-5671>)

Трушенко Наталья Владимировна – к. м. н., доцент кафедры пульмонологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (495) 708-35-76; e-mail: trushenko.natalia@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0685-4133>)