



Как избежать врачебных ошибок

Школа клинициста I

А.Н. Беловол, член-корреспондент НАМН Украины, д.м.н., профессор, И.И. Князькова, д.м.н., кафедра внутренней медицины № 1 и клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета

Боль в грудной клетке при патологии пищевода

В повседневной практике врачи всех специальностей часто сталкиваются с трудностями дифференциальной диагностики боли в груди. Представляем вашему вниманию клинический случай несвоевременного установления диагноза у пациентки с болью в грудной клетке.

Больная Ч., 66 лет, жительница сельской местности, поступила в кардиологическое отделение Харьковской городской больницы (ХГКБ) № 28 с жалобами на интенсивные приступы жгучей боли в левой половине грудной клетки с иррадиацией под левую лопатку (возникают в основном в ночное время, продолжительностью несколько часов, не проходят после приема корвалола, валидола, изосорбида динитрата). Такого же характера, но меньшей интенсивности и продолжительности боли возникают днем без четкой связи с физической нагрузкой. При физической нагрузке (ходьба до 300 м) появляется одышка.

Около 3 лет больная отмечает повышение артериального давления (максимальный уровень АД 200-180/110 мм рт. ст.). Примерно с этого же времени появились боли в области сердца, не имеющие четкой связи с физической нагрузкой. Пациентка лечилась амбулаторно и неоднократно в условиях стационара (участковая больница и др.). Со слов больной, врачи ей говорили о перенесенном инфаркте миокарда, направляли к кардиохирургу. Состояние больной стало прогрессивно ухудшаться около 1 месяца назад, когда появились приступы интенсивных болей в левой половине грудной клетки в ночное время. В течение последних 10 дней лечилась в участковой больнице по месту жительства с диагнозом «ИБС, нестабильная стенокардия. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии. СН IIА стадии. Дисциркуляторная энцефалопатия с цефалгическим и вестибулярным синдромом. Сахарный диабет 2 типа, компенсированный». После выписки из стационара пациентка принимала изосорбида динитрат, нифедипин ретард, ателолол. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии женщина обратилась на консультацию в поликлинику по месту жительства дочери и для уточнения диагноза госпитализирована в кардиологическое отделение ХГКБ № 28.

Из анамнеза жизни: более 10 лет назад у больной выявлен сахарный диабет, по поводу которого она регулярно принимает глибенкламид 5 мг 2 раза в день. Страдает варикозным расширением вен голеней.

При поступлении: гиперемия лица, келоидный рубец в верхней трети грудины

(после ожога в детстве). Умеренный цианоз губ. Пальпаторно определяется болезненность паравerteбральных точек грудного отдела позвоночника и по ходу IV-V межреберий слева. Аускультативно — везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 0,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Сердце — деятельность ритмичная, ослаблен I тон на верхушке, короткий систолический шум и акцент II тона над аортой. АД 150/80 мм рт. ст. ЧСС — 90 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 1 см ниже края реберной дуги по правой среднеключичной линии. Варикозное расширение вен голеней, трофические изменения кожи голеней. Периферических отеков нет. На ЭКГ при поступлении выявлена синусовая тахикардия. Нарушение внутрисердечной проводимости. Диффузное снижение процессов реполяризации.

Больной был установлен предварительный диагноз. Основной: гипертоническая болезнь II стадии. Степень АГ 3. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий). ИБС: стабильная стенокардия напряжения, II ФК. СН IIА стадии, III ФК. Сопутствующий: сахарный диабет 2 типа, средней тяжести. Варикозное расширение вен голеней.

Остеохондроз грудного отдела позвоночника с корешковым синдромом, торакалгия.

Данный случай представляет интерес в плане дифференциальной диагностики боли в грудной клетке.

В стационаре пациентке было назначено лечение: бисопролол 5 мг утром под контролем пульса, спираприл 3 мг вечером, симвастатин 20 мг на ночь, гликлазид MR 120 мг утром, парацетамол 325 мг 3 р/сут. На фоне терапии при АД 120/80 мм рт. ст. неоднократно рецидивировала интенсивная жгучая боль за грудиной (длительность приступа более 30 мин), сопровождавшаяся выраженным беспокойством. На ЭКГ во время приступа отрицательной динамики не отмечено. При рентгенографии органов желудочно-кишечного тракта с контрастированием в средней трети и нижней трети пищевода выявлены три пульсионных дивертикула с явлениями дивертикулита, подтвержденные с помощью эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). В связи с этим на 10 дней назначены следующие препараты: домперидон 10 мг 3 р/сут за 15-30 мин до еды, метронидазол 500 мг 3 р/сут, мебеверин 135 мг 3 р/сут за 20 мин до еды. На фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось. В удовлетворительном состоянии пациентка выписана из стационара под наблюдением гастроэнтеролога по месту жительства.



А.Н. Беловол

Рекомендации

Диагностика на амбулаторно-поликлиническом этапе заболеваний, сопровождающихся болью в грудной клетке, становится серьезным испытанием для врача. Этот симптом нередко является сигналом развития таких опасных для жизни состояний, как инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты, тромбоэмболия легочной артерии. В зависимости от источника выделяют боли, обусловленные патологией:

- сердца — коронарогенные (обусловленные патологией коронарных артерий) или некоронарогенные (пролапс митрального клапана и др.);
- крупных сосудов (аорты, легочной артерии);
- легких и плевры;
- позвоночника, передней грудной стенки и мышц плечевого пояса;
- органов средостения;
- органов брюшной полости и диафрагмы.

Следует подчеркнуть, что при наличии болевого синдрома в грудной клетке первоначально должно быть проведено тщательное обследование, позволяющее исключить патологию коронарных артерий, ввиду того что заболеваемость и смертность от ИБС превышают таковые при некоронарогенной боли в грудной клетке (НКБГ). Ключ к правильному диагнозу кроется в грамотном расспросе больного, с соблюдением всех пунктов описания боли. Схема опроса пациента, позволяющая получить полную картину заболевания, приведена в таблице 1.

Кроме типичных клинических признаков преходящей ишемии миокарда (приступа стенокардии), врачу доступны и электрокардиографические признаки этого состояния. Самым надежным электрокардиографическим признаком преходящей ишемии миокарда является появление депрессии сегмента ST горизонтального или косонисходящего типа глубиной более 1 мм на расстоянии 60-80 мс от точки j (точка j находится в месте соединения конечной части комплекса QRS с сегментом ST) [2, 3].

Значительно реже во время преходящей ишемии миокарда отмечается элевация сегмента ST. Другие изменения на ЭКГ, в частности появление отрицательного зубца T, изменения амплитуды зубца R, ни в коем случае не могут рассматриваться как специфические признаки

Таблица 1. Схема опроса пациента с жалобами на боль в груди [1]

1	Локализация боли (загрудинная, в области сердца, в левой или правой половине грудной клетки)
2	Интенсивность (возможна оценка по 5-балльной или визуально-аналоговой шкале)
3	Характеристика боли (жгучая, острая, режущая, стреляющая, пульсирующая и др.)
4	Иррадиация боли
5	Когда и при каких обстоятельствах впервые появилась боль?
6	Как изменяется боль с течением времени, как часто возобновляется?
7	Провоцирующие факторы. Что усиливает боль?
8	Что облегчает боль (лекарственные препараты — нитраты, антациды, анальгетики, вынужденное положение, прием пищи или голодание)? Насколько быстро проходит боль?
9	Как боль влияет на сон, физическую активность, работоспособность, настроение, семейную жизнь, социальную и сексуальную активность?
10	Какое лечение вы получали? Эффект этого лечения? Побочные эффекты лечения?
11	Вы находитесь в подавленном состоянии?
12	Вы обеспокоены исходом вашего болевого состояния и своим здоровьем?

Таблица 2. Дифференциальная диагностика болевого синдрома при ИБС и ГЭРБ [10]

Признак	ИБС, стенокардия	ГЭРБ
Локализация	Загрудинная или в области сердца, иррадирует в шею, челюсть, под левую лопатку, в левую руку	Чаще за грудиной, иррадирует редко
Характер боли	Волнообразная, сжимающая, давящая, жгучая, ощущение тяжести за грудиной	Постоянная. Сжимающая, давящая или в виде ощущения тяжести в грудной клетке. Иногда жгучая, раздражающая
Длительность боли	От 1-3 до 15-20 мин	Различная, может длиться часами
Провоцирующие факторы	Физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, холод	Переизбыток, кислая и острая пища, горизонтальное положение тела, но часто причины боли для пациента необъяснимы
Факторы, способствующие облегчению или купированию боли	Покой, нитраты	Изменение положения тела, антисекреторные препараты, антациды
Сопутствующие симптомы	Страх, тревога, отрыжка, тошнота	Изжога и отрыжка кислым, режущая дисфагия
Информативные обследования	Проба с дозированной физической нагрузкой	Суточная рН-метрия пищевода и ЭГДС, тест с ИПП

Примечание: ИПП — ингибитор протонной помпы.

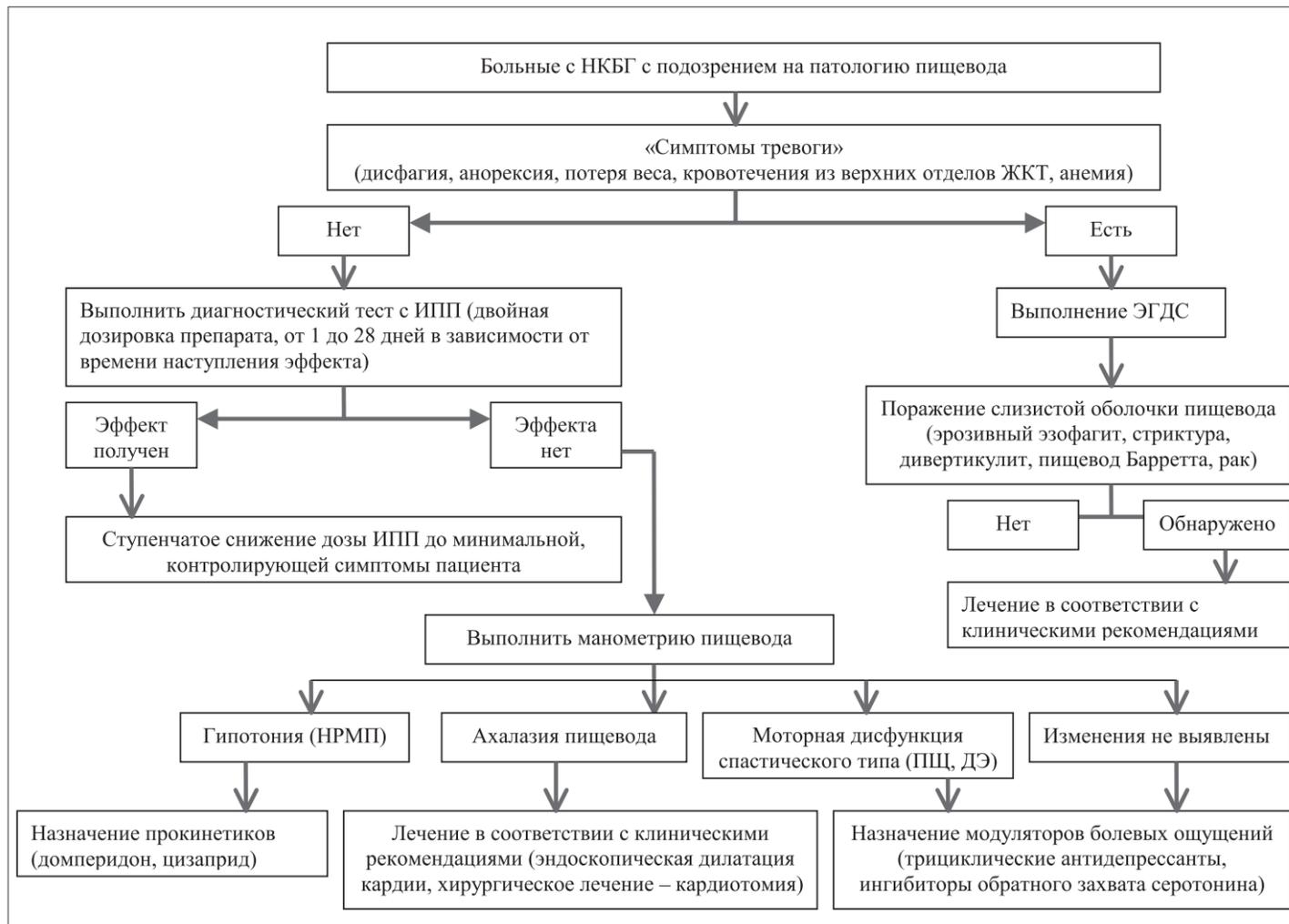


Рис. Алгоритм диагностики и лечения НКБГ, связанных с патологией пищевода [10]

Примечания: ДЭ – диффузный эзофагоспазм; НРМП – неспецифическое расстройство моторики пищевода; ПЩ – пищевод «щелкунчика»

проходящей ишемии миокарда [4]. Важно, что для установления правильного диагноза преходящей ишемии миокарда (стенокардии напряжения) требуется проведение всего лишь двух вполне доступных методов: стандартного опроса и пробы с дозированной физической нагрузкой (на велоэргометре или тредмиле). Возможна также регистрация эпизодов преходящей ишемии миокарда с помощью суточного мониторинга ЭКГ.

Следует помнить и о том, что в редких случаях на стандартной ЭКГ во время острого инфаркта миокарда не бывает практически никаких изменений, в таких ситуациях, напротив, данные клиники могут сыграть решающую роль в установлении диагноза. Крайне важно также оценить данные биохимических анализов крови. В первую очередь должна быть возможность определить уровень МВ-фракции креатинфосфокиназы, повышение уровня которой специфично только для острого инфаркта миокарда [4]. В последнее время для диагностики острого инфаркта миокарда используют определение в крови кардиоспецифического тропонина Т, уровень которого повышается уже через 2-6 ч после возникновения инфаркта миокарда [5]. При невозможности количественной оценки этих показателей возможно их качественное определение с помощью тест-полосок.

Против болей ишемического происхождения обычно свидетельствует острая, «кинжальная» боль, связанная с дыханием. Для ИБС не характерна локализация боли по типу «полукуртки», точечные боли ниже соска молочной железы, боли, провоцируемые движениями корпуса или возникающие спустя некоторое время после прекращения нагрузки. НКБГ представляет собой гетерогенное расстройство, проявляющееся рецидивирующей болью за грудиной

стенокардитического характера, но не коронарогенного происхождения [6]. Наиболее частой причиной НКБГ являются заболевания пищевода и особенно гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – до 60% случаев [7-9]. Дифференциальная диагностика боли в грудной клетке при ИБС и ГЭРБ представлена в таблице 2.

У пациентов с болевым синдромом в грудной клетке после тщательного исключения сердечно-сосудистой патологии следует подумать о возможной патологии пищевода (включая ГЭРБ, висцеральную гиперчувствительность и моторную дисфункцию). Алгоритм диагностики и лечения НКБГ, связанных с патологией пищевода, представлен на рисунке.

В рассматриваемом случае клинический опрос позволил заподозрить патологию пищевода. После проведения рентгеноскопии органов ЖКТ с контрастированием и ЭГДС был диагностирован дивертикулит с последующим проведением лечения в соответствии с клиническими рекомендациями.

Разбор ошибок

В данном случае диагноз нестабильной стенокардии был ошибочным и основывался только на клинической симптоматике (увеличение интенсивности, частоты и продолжительности болей в груди) без регистрации ЭКГ во время приступа. Также не было проведено дополнительное обследование, позволяющее выполнить дифференциальную диагностику боли в грудной клетке.

Таким образом, качество диагностики заболеваний, сопровождающихся болью в груди, и адекватность медицинской помощи на амбулаторном этапе определяются клиническим мышлением врача, которое должно опираться на синдромный принцип диагностики и оптимальные диагностические алгоритмы.

- При первичном осмотре врач всегда должен попытаться определить происхождение боли в грудной клетке. Во всех сомнительных случаях следует исходить из того, что боль имеет коронарное происхождение, поскольку именно эти боли таят в себе наибольшую опасность для жизни пациента.

- Использование стандартных и относительно несложных обследований (целенаправленный сбор анамнеза, снятие ЭКГ, биохимический анализ крови) практически всегда поможет принять правильное решение.

- При проведении дальнейшего диагностического поиска среди возможных причин НКБГ следует исключить патологию ЖКТ, в первую очередь патологию пищевода, наряду с заболеваниями легких и опорно-двигательного аппарата.

Литература

1. Сторожаков Г.И. Сложности диагностики стабильной стенокардии // Сердце. – Т. 8, № 1. – С. 54-58.
2. Egstrup K. The sensitivity of the symptom angina pectoris as a marker of transient myocardial ischaemia in chronic stable angina pectoris // Acta Med. Scand. – 1987. – Vol. 222. – P. 301-306.
3. Gibbons R.J., Balady G.J., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 260-315.
4. Марцевич С.Ю. Острая боль в груди // Consilium Medicum. – 2000. – Т. 2. – № 11.
5. Ball C.M., Phillips R.S. Acute Medicine Pocket-book. – Edinburgh, 2002. – P. 38-50.
6. Fass R., Eslick G.D. Noncardiac chest pain: a growing medical problem. – San Diego: Plural Publishing Inc, 2007. – P.188.
7. Eslick G.D., Fass R. Noncardiac chest pain: evaluation and treatment // Gastroenterol. Clin. North Am. – 2003. – Vol. 32 (2). – P. 531-552.
8. Fass R., Malagon I., Schmulson M. Chest pain of esophageal origin // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2201. – Vol. 17. – P. 376-830.
9. Fass R., Fennerty M.B., Ofman J.J. The clinical and economic value of a short course of omeprazole patients with non-cardiac chest pain // Gastroenterology. – 1998. – Vol. 115 (1). – P. 42-49.
10. Маев И.В., Трухманов А.С., Юренев Г.Л. Боли в груди при патологии пищевода // Сердце. – Т. 6, № 6. – С. 300-304.

Глобальное потепление как возможная причина увеличения распространенности аллергических заболеваний в мире

Глобальное потепление грозит ускорением темпа распространения аллергических заболеваний в мире. В частности, в США раннее наступление весны в этом году после необычно холодной зимы привело к повышению уровня аллергических заболеваний.

Содержание основного аллергена – пыльцы – считается высоким при уровне 120 частиц в 1 м³ воздуха. В то же время в г. Атланте (штат Джорджия) в мае этого года данный показатель достиг предельно высокого уровня – 5733 частицы в 1 м³.

Такиестораживающие данные были представлены в докладе Аманды Стодт (Национальная ассоциация защиты дикой природы США). Экономический ущерб от аллергических заболеваний в США в настоящее время составляет 32 млрд долларов в год, причем эта цифра может увеличиться в несколько раз, если процесс глобальных изменений климата в ближайшие десятилетия не замедлится. «Результаты последних исследований климата свидетельствуют о том, что эта ситуация может значительно усугубиться», – заключила докладчица.

А. Стодт отметила, что увеличение содержания углекислого газа в атмосфере приводит к ускорению роста растений. Более высокая температура воздуха ассоциируется с ранним началом сезона цветения и, соответственно, вспышками аллергических заболеваний.

По прогнозам Национальной ассоциации защиты дикой природы США, концентрация в воздухе пыльцы амброзии – основной причины аллергии на цветение трав – к 2085 г. увеличится на 100%. Аллергенность такой пыльцы увеличится на 70%, если концентрация углекислого газа в атмосфере удвоится. Такого развития сценария можно ожидать к середине XXI столетия при сохранении нынешних темпов глобального потепления.

Дефицит арахидоновой кислоты ассоциируется с развитием дерматита

Специалисты из Университета Иллинойса (США) обнаружили, что дефицит омега-6-полиненасыщенных жирных кислот (в частности, арахидоновой кислоты) приводит к развитию дерматита. Для определения механизмов действия этих кислот на организм человека ученые провели эксперимент на животных. В ходе исследования у мышей удаляли ген, ответственный за фермент, участвующий в синтезе арахидоновой кислоты. На фоне дефицита этой жирной кислоты наблюдалось развитие тяжелого язвенного дерматита; после добавления арахидоновой кислоты в рацион грызунов наблюдалось излечение.

В организме человека арахидоновая кислота синтезируется из линолевой – незаменимой жирной кислоты, поступающей с пищей. Большое количество линолевой кислоты содержится в растительных маслах.

В настоящее время доказано положительное влияние линолевой кислоты на функционирование кожи; в частности, эта кислота насыщает кожу липидами, которые образуют внешний слой, предотвращающий потерю воды и питательных веществ.

В то же время проведенный эксперимент показал, что механизм взаимодействия гораздо сложнее описанного выше. Так, у мышей с язвенным дерматитом в организме было достаточное количество линолевой кислоты, однако из-за отсутствия необходимого гена она не могла трансформироваться в арахидоновую кислоту.

Арахидоновая кислота необходима и для продукции простагландинов – соединений, которые принимают участие в развитии воспалительных реакций. Ученые определяли уровень простагландинов в коже грызунов до и после включения в рацион арахидоновой кислоты. Было выявлено, что после включения арахидоновой кислоты в рацион в организме мышей начали синтезироваться простагландины.