

Medicinska edukacija/
Medical education

IMITACIJA I MASKE ISHEMIJSKE
BOLESTI SRCA

IMITATION AND MASKS OF ISCHEMIC
HEART DISEASE

Correspondence to:

Akademik Svetomir P. Stožinić,
Cardio Praxis, Jurija Gagarina 151/G, L-3,
11070 Novi Beograd

E-mail: dmarko82@gmail.com

Svetomir P. Stožinić¹, Milorad D. Borzanović²,

¹Akademik Prof. dr Svetomir P. Stožinić, Cardio Praxis, Beograd

²Prof. dr Milorad D. Borzanović, Institut za kardiovaskularne bolesti
Dedinje, Beograd

Ključne reči

ishemijska bolest srca, imitacija, maske

Key words

ischemic heart disease, imitation, masks

Apstrakt

Simulacija (imitacija) nepostojeće i "maskiranje" (prikriivanje) postojeće ishemijske bolesti srca (IBS) u primenjenoj medicinskoj nauci i praksi često stvara dileme, dovodi do dijagnostičko-terapijskih promašaja pa i zabluda, povlačeći neblagovremeno i neadekvatno lečenje i nepovoljnu prognozu.

Prikazana je polietiološka tipologija brojnih patoloških stanja (često urgentnih ili akutnih), sa sindromima bola u grudima, koja treba urgentno dijagnostički i terapijski rešavati, a koja liče na anginozni bol. Navedena stanja mogu uzrokovati različita oboljenja brojnih sistema i organa, čije je ishodište bola u njima, bilo da se oni nalaze u grudnom košu ili van njega. Takođe, bol sličan anginoznom, može refleksno dopirati iz obolelih organa van grudnog koša (kao što je slučaj u egzacerbaciji ulkusne bolesti želuca i duodenuma, akutnom pankreatitisu i akutnoj nekrozi pankreasa, holecistitisu, hijatus herniji, refluksnom ezofagitisu, rupturi ezofagusa), u kom slučaju autori govore o "pozajmljenom" simptomu bola u grudima koji može simulirati ishemijsku bolest srca, čak i akutni koronarni sindrom. I obratno, akutni infarkt miokarda zadnje, inferiorne/dijafragmalne lokalizacije može simulirati akutni abdomen i "pozajmljene" simptome bola u stomaku, što (ako se bol ne posmatra u sklopu sindroma bola u odgovarajućem oboljenju, već izolovano) može uzrokovati dijagnostičko-terapijske promašaje, neretko i rizične operativne zahvate, dovodeći do nepovoljne prognoze i komplikacija.

Pored prikaza osobenosti sindroma bola i kliničke slike brojnih različitih ekstrakoronarnih, ekstrakardijalnih i drugih oboljenja (naročito onih koja imaju najveći klinički značaj i rizik komplikacija i nepovoljne prognoze, uključujući i naprasnu srčanu smrt) analizirani su i detaljno prikazani (sistemizovani tabelarno) slučajevi kada EKG promene mogu da simuliraju/imitiraju postojanje (nepostojeće) ishemijske bolesti srca, pa i akutnog infarkta miokarda.

Bliže i detaljnije su prikazane i mogućnosti, odnosno kliničke i elektrokardiografske promene koje mogu da maskiraju ili prikriraju postojeću ishemijsku bolest srca, pa i ishemijsku nekrozu miokarda odnosno akutni infarkt miokarda (akutni koronarni sindrom). Njihovo bolje poznavanje od strane lekara praktičara (naročito na terenu i u prehospitlnim uslovima, ali i hospitalno, u službama urgentne medicine) doprinosi prevenciji nepovoljne prognoze (ranim prepoznavanjem "autentičnosti" bola u grudima i "bizarnih" EKG promena).

Autori podsećaju i na jednu drevnu metaforičku izreku: "Pre lečenja bogovi su na Olimpu postavili dijagnozu"). I zaista, kako bi se danas reklo u modernoj medicini: dijagnoza i lečenje moraju se zasnivati na dokazima i dobrom poznavanju medicine, pre svega urgentnih oboljenja i njihovog atipičnog toka, koji može da simulira nepostojeću bolest ali i da maskira postojeću bolest, u ovom slučaju ishemijsku bolest srca (kao tajanstvenu i kapricioznu bolest) koja može trajati od 30 minuta do 30 godina, čak i više od toga, ako se prepozna i leči.

Brojna patološka stanja i oboljenja sa svojim sindromom bola u grudima simuliraju (imitiraju, podržavaju, liče na...) bol anginozne prirode, tj. na odgovarajuće kliničke oblike ishemijske bolesti srca (stabilnu anginu pektoris, nestabilnu anginu pektoris i akutni infarkt miokarda, od kojih dva poslednja oblika čine akutni koronarni sindrom). Pored simulacije kliničke slike ishemijske bolesti srca (IBS) takođe i bizarni ili aberantni nalaz EKG promena može da imitira IBS, pa čak i akutnu ili ožiljnu promenu prebolelog infarkta miokarda, dajući tzv. "pseudoinfarkt" EKG sliku, tj. sliku nepostojećeg postinfarktne ožiljka, pa i akutne ishemijske nekroze miokarda, čemu je u daljem tekstu posećena posebna pažnja, uz prikaz mnoštva takvih kombinacija, naročito kod postojanja elektrofizioloških poremećaja. Kao ilustracija kliničke simulacije anginoznog bola biće prikazana i neka urgentna i akutna stanja koja imaju najveći socijalno-medicinski značaj (pa i sudsko-medicinski značaj kao primer "malprakse" lekara), čije nedovoljno poznavanje pa i neprepoznavanje (čemu doprinosi i hipodijagnostika) može rezultirati nepovoljnom prognozom, pre svega komplikacijama pa i naprasnom srčanom smrću (NSS).

Navedena pojava je češća u slučajevima komorbiditeta (pojava više oboljenja uz IBS koja takođe daju sindrom bola u grudima), naročito kod osoba starijeg životnog doba, dijabetičara i etilicara.

Anginozni bol mogu da maskiraju naročito neka ekstrakardijalna oboljenja sa razvojem u grudnom košu: spazam jednjaka, ruptura jednjaka, gastroezofagealna refluksna bolest (GERB), hiatus hernia želuca.

Autori ovog teksta ističu i mogućnost postojanja tzv. "pozajmljenih simptoma" bola u grudima (kako su ih originalno nazvali), tj. refleksno dospelog bola u grudima u okviru sindroma sa bolom u grudima i stomaku, koji se javlja u nekim gastrointestinalnim oboljenjima, kao što su: ulkusna bolest želuca i duodenuma (naročito u njihovoj akutizaciji, češće perforaciji), akutni pankreatitis, akutni holecistitis, holeritijaza, pa i u hepatomegalijama (zbog rastezanja Glisonove kapsule).

I obratno, u nekim oblicima akutnog infarkta srca (naročito dijafragmalne lokalizacije) javlja se bol u gornjem delu stomaka (epigastrijum ispod desnog rebarnog luka), što može da simulira akutni abdomen, pa takvog bolesnika leči abdominalni hirur, uimesto kardiologa.

U vezi svega prethodnog, značajno je uvek imati na umu da se ne posmatra bol u grudima izolovano, već uvek u sklopu sindroma bola u grudima.

OBOLJENJA SA BOLOM U GRUDIMA KOJA MOGU SIMULIRATI ILI IMITIRATI ISHEMIJSKU BOLEST SRCA

Polietiološka priroda bola i teskobe ("diskomfora") u grudima i njihova tipologija ukazuju da ih mogu davati, osim različitih kliničkih oblika ishemijske bolesti srca i brojna druga ekstrakoronarna srčana, pa i vanskardna, oboljenja: sredogruda; respiratornih organa; koštano-zglobno-mišićno-hrskavičavih struktura zida grudnog koša i kičmenog stuba; digestivnog trakta (jednjaka, želuca, duodenuma, žučne kese, pankreasa); endokrinog (hiperfunkcija hipofunkcija štitaste žlezde) i hematopoeznog sistema. Neretko su bolovi u grudima izraz psihosomatskih poremećaja, neuralgija ili neuritisa (interkostalne neuralgije), herpes zoster neuralgicus, kardiofobije pa i "srčane mimikrije".

Navedena "lepeza" mogućih uzroka bola u grudnom košu veoma je široka i pokazuje da svi oni imaju ne samo različit uzrok ("ishodište" patološkog procesa i genezu nastanka), karakter, lokalizaciju (mesto "projekcije najjačeg intenziteta"), iradijaciju (pravac "zračenja", odnosno širenja, prostiranja) već da nekada simuliraju ili imitiraju ili maskiraju i prikrivaju ishemijsku bolest srca. Neretko tzv. "pozajmljeni" simptomi bola u grudima refleksno su dospeli sa obolelih organa digestivnog trakta (jednjaka, želuca, duodenuma, pankreasa, žučne kese, distenzije Glisonove kapsule u hepatomegalijama) i različiti bolovi (po svome uzroku i genezi nastanka) imaju i različit klinički značaj.

Zato što se kod pojave bola u grudima najčešće misli na ishemijsku bolest srca - najviše se govori o prirodi i osobenostima ove kapriciozne i tajanstvene bolesti a zatim prema njihovom značaju - detaljnije su razmotrena urgentna kardiovaskularna oboljenja, koja mogu simulirati ili maskirati ishemijsku bolest srca, koja su takođe brojna, pa će ona biti samo pomenuta kao moguća u diferencijalnoj dijagnozi.

KARDIOVASKULARNA OBOLJENJA U KOJIMA BOL I TESKOBA U GRUDIMA MOGU DA LIČE NA ISHEMIJSKU BOLEST SRCA

Uvod

Bol u grudima može se javiti u nizu kardiovaskularnih oboljenja ali i u mnogim drugim oboljenjima koja pripadaju različitim brojnim sistemima: respiratornom, medijastinumu, strukturama zida grudnog koša i kičmenog stuba; gastrointestinalnom, endokrinom, hematopoeznom i nervnom sistemu, kao i poremećajima metabolizma i elektrolita krvi.

Međutim, s obzirom na čestu zastupljenost IBS, posebno njenih kliničkih formi u vidu akutnih koronarnih sindroma, kao i zbog ozbiljnosti njihovog okidačkog toka, najčešće se misli na postojanje ove bolesti.

I pored sve boljeg poznavanja prirodne istorije IBS (njene etiopatogene, kliničke slike i prognoze) i uvođenja sve savršenijih metoda njene dijagnostike i lečenja, još uvek nisu rešeni mnogi problemi diferencijalne dijagnoze, što i dalje prate dijagnostičke dileme, nedoumice, zablude, pa i grubi promašaji, uzrokujući ozbiljne socijalno-medicinske posledice, jatrogenozu, nepovoljnu prognozu, pa i naprasnu smrt (NSS).

Pa ipak, u većini slučajeva (u oko 95%) AIM prati bol u grudima izražen anginoznim sindromom ili statusom anginozusom sa pretežno tipičnom lokalizacijom i iradijacijom u grudima, što olakšava njihovu dijagnozu.

Međutim, nalazi mnogobronjnih postmortalnih ispitivanja i autopsijskih studija govore o preležanom asimptomatskom AIM. Na obdukcijama umrlih ljudi srednjeg životnog doba, u 40 odsto slučajeva nađeni su ožiljci u miokardu koji govore o prethodno preležanom AIM, a za koji oni za života nisu znali da su ga imali.

NAJČEŠĆA KARDIOVASKULARNA OBOLJENJA SA SINDROMOM BOLA U GRUDIMA

Najčešća kardiovaskularna oboljenja (pored već u posebnom poglavlju razmatrane IBS), koja mogu biti praćena sindromom bola ili diskomfora u grudnom košu, prikazana su na tabeli 1.

Tabela 1. Druga najčešća kardiovaskularna oboljenja sa bolom u grudima

<p>Oboljenja koronarnih arterija (KA):</p> <ul style="list-style-type: none"> ● urodene anomalije KA ● koronarne arteriovenske fistule ● embolija KA (mašču, vazduhom i dr.) ● zapaljensko-alergijski koronaritis ● panarteritis aorte (M. Takayasu) ● obliterantni tromboarteritis ● poliarteritis nodosa i skoro sve kolagenoze
<p>Urodene srčane mane (USM):</p> <ul style="list-style-type: none"> ● idiopatska dilatacija ušća a. pulmonalis (sa plućnom hipertenzijom), stenoza a. pulmonalis (izolovana ili u kombinaciji sa tetralogijom Fallot) ● USM sa levo-desnim šantom ● Marfanov sindrom
<p>Stećene srčane mane:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● mitralna steniza ● aortna stenoza i/ili insuficijencija ● tromboembolije a. pulmonalis i sekundarna plućna hipertenzija ● disekantna aneurizma aorte, uključujući i druge aneurizme aorte, aortitis (uključujući i luetični) i ateroskleroza aorte
<p>Oboljenja endokarda, miokarda i perikarda:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● reumatski endokarditis i subakutni bakterijski endokarditis ● idiopatska hipertrofična subaortna stenoza (IHSS) ● idiopatski miokarditis, Fidlerov miokarditis ● reumatski mioakrditis

- akutni i hronični periakarditis
- tumori miokarda i perikarda
- ehinokokus miokarda i perikarda

Poremećaji ritam srca (cirkulatorne stenokardije):

- tahikardni oblici srčanih aritmija (paroksizmalna supraventrikularna i ventrikularna tahikardija) i preekscitacijski sindromi

Među navedenim kardiovaskularnim oboljenjima, raznovrsne etiopatogeneze kliničkih simptoma i znakova, posebno prirode bola a naročito zbog svog kliničkog značaja i često nepovoljne prognoze, razmatraće se posebno:

- disekantna aneurizma aorte;
- embolija plućne arterije;
- prolaps mitralne valvule;
- aortna stenozna i insuficijencija
- miokarditis
- perikarditis
- preekscitacioni sindrom.

Jak bol u grudima bez poremećaja hemodinamike. - Osim patnje bolesnika zbog jakog bola u grudima, ne postoji hipotenzija niti primetna centralna pletora. Dijagnostička obrada obuhvata obavezno, pored rutinskih i laboratorijskih analiza krvi i urina, još i serumske izoenzime CK MB, AST i LDH izoenzime; gasne analize arterijske krvi, EKG, rendgenogram grudnog koša.

Bolesnika sa jakim bolom u grudima treba hitno hospitalizovati, a uz detaljnu anamnezu i kompletni fizički pregled treba koristiti i raniju medicinsku dokumentaciju (sa postojećom istorijom bolesti).

Dijagnostički pristup - Najveći broj bolesnika s diskomforom u grudima može se podeliti u dve, a po našem mišljenju i u tri grupe.

U prvoj grupi su bolesnici sa produženim i često intenzivnim bolom u grudima, bez "očevidnih" izazivajućih "faktora bola", u kojoj su češća ozbiljna oboljenja i koja hitno treba diferencirati, tj. verifikovati njihovu prirodu, kao: infarkt mioakrda, disekantna aneurizma aorte, embolija plućne arterije, a takođe ih treba diferencirati i od drugih, manje teških oboljenja. Detaljna anamneza i egzaktan klinički pregled, uz pomoć pre svega neinvazivnih metoda (EKG, ehokardiografija, druge metode vizuelizacije, laboratorijski pregledi); dopunskim pregledima uz upotrebu, po potrebi, invazivnih metoda (koronarografija, radioizotopska ispitivanja, kateterizacija, angiografija), obično je moguće postaviti pravilnu dijagnozu, koja omogućuje dalju racionalnu terapiju i prevenciju nepovoljne prognoze.

U drugoj grupi su bolesnici sa kratkovremenim nastupom bola, bez ikakvih drugih tegoba.

Kod bolesnika u ovoj grupi, snimljen EKG retko pokazuje bilo kakve promene, dok se na EKG-u snimljenom u fizičkom naporu ili odmah posle završetka napora ili u anginoznom napadu, mogu registrovati karakteristične EKG promene ishemijske prirode. U cilju verifikacije dijagnoze, takođe je korisna (i indikovana) radioizotopska scintigrafija miokarda u mirovanju i u fizičkom opterećenju.

U utvrđivanju prirode bola u grudima i pristupu lečenju u svakodnevnoj lekarskoj praksi, posebno u službi prehospitalne medicine na terenu, kriju se mnoge zamke, dileme, previdi i promašaji, a naročito kada se radi u oskudici vremena i nedostatku dijagnostičkih sredstava (kada često nema vremena za donošenje važnih, konsekvantnih i sudbonosnih odluka), od kojih zavisi prognoza pa i život bolesnika. Stoga je neophodno ne samo utvrditi autentičnu prirodu bola već i izabrati najracionalniji i najegzaktniji put do prave dijagnoze i lečenja.

Disekantna aneurizma aorte

Disekantna aneurizma aorte je disekcija aneuozmatičnog proširenja aorte, kod koje se u početku disekcije javlja veoma jak i nagao bol središno u grudima, sa smanjenjem njegovog intenziteta, njegovim širenjem najpre interskapularno, pa dalje prema trbuhu i lumbalnoj regiji. Karakteristično je da se u disekantnoj aneurizmi aorte bol javlja istovremeno i u grudima i u trbuhu.

Simptomi bola u grudima u disekantnoj aneurizmi aorte bolesnici opisuju kao "cepajući" bol u grudima, čiji je početak nagao, maksimalan je pri nastanku (retki su prodromalni bolovi), iradira naniže

prema abdomenu, traje satima, uz variranje vremenskog trajanja bola, a njegovo kupiranje zahteva visoke doze analgetika. Na promenu karaktera bolova nema uticaja promena položaja tela i disanja.

Za razliku od AIM kome klinički prethodi stabilna ili nestabilna angina pektoris i kod koga bol u grudnom košu postepeno postiže maksimum (obično za 30 minuta), u disekantnoj aneurizmi aorte pojavljuje se snažan bol u grudima koji ima (bez ikakvog uvoda) razdirući i migrirajući karakter, širi se nishodno duž aorte, prema pravcu kretanja hematoma. Započinjući iza sternuma, bol u disekantnoj aneurizmi aorte u početku ima veliki intenzitet, prostranu iradijaciju, sa širenjem u leđa, vrat (a ne u ruke), prema pojasu, trbuhu i naniže duž kičmenog stuba, ka donjim ekstremitetima.

Bol najčešće počinje distalno od ušća leve arterije subklavije. Ukoliko ubrzano ne nastupi smrt, bol u grudima se postepeno ublažuje, slabi i, uz već navedenu iradijaciju, spušta se naniže (prema pravcu širenja hematoma u zidu aorte) ka abdomenu i donjim ekstremitetima.

Bol navedenih karakteristika, koji se javlja i u Marfanovom sindromu, uvek treba da pobudi sumnju o mogućoj pojavi disekantne aneurizme aorte.

U momentu disekcije aorte, reski bolovi najjači su i praćeni su sniženjem, pa čak i značajnim padom krvnog pritiska, nesvesticom, dispnejom i porastom temperature, da bi se zatim (kroz 2-3 dana) pojavila leukocitoza, ubrzana SE i anemija, tj. znaci koji nisu tipični za AIM (što olakšava diferencijalnu dijagnozu između ova dva oboljenja).

Mehanizam nastanka bola u disekantnoj aneurizmi aorte tumači se akutnim raslojavanjem aorte ili širenjem aneurizme aorte (na ovaj način) i bol se javlja usled razdraženja adventicijalne opne aorte. Bol u disekantnoj aneurizmi aorte, kada je pulsirajuće prirode, najčešće nastaje zbog njenog pritiska na mišićno-koštane strukture zida grudnog koša, prvenstveno sternuma ili rebara sa leve strane, pa i kičmenog stuba.

Drugi prateći znaci disekantne aneurizme aorte zavise od toga koja je arterijska grana zahvaćena, odnosno kompromitovana, pri svom polazištu iz aorte: koronarna (javlja se akutni infarkt miokarda); karotidna (javljaju se neurološki ispadi); potključna arterija (javlja se smanjenje ili odsustvo pulsa); femoralna arterija (odsustvo pulsa na njima i/ili ishemija donjih ekstremiteta). **Česti prateći** simptomi mogu biti još i: intermitentno gubljenje perifernih pulseva; razvoj apopleksije, ishemija ekstremiteta, pojava šoka, poremećaj funkcije bubrega (menifestovanih hematurijom i dr.), simptomi insuficijencije i tromboze mezenterijalne arterije.

U disekantnoj aneurizmi aorte pojavljuju se i znaci koji nastaju usled suženja i kompresije arterija koje polaze od luka aorte i znaci usled raslojavanja zidova aorte distalno od njih (koji se javljaju duž aorte po redosledu dinamike njenog raslojavanja, odnosno disfunkcije odgovarajuće arterijske mreže).

Takođe, može nastati i spoljna kompresija (opturacija) ušća koronarnih arterija, sa odgovarajućim kliničkim nalazom (izraženim bolovima u grudima) i karakterističnom EKG slikom (ako se u disekantnoj aneurizmi aorte hematom širi, odnosno prostire ka srcu ili dođe do rupture raslojene intime aorte nad aortnim ušćem).

U rupturi aneurizme ascendentne aorte, kao najčešćoj komplikaciji, javlja se neizdrživi bol u grudima, koji je najčešće praćen hipotenzijom i šokom, pa ukoliko se odmah hirurški ne interveniše dolazi do letalnog završetka, usled iskrvavljenja u perikard ili pleuralnu duplju. Hirurška intervencija obuhvata resekciju i zamenu aneurizme ascendentne aorte, nekada i semilunarnih zalistaka aorte, pa i implantaciju grafta na koronarnim arterijama.

Dijagnoza disekantne aneurizme aorte

- Pored obično starijeg životnog doba, bolesnici sa disekantnom aneurizmom aorte imaju i predistoriju o arterijskoj hipertenziji, kao i već prethodno opisanu karakterističnu anamnezu o sindromu bola u grudima i fizičkom nalazu;

- Fizičkim pregledom može se naći pulsirajuća masa u abdomenu. U anamnezi sa ponekad može naći arterijska hipertenzija ili prethodna bolest vezivnog tkiva;

- Rendgenografski se utvrđuje proširenje aorte na mestu disekcije, često sa dvostrukim lumenom (pri čemu je "lažni lumen" manje "zatamnjen" od pravog lumena, odnosno, rendgenski nalaz dilatacije odgovarajućeg dela aorte, iz čijeg lumena, pri angiografiji, kontrast

prikazuje "duple konture" zida aorte. Takođe i rendgenski snimak grudnog koša (rutinski snimak) pokazuje proširenje emdijastinuma;

- EKG nalaz često pokazuje znakove ishemijske nekroze (AIM);
- Transezofagealni ehokardiografski pregled dijagnostikuje disekciju u 99% slučajeva (1);
- Pomoću sineangiografije može se odrediti lokalizacija "pukotine" na intimi;
- Komjuterizovana tomografija (CT), kao dopuna ili u zajednici sa drugim metodama dijagnostike, pomaže u dijagnostici disekantne aneurizme aorte.

Za dijagnozu disekantne aneurizme aorte, uz odsustvo EKG nalaza i ostalog sindroma (pre svega biohumoralnog), karakterističnog za AIM, govore i pozitivni nalazi komjuterizovane tomografije i ultrazvuka.

Predispozicija za disekantnu aneurizmu aorte javlja se u osoba na riziku (najčešće u starijem životnom dobu) koje su u anamnezi imale ili u dužem vremenskom periodu imaju postojano povećanje arterijskog pritiska, kao i u osoba sa tegobama (koje karakteriše polimorfni sidrom) i koje se mogu vezati za kompresiju u medijastinumu od strane aneurizme.

Prognoza disekantne aneurizme aorte veoma je nepovoljna, čemu u prilog govori velika smrtnost u toku prve dve nedelje. Ona nastupa ubrzano, naglo, najčešće usled prodora hematoma u perikard, pleuralni prostor, traheju, jednjak i druge organe (2,3).

Posle postavljene dijagnoze disekantne aneurizme aorte treba odmah konsultovati specijalistu za torakalnu hirurgiju. Blagovremenost u terapijskom pristupu od najvećeg je značaja u lečenju ovog urgentnog stanja.

Embolija arterije pulmonalis (akutno plućno srce)

U emboliji arterije pulmonalis (zavisno od njene masivnosti), bol u grudnom košu obično je nagao, različite lokalizacije, ali najčešće sa bočne strane grudnog koša ili retrosternalno, obično ima jaku pleuritičnu komponentu ili je u obliku stezanja, traje od nekoliko minuta do nekoliko sati. Pored bola u grudima, postoje i dispneja (nekada ona dominira), kašalj, tahipneja, tahikardija, cijanoza, neretko hemoptizije. Pri auskultaciji čuje se ponekad i pleuralno trenje (obično iznad zone infarkta pluća); gasne analize arterijske krvi pokazuju nalaz hipoksije i hipokapnije. Iako nalazi nisu specifični, rendgenogram pluća pokazuje: trouglastu senku čiji vrh dodiruje pleuru; pleuralni izliv, atelektazu pluća u regionu embolusom ostruirane grane ili stabla arterije pulmonalis.

Iako je dispneja glavni simptom u emboliji arterije pulmonalis, ipak se sindrom bola u grudima javlja na samom početku razvoja tromboembolije pluća, kada može ličiti na "status anginosus" u AIM.

Bol u emboliji arterije pulmonalis, naročito masivnoj emboliji (takođe i u drugim uzrocima akutne plućne hipertenzije) je težak, postojan (zbog dužeg trajanja), može biti lokalizovan iza grudne kosti, kada je sličan bolu u akutnom infarktu miokarda. Smatra se da je bol u emboliji arterije pulmonalis uslovljen njenim rastezanjem. Dok bol u masivnoj emboliji arterije pulmonalis ima lokalizaciju iza grudne ksoti, pri manje izraženoj emboliji bol je lokalizovan više lateralno, pleuralnog je porekla i često je praćen hemoptojom.

Bol u emboliji arterije pulmonalis simulira bol u AIM i objašnjava se da nastaje usled iznenadne (akutne) distenzije desne komore srca, koja dovodi do stimulacije komorskih receptora u njoj a oni se senzorno izražavaju nalik na senzorne reprezentacije kojima je ishodište u levoj komori.

Karakteristični sindrom bola u emboliji arterije pulmonalis javlja se sa lokalizacijom na prednjoj površini grudnog koša, nagao je i intenzivan i nastaje u samom početku razvoja tromboembolije (sličan anginoznom u AIM) i može da simulira status anginosus, naročito u AIM sa lokalizacijom na zadnjem zidu, tim pre što je često praćen refleksnim kolapsom. Međutim, u emboliji arterije pulmonalis bol se u grudnom košu ne ajvlja uvek, već samo u trećini slučajeva i slede mu hemoptoe, koje se, takođe, ne javljaju uvek već samo kada se razvije infarkt pluća (u sastavu kliničke slike akutnog plućnog srca), posebno u emboliji leve grane plućne arterije; bolovi su snažni u elvoj polovini grudnog koša, u kom slučaju diferencijalna dijagnoza može biti veoma otežana, jer se klinička slika umnogome podudara sa ono u AIM.

Patogeneza bola u grudima u emboliji arterije pulmonalis. - Embolijom izazvano začepljenje arterije pulmonalis, uz to praćeno vazokonstrikcijom glavnog stabla i/ili njenih grana, dovodi do akutne plućne hipertenzije, akutne insuficijencije desne komore, funkcionalne akutne koronarne insuficijencije i ishemijske, naročito subendokardnih slojeva desne komore. Sa njima u vezi dolazi i do smanjenja srčanog debija, opšte anoksemije i anoksije miokarda. To udruženo dovodi do sihemije i akutne dilatacije desne komore i to ne samo usled opisane i nastale funkcionalne koronarne insuficijencije već i usled rastezanja arterije pulmonalis, nastalim iza mesta embolije i akutnom plućnom hipertenzijom, dovodeći do pulmo.koronarnih refleksa i bolova u grudima koji simuliraju AIM.

Premonitorni znaci embolije arterije pulmonalis. - Značajno je poznavanje premonitornih znakova koji prethode samoj plućnoj emboliji, u kojoj, kada se razvije klinička slika, dominira akutna insuficijencija desnog srca. Prodromalni, tj. premonitorni znaci obično su nedovoljno karakteristični i veoma diskretni (najčešće su: opresije u grudima, tahikardija, uznemirenost bolesnika, laka dispneja, preznajavanje, subfebrilnost), uz znakove pogoršanja osnovnog oboljenja (npr. tromboflebitisa), koje je dovelo do tromboembolije pluća. Detaljnim ispitivanjem ubrzo se razjasni da su iznenadni i neobjašnjivi kašalj i tahikardija često uzrokovani reflektornim nadražajem zbog nastale "kiše smrtnih embolija" plućnih arterija. Masivne embolije glavne ili više grana arterije pulmonalis, ra razliku od opisane kliničke slike mikroembolija plućne arterije, praćene su složenim patološkim fiziološkim poremećajima i veoma dramatičnom slikom, koju je zbog brze dinamike i često fudroajantnog fatalnog ishoda, veoma teško, skoro nemoguće pratiti (4).

Klinički oblici akutnog plućnog srca prikazani su na tabeli 2 (5).

Tabela 2. Klinički oblici akutnog plućnog srca

<p>a) Oblici prema preovladavanju pojedinih simptoma:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● sa izraženim kolapsom ● sa anginoznim bolovima ● sa insuficijencijom desnog srca <p>b) Oblici prema težini kliničke slike:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● blagi i nedovoljno izražen oblik ● težak oblik ● fudroajantni oblik sa trenutnim smrtni ishodom (NSS) <p>c) Oblici prema trajanju i evolutivnosti kliničke slike:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● recidivirajući oblik ● subakutni tok akutnog plućnog srca ● oblik komplikovan hroničnom srčanom insuficijencijom (ili embolično hronično plućno srce)

Ostali klinički znaci akutnog plućnog srca koji pomažu u diferencijalnoj dijagnozi su:

- cijanoza (koja obično nije karakteristična za AIM);
- znaci zastoja krvi u plućima i povremeno ikterus
- EKG promene
- ostali klinički znaci akutnog plućnog srca.

EKG znaci akutnog opterećenja desne komore u emboliji arterije pulmonalis su:

- P pulmonale;
- pomeranje tranzicione zone prema odvodima udesno;
- povećanje R talasa u prekordijalnim odvodima;
- elevacija ST-segmenta;
- negativan T talas nad desnim prekordijalnim odvodima i
- često znaci tranzitornog bloka desne grane Hisovog snopa.

Ovi znaci u emboliji arterije pulmonalis, za razliku od EKG promena u AIM, vrlo brzo (u toku 24 sata) prolaze i dolazi do reverzije EKG izmena. U diferencijalnoj dijagnozi u odnosu na emboliju arterije pulmonalis naročito dolazi AIM zadnjeg zida miokarda leve komore, u kome je prisutan Q-zubac i u II (a ne samo u III) standardnom (ekstremitetnom) odvodu, što kod embolije arterije pulmonalis nije slučaj.

Perikarditis

Bol u grudima u perikarditisu može ali ne mora uvek postojati (kada se dijagnoza postavlja na osnovu anamneze, fizičkog pregleda i drugih ispitivanja, videti niže).

Obično, ipak, na perikarditis ukazuje bol u grudima "pleuritičnog" karaktera, poboljšava se (smanjuje) u sedećem a pogoršava u ležećem položaju (dekubitusu), njegov početak varira, traje satima ili danima. Posebno je značajno da se obrati pažnja da se uoči moguća tamponada srca (kada se pojavljuju znojenje, strah, omaglica, dispneja, slabi srčani tonovi, distenzija vratnih vena, paradokсни puls). Prateći simptomi su različiti, ali je čest nalaz perikardnog trenja.

Razlikuje se suvi i eksudativni, akutni i hronični perikarditis (koji može biti sa akrecijama i konkrecijama).

Akutni perikarditis svojim naglim početkom i postojanim intenzivnim bolovima atipične lokalizacije u grudnom košu često može da simulira IBS (anginu pektoris pa i AIM), tim pre što ih prate EKG znaci kao što su elevacija ST-segmenta i negativitet T-talasa, pa čak u nekim slučajevima akutnog perikarditisa i pojava Q-zubaca.

Geneza i tipovi bolova u perikarditisu. - Bol u grudima uslovljen je zapaljenjem i nadražajem seroznih opni. I visceralna i aprijetalna površina perikarda su "neosetljivije" na bol, izuzev nižeg dela parijetalnog perikarda, koji je inervisan manjim brojem nervnih vlakana osetljivih na bol, koji čine sastavni deo dijafragmalnih nerava.

Bol u grudima koji se javlja u perikarditisu vezan je sa zapaljenjem parijetalne pleure (otuda je ovaj bol češći u pleuro-perikarditisu i kod njegovih rezidua, tj. u pleuro-perikardijalnim adhezijama).

U perikarditisu se mogu javiti dva tipa bolova, mada je ova podela na njih uslovna, jer oba tipa bolova ponekad mogu postojati zajedno u pleuro-perikarditisu i u perikarditisu.

Prvi tip bolova uslovljen je pleuritičnom komponentom infektivnog pleuro-perikarditisa, kada se bol u grudima javlja pri disajnim pokretima, pogoršava se kašljem i dubokim udahom. Takođe, u ovom obliku pleuro-perikarditisa i gutanje može da izazove (provocira) bol u grudima, naročito kada bolesnik sedi uspravno ili se savije napred (nakloni se), što čini da se jednjak skрати novim položajem i nadraži zapaljeni deo pleuro-perikarda. Bolovi u ovom tipu pleuro-perikarditisa traju duže nego u stenokardiji i najčešće su lakoalizovani u predelu vrata, odnosno potiljka.

Drugi tip bolova u perikarditisu imitira (simulira) akutni infarkt mioakrda, jer je postojan, dugotrajan, u vidu pritiska iza grudne kosti, javljajući se usled obimne upale relativno osetljive unutrašnje parijetalne površine perikarda, ili zato što u mehanizmu njegovog nastanka učestvuju razdraženja aferentnih nervnih vlakana srca, koja se nalaze u perikardijalnom sloju površine koronarnih arterija.

Poznavanje inervacije dijafragme ima značaja za određivanje i tumačenje bola u grudima koji se javlja u perikarditisu i pleuritisu, odnosno u pleuro-perikarditisu, tj. za razumevanje geneze bola u perikarditisu. Bol koji je iz nižih delova parijetalnog perikarda i centralnog dela dijafragme, obično se subjektivno doživljava u gornjim delovima zadnjeg zida toraksa, duž musculus trapezijusa i vrata, što se objašnjava inervacijom osetljivim vlaknima. ona potiču od dijafragmalnog nerva, koji polazi od C3-C5 vratnog dela kičmene moždine. Kada, pak, patološki proces zahvati pretežno lateralni deo dijafragmalne pleure koja je inervirana grančicama 6-10 međurebarnih živaca, bol se javlja ne samo u prednjem delu grudnog koša već i u gornjem (epigastričnom) delu stomaka i na istoj visini kičme, kada može da simulira bol koji se javlja u akutnom holescistitisu i pankreatitisu.

Teškoće u diferencijalnoj dijagnozi stvaraju sindrom bola i biohumoralni sindrom (ubrzanje SE i povećanje broja leukocita) jer su oba svojstvena i nekrozi mioakrda u AIM i perikarditisu. Takođe, u akutnom perikarditisu bol u grudima može da bude jak i neizdrživ kao i u AIM, ali se, za razliku od njega, pojačava pri disanju i ublažava u sedećem položaju i mnogo duže traje, čak danima. U perikarditisu bol u grudnom košu povezan je sa položajem i pokretanjem bolesnika. Bolesnik se stara da zauzme sedeći položaj koji mu olakšava bol; takođe, bol u grudima u akutnom perikarditisu počinje postepeno da raste, često je atipične lokalizacije i iradijacije (u epigastrijumu, u desnom hipohondrijumu, u desnoj polovini grudnog koša ili desnom ramenu). Uzrok bola u perikarditisu je zapaljenski eksudativni proces perikarda i njegov pritisak na srce.

Pored navedene karakteristične anamneze i kliničkih znakova, uključujući i rendgenski i ehokardiografski nalaz, u akutnom perikarditisu mogu se sresti još i atelektaza nižih delova levog plućnog krila, zastoj u sistemu vene cave inferior, hepatomegalija i edemi.

EKG nalaz može biti u početku u vidu elevacije ST-segmenta, kasnije izoelektričnih, ravnih ili obrnutih (negativnih) T-talasa, u većem broju odvoda, koji se ne menjaju u više puta ponavljanim EKG-ima, i to u dužem vremenskom periodu.

EKG nalaz elevacije ST-segmenta i negativnog T-talasa uz očuvanje R-talasa i nepostojanje patološkog Q-zupca pomaže u postavljanju dijagnoze perikarditisa.

Ehokardiografija (naročito) i rendgenografija srca (manje) pomažu u dijagnozi perikarditisa a još više utvrđivanju stepena izliva u perikard. Rendgenografski nalaz pokazuje karakterističnu srčanu senku ("trouglasta senka" ili "oblika vodenog balona").

Osim "pleuralnog bola u grudima i perikardnog trenja (koje traje od 1-2 nedelje), ostali prateći znaci akutnog perikarditisa, koji pomažu u brzju diferencijalnoj dijagnozi etiologije bola u grudnom košu su još i: povišena temperatura, leukocitoza, ubrzana SE, povišenje C-reaktivnog proteina, povećanje aktivnosti aminotransferaza (AST i ALT) i kreatin kinaze (CK), EKG nalaz (inverzija T-talasa i/ili elevacija ST-segmenta u sva tri standardna ili više odvoda), kao i rendgenografski nalaz izliva u perikardu.

Miokarditis i bol u grudima koji može da simulira anginu pektoris

Miokarditis je zapaljensko oboljenje mioakrda i može biti primaran (proticati kao samostalno oboljenje) ili sekundaran, u sastavu drugih oboljenja, najčešće infektivnih, kada obično od pojave osnovnog oboljenja do razvoja mioakrditisa protiče izvesno vreme (najčešće od jedne do više nedelja).

Po svom toku i trajanju miokarditis može proticati akutno, subakutno ili (što je ređe) i hronično, pri čemu se akutni miokarditis karakteriše dominantnošću zapaljenskog procesa (inflamacije) a subakutni i hronični miokarditis degenerativnim i fibro-sklerotičnim procesima i promenama, progredijentnog toka.

Klinički značaj oba oblika miokarditisa je u tome što oni mogu u svakom periodu svog kliničkog razvoja biti praćeni ozbiljnijim komplikacijama (malignim oblicima srčanih aritmija, srčanom insuficijencijom, akutnim edemom pluća) i nepovoljnom prognozom, uključujući i letalni ishod, pa i NSS (koja posebno u hroničnom miokarditisu može nastati pojavom embolija, usled muralnih tromba, čestih u apsolutnoj aritmiji). Takođe, do NSS, može doći u rekonvalescentnom periodu akutnog mioakrditisa, zbog nedoziranog i neodmerenog fizičkog opterećenja, neprimerenog mogućnosti kardiovaskularnog sistema u momentu razvoja inflamatornog procesa na miokardu.

Klinička slika zavisi od težine patološko-anatomske promena i patološko-fizioloških poremećaja, pa može proticati u širokom dijapazonu: od oligosimptomatske do teških poremećaja srčanog ritma, kolapsa i sinkope.

Najčešće se, u prethodno zdravih osoba, pojavljuju: neobjašnjiv zamor, dispneja, pa čak i ortopneja, zatim ubrzan rad srca, neodređeni bolovi u grudima i teskoba, opresije vezane za pojavu srčanih aritmija (usled ekstrasistola i drugih poremećaja srčanog ritma). Od fizičkih znakova u miokarditisu nalaze se: cijanoza perifernog tipa (usana, nosa, ušiju, distalnih delova ekstremiteta, koji su uz hladni i mlitave muskulature), javlja se i ubrzan srčani rad (tahikardija koja nije u skladu sa stepenom temperature, već viša) i/ili aritmija srca i tiši srčani tonovi.

U oligosimptomatskoj ili atipičnoj kliničkoj slici miokarditisa, a posebno kada postoji i mioperikarditis, zbog sličnosti sa periakrditisom, diferencijalna dijagnoza je otežana. Međutim, u perikarditisu češći je bol u grudima i obično su postojane EKG promene (ST-segmenta i T-talasa), uz rendgenografski i ehokardiografski nalaz perikardijalnih adhezija.

Reumatski miokarditis se može ispoljavati u vidu različitih promena u miokardu, ili njihovih komplikacija, zajedno sa reumatskim koronarnim vaskulitisom i oštećenjem glatkih mišića krvnih sudova (koronarnih arterija) i može rezultirati i bolom u grudima.

Bol u grudima u sindromu prolapsa mitralne valvule

U prolapsu mitralne valvule (PMV) javlja se atipičan bol u grudima, kod kojeg su promenljivog karaktera: lokalizacija, trajanje, priroda, početak, završetak i ponavljanje bola. Posebno je značajno imati u vidu - ponavljanje atipičnog bola u grudima a ne samo šuma mitralne regurgitacije i mezosistolnog klika. Tada treba uzeti u obzir da je uzrok bola u grudima postojanje PMV, čiju dijagnozu potvrđuje ehokardiografski nalaz ili, u slučaju smrti, autopsija kao "završni sud" postojanja iste. Nespecifične EKG promene T-talasa, rendgenografski nalaz srca i laboratorijski nalaz ne pomažu mnogo u utvrđivanju prirode bola u grudima i definitivne dijagnoze PMV. U kasnijoj životnoj dobi pridružen nalaz IBS i malignih poremećaja srčanog ritma doprinose nepovoljnoj prognozi PMV i naprasnoj smrti.

U genezi bola u PMV učestvuju različiti mehanizmi, među kojima se ističu:

- preteran odgovor tkiva i struktura mitralnog prstena i mitralne valvule uz promenu tonusa nervusa vagusa, adrenergičkih nadražaja i aktivnosti baroreceptora čestih u kliničkoj manifestaciji PMV;
- istezanje papilarnih mišića, preko subendokardijalnog stresa, dovodi do subendokardijalne ishemije (6,7), uz abnormalnosti hemodinamike kod teške mitralne regurgitacije.

I obratno, miokardna ishemija može doprineti prolapsu segmenata valvularnog kuspisa, naročito u diskinetičkoj zoni IBS, kada se PMV smatra sekundarnim prolapsom.

Iako u većini slučajeva PMV može proticati asimptomatski (i subjektivno i pri uobičajenom fizičkom pregledu), ipak pažljivim ispitivanjem, a još više kod uznapredovalog razvoja i razvijene kliničke slike PMV, javlja se bol u grudima, od blagog do nepodnošljivog. Ovaj se bol provocira psihičkim i fizičkim stresovima i zamorom bolesnika, zbog čega se oni često hospitalizuju pod sumnjom na akutni koronarni sindrom (nestabilnu anginu pektoris ili akutni infarkt miokarda).

Bolovi u grudima u PMV koji simuliraju (nalikuju na) anginu pektoris zahtevaju detaljnu dijagnostiku, pored neinvazivne i invazivnu. U slučaju tipičnih anginoznih tegoba i EKG nalaza (promena ST-segmenta i T-talasa, naročito plitkih i /ili negativnih T-talasa u odvodima II, III i aVF i u prekordijalnim odvodima) dalje ispitivanje se sporovodi kao u IBS (8, 9, 10).

Aortna stenoza i bol u grudima

Aortna stenoza među svim valvularnim manama ima najduži asimptomatski period i obično se klinički ispoljava u starijem životnom dobu (najčešće u šestoj deceniji), često i u vidu neke od njenih komplikacija, pa i naprasne smrti. Poznavanje hemodinamskih i kliničkih osobnosti ove mane (takođe i aortne insuficijencije), posebno poznavanje osobnosti bolova u grudima, ima veliki klinički i preventivni značaj.

Osobnost i geneza bolova u grudima u aortnoj stenozu, kao i nastali hemodinamski poremećaji, zahtevaju da budu bliže objašnjeni.

Hemodinamski poremećaji u aortnoj stenozu počinju (nastaju) usled suženja levog aortnog otvora i nastale prepreke toku krvi iz leve komore u aortu, pa nastaje veće povišenje sistolnog pritiska u levoj komori nego u aorti. Da bi ovako nastao gradijent pritiska (na suženom aortnom otvoru) održao minutni volumen srca na potrebnom nivou, nastaje povećan rad leve komore srca, koji dovodi do njene snažne hipertrofije, koja samo tako uspeva da održi odgovarajući protok krvi.

Ponavljani napadi bolova u grudima, po karakteru, početku, trajanju i prestanku slični su anginoznim bolovima i javljaju se kod teške aortne stenozu i/ili insuficijencije. Mehanizam nastanka bola u stečenim i urođenim srčanim manama sličaj je onom kod angine pektoris: javlja se zbog smanjene koronarne rezerve, kada nastaje ishemija u hipertrofičnoj levoj komori (u aortnoj stenozu) ili dilatiranoj levoj komori (u aortnoj insuficijenciji), tim pre što se kod postojanja povećane srčane frekvencije, koja u diastoli skraćuje vreme punjenja koronarnih arterija, povećavaju zahtevi i potrošnja kiseonika od strane miokarda.

Međutim, i pored nastalih pozitivnih kompenzatornih mehanizama, koji godinama uspevaju da održavaju zadovoljavajuću hemodinamiku u aortnoj stenozu, kompenzatorno razvijena hipertrofija leve

komore srca istovremeno trpi i izaziva niz nepovoljnih uticaja i posledica. One se nepoželjno odražavaju ne samo na rad leve komore i pretkomore srca već i na koronarni krvotok, izazivajući odgovarajuće hemodinamske poremećaje.

Dijagnoza prirode bola u grudima i aortne stenozu postavlja se na osnovu karakteristične anamneze, fizičkog nalaza, neinvazivnih a po potrebi i invazivnih dopuskih ispitivanja, pogotovu ako se planira i karidohirurška korekcija težeg stepena ove mane.

SIMULACIJA (IMITACIJA, NALIKOVANJE) ANGINE PEKTORIS PO KARAKTERU, LOKALIZACIJI I IRADIJACIJI U EMOCIONALNOJ NAPETOSTI I STRESU

Simulacija angine pektoris kao srčana "mimikrija". - Ovaj bol koji simulira anginozni, traje obično duže od njega, nije vezan za fizički napor, neodređenog je karaktera, lokalizacije i iradijacije a javlja se kod "nervoznih" ljudi, psihički i emocionalno napetih. Zbog svoje učestalosti i socijalno-medicinskog značaja, biće bliže i opširnije izložena dva takva entiteta: sindrom slomljenog srca i menadžerski sindrom. Za njihovu pravu dijagnozu, odnosno njihovo pravo prepoznavanje - dovoljni su dobro uzeta anamneza i detaljan klinički pregled, kao i EKG.

Sindrom "slomljenog srca" i bol u grudima

U otkrivanju i bližem poznavanju "sindroma slomljenog srca" (broken-heart syndrome) najviše je zaslužna japanska tradicionalna medicina, koja ga odavno poznaje (naziva ga *Takotsubo syndrome* ili *Takotsubo cardiomyopathy*), dok ga savremena medicina tek odnedavno poznaje i dala mu je naziv tranzitorni "apical ballooning syndrome", "apical ballooning cardiomyopathy", "stress-induced cardiomyopathy", "broken-heart-syndrome", "Gebrochenes-Herz-Syndrom", ili prosto "stress cardiomyopathy". Ovo je oblik neishemijske kardiomiopatije u kome dolazi do iznenadnog i privremenog slabljenja miokarda. Zbog toga što ovo slabljenje može biti izazvano ili započeto emocionalnim stresom (kao što je smrt voljene osobe ili prekid emocionalne veze), ovo stanje je poznato i kao sindrom slomljenog srca, najčešće se (metaforički) vezuje za ljubavni brodolom, koji se javlja sa naglo i grubo prekinutom snažnom emotivnom vezom dvoje, dotle ljubavljive povezanih ljudi, koja uzrokuje snažnu emotivnu traumu.

Zbog prekida osećaja topline i blaženstva, koji su postojali u ljubavnoj vezi, u kojoj organizam luči "ljubavnu mešavinu" hormona blaženstva i sreće (dopamina i endorfina), u nastalom stresu (usled prekida emotivne veze) počeli su da se u povećanoj meri luče "hormoni stresa" (adrenalin i kortizol), izazivajući sindrom (koji čini skup simptoma i znakova) "slomljenog srca" (11).

Kada je reč o ljubavi i mladima, naročito kada se prvi put sreću s ljubavnim avanturama i ljubavnim "jadima" a pogotovo ako postoji i nedostatak finansija i stambenog prostora i nemogućnosti za ostvarenje njihovog osamostalivanja, zapaženo je da takve situacije dovode do emocionalnih problema i psihičke napetosti i stresova, dovodeći do sindroma "slomljenog srca".

Sindrom slomljenog srca može se javiti i u drugim slučajevima akutne i hronične stresne reakcije, kao i u posttraumatskom stresnom sindromu. Naučna istraživanja na Univerzitetu Džon Hopkins dokazala su da velika tuga može da dovede do tegoba sličnih "srčanom udaru", nazivajući to patološko stanje "stresnom kardiomiopatijom" ili sindromom "slomljenog srca", pripisujući ga naglom lučenju i naletu adrenalina s kojim organizam ne može da se izbori. Mada je u nastalom sindromu "slomljenog srca" u fiziološkom pogledu srce bez morfoloških promena, tj. nije "prepućeno", u patološko-fiziološkom i kliničkom smislu javlja se niz simptoma i znakova, među kojima i sindrom bola u grudima, koji može nalikovati angini pektoris. Patnja se izražava brojnim tegobama: bolom u grudima (nalik na anginu pektoris ili infarkt miokarda, koji ponekad odista i postoje), nepravilnim ritmom srca (najčešće bezazlenim aritmijama tipa pretkomorskih ili komorskih ekstrasistola ili sinusne tahikardije), koji ponekad može da "degeneriše" u maligni oblik aritmije i izazove akutni zastoj srca, poremećajem ritma disanja. Svi ovi poremećaji izazivaju određene slabosti, najčešće vrtoglavicu, nesvesticu, psihičku napetost ili psihičke tegobe

- tugu, apatiju, subdepresiju pa čak i depresiju. Svi navedeni simptomi i znaci obično su privremenog trajanja, zahtevaju blagovremeno prepoznavanje i ne zahtevaju specijalno kardiološko lečenje, već brigu neposredne društvene okoline i pomoć psihologa i/ili psihijatra. Inače, lečenje ovog sindroma je uspešno i brzo dolazi do oporavka. Pokazalo se da u ovim slučajevima antidepressivi mogu biti korisni u terapiji, međutim, najbolji lek je zaborav traumatičnog ljubavnog događaja i pronalazak nove, uspešnije ljubavi.

Tipična klinička manifestacija osobe sa Takotsubo kardiomiopatijom je nagli početak kongestivne srčane insuficijencije ili bola u grudima sa EKG promenama koje ukazuju na infarkt miokarda prednjeg zida ili su prva manifestacija maligne aritmije ili čak i ruptura ventrikula. Tokom ehokardiografskog pregleda može se zapaziti ispućavanje apeksa levog ventrikula sa hiperkontraktinlom bazom levog ventrikula.

Ključni znak je ispućavanje apeksa srca sa očuvanom funkcijom baze, zbog čega se sindrom zove "tako tsubo" što u Japanu predstavlja "zamku za oktopode", gde je prvo i opisana. Uzrok verovatno leži u povišenim nivoima katecholamina (uglavnom adrenalina). Procenjanje osoba sa Takotsubo kardiomiopatijom uključuje i koronarnu angiografiju, koja ne otkriva bilo kakvu značajnu stenozu ili okluziju koja može uzrokovati disfunkciju leve komore. Ukoliko osoba preživi inicijalnu manifestaciju, funkcija levog ventrikula se oporavlja u naredna 2 meseca. Takotsubo kardiomiopatija se mnogo češće sreće kod postmenopausalnih žena i često postoji anamnestički podatak o skorašnjem teškom emocionalnom ili fizičkom stresu..

Menadžerski sindrom i sindrom bola u grudima

Menadžerska bolest, pravilnije "menadžerski sindrom"⁽¹¹⁾ (naziv nastao iz anglosaksonskog jezika), kao klinički entitet novijeg datuma, iznedren je iz načina života i rada u savremenoj civilizaciji. Javlja se kao skup simptoma i znakova usled obolevanja menadžera i svih ljudi sa sličnim psihofizičkim profesionalnim opterećenjima (ljudi na rukovodećim radnim mestima, poslovni ljudi i preduzetnici sa aktivnostima sličnim menadžerima, stvaralačka, kulturna, naučna, privredna i politička elita, bankari i ljudi na poslovima visokog rizika, kao što su kontrolori na aerodromima, hirurzi, novinari i ljudi koji rade na berzama), sa velikim i enormnim, čestim ili ponavljanim psihofizičkim naprezanjima. Kao što se vidi, termin "menadžer" (i njemu slične profesije) veoma je razudeni i odnosi se na sve ljude koji profesionalno učestvuju u životnoj utakmici i borbi sa vremenom, za prestiž i uspeh u društvu.

Takmičarski način života ljudi menadžerskog tipa nameće stalnu trku, utakmicu i nadmetanje za prestiž i uspeh, što angažuje i do maksimuma iscrpljuje njihove rezervne biološke mehanizme u svakodnevnom i hroničnom stresnom načinu življenja. Neki istraživači ovu psihiku napetost upoređuju sa autom koji stalno vozi u četvrtj brzini pod maksimalnim gasom, što nosi rizik da mu voda proključa, stane u brzini ili skrene s puta, pa slično tome i osoba (menadžer) nervno-psihički "proključa" i "puca", odnosno popušta na mestu gde su najslabije njegove biopsihičke sposobnosti u pogledu otpornosti i adaptacije na ovakva opterećenja i životne stresove.

Poslovni i takmičarski duh, težnju za što većom zaradom i uspehom, ljudi menadžerskog tipa prenose i na lični i na društveni život, ignorišući i zapostavljajući svoje ljudske potrebe, lični život, odmor, zabavu, druženje, a samim tim i regeneraciju, odnosno nadoknadu svojih istrošenih životnih baterija i energije. *Menadžerski sindrom nesporno je povezan sa svakodnevnim i učestalim stresnim načinom življenja, trkom za sticanje imetka i bogatstva, najčešće u veoma ograničenom vremenu, uz zapostavljanje brige o svom zdravlju i blagovremene prevencije posledica nezdravog načina života.* Dok najveći broj ljudi brine i vodi borbu kako da stekne potrebna sredstva za zadovoljavanje osnovnih životnih potreba, većina poslovnih ljudi menadžerskog tipa, sem u brizi za egzistenciju, iscrpljuje se i troši trkom kako da iskoriste novac za dalje bogaćenje, ali i kako i gde da ga najracionalnije ulože, dok najmanje misle kako da ga potroše.

Samim tim, menadžeri zbog težnje za sve većim zaradama i postizanja što veće poslovne uspešnosti zapostavljaju svoje zdravlje i na vreme ne obraćaju pažnju, pa čak i zanemaruju postojeće i već razvijene upozoravajuće signale (simptome i znake bolesti), koji ukazuju ne samo da je zdravlje već narušeno već da postoje i ozbiljni rizici

moćnih posledica, a to je upravo trenutak koji propuštaju u pogledu preventivnog delovanja, pa čak i mogućnosti zaustavljanja daljeg nepovoljnog stresnog procesa.

Prvi simptomi i znaci poremećaja funkcija zdravlja u pravcu razvijanja procesa menadžerskog sindroma jesu: poremećaj sna, znojenje ruku, "nelagodnost" spređa u grudima (najčešće u vidu stezanja, pritiska, težine, proboda, tištanja i slično), glavobolja, nervoza, vrtoglavica, nesvestica, razdržljivost, nagle promene krvnog pritiska i brojni i različiti drugi znaci razdraženosti neurovegetativnog sistema.

Profesija menadžera je najviše izložena nastanku akutnog, ponavljajućeg i hroničnog stresa, čiji je uticaj toliko patogeniji i razorniji ukoliko osoba pravilno i dovoljno ne proceni svoje psihofizičke aktivnosti i svoj domet mogućeg profesionalnog i društvenog angažovanja, a što je izraženije ukoliko je osoba već psihosomatski stigmatizovana (npr. ako se radi o specifičnoj psihičkoj strukturi ličnosti, osobi tipa A koronarne ličnosti) ili postoji opterećenje nasleđem za određene faktore i/ili bolesti visokog rizika, kao što su ishemijska bolest srca, arterijska hipertenzija, moždani udar ili naprasna srčana smrt. Međutim, neke od navedenih bolesti i njihove posledice menadžer, zbog svog permanentno stresnog posla, teško može da izbegne, pa je čak to i nemoguće, a tim pre ukoliko se rizici na vreme ne uoče, patološki proces poodmakne i ne preduzmu se adekvatne preventivne mere.

Srećom, menadžerski sindrom ne počinje iznenada i odjednom, već se postepeno razvija sa pojavom i intenziviranjem pojedinih simptoma ili istovremeno više simptoma i znakova, među kojima su najčešći i najizraženiji: lupanje srca sa nelagodnošću u predsrčanom predelu (pa i bolovima koji liče na anginozne), čeaona i/ili potiljačna glavobolja, nesvestica, vrtoglavica, nervoza, bolovi i grčevi u želucu, krčanje u stomaku, češće i obilnije znojenje. Međutim, obično to nisu izolovani simptomi i znaci funkcionalnih poremećaja, već najčešće klinički indikatori već nastalih psihosomatskih bolesti: arterijske hipertenzije, akutnog koronarnog sindroma, akutnog moždanog ishemijskog sindroma, pa i malignih aritmija srca i naprasne srčane smrti.

Uz to, obično u životu ovih osoba na visokom riziku, osim mentalnih stresova i psihosomatskih poremećaja, život menadžera neizbežno prate i drugi faktori rizika koji se često udružuju tokom nezdravog načina života, u vidu povremenog ili čestog tzv. hiperkalorijsko-masno-slano-alkoholnog "udara" (usled preteranog unošenja masne, slane, hiperkalorijske hrane i konzumiranja alkohola), uz neizbežan nikotin-abuzus, čime se rizici ne samo sabiraju već i multipliciraju. Osim toga, menadžeri su izloženi svakodnevnom nerviranju, strepnji, rade u okviru ograničenog vremena, koje karakteriše brzina i akcija da se u što kraćem vremenu uradi što više posla (savremeno društvo podstiče ovakav rad, nudeći nagrade, čime se ove osobe prevode na teren "paradoksnog prihofizičkog reagovanja"). Takođe, menadžeri se nedovoljno odmaraju, nedovoljno su fizički aktivni i nedovoljno se bave rekreacijom, stalno su u automobilu, malo pešače, pa fizička hipokinezija i nezdrav način ishrane najčešće rezultiraju gojaznošću, koja se udružuje sa drugim faktormima rizika (poremećajem metabolizma lipida i šećera u krvi), što rezultira i metaboličkim sindromom, a sve su to važni aterogeni činioci koji leže u osnovi ishemijskog koronarnog i moždanog sindroma. Takođe i česte migracije i menjanje vremenjskih zona deluju stresogeno.

Pored razvoja različitih psihosomatskih tegoba koje se pojavljuju i traju u dužem vremenskom periodu, u menadžerskom sindromu na predstojeći srčani ili moždani udar upozorava pogoršanje ili učestalost specifičnih ili nespecifičnih bolova u grudima (u pogledu osobenosti, lokalizacije, iradijacije, prapratnih znakova, trajanja) ili oscilacije i skokovi krvnog pritiska, pojava aritmija, opšte slabosti, zamora i straha.

Život sa svakodnevnim stresovima na poslu, van njega i u porodici (koju obično menadžer zapostavlja), uz to i sedanteran način života bez potrebnih fizičkih aktivnosti, doprinosi razvoju aterogeneze i ateroskleroze (stvarajući predispoziciju za njih), u čijoj osnovi leži ishemijska bolest srca, koju treba blagovremeno prepoznati, otkriti, lečiti i prevenirati nepovoljan ishod, najčešće NSS.

Kada se radi o potrebi borbe protiv hipokinezije i nedovoljne fizičke aktivnosti, treba se podsetiti jedne mudre lekarske metafore: "Fizička aktivnost može da zameni mnoge lekove, ali nijedan lek ne može da zameni fizičku aktivnost". Zato je aktuelna poruka menadžerima i svim drugim koji se ne bave potrebnim fizičkim aktivnostima i nedovoljno se kreću: "Krećite se ljudi! Budite fizički aktivni!..."

EKG PROMENE KOJE SIMULIRAJU ILI IMITIRAJU NEPOSTOJEĆI (ILI ATIPIČNI) INFARKT MIOKARDA

EKG promene koje simuliraju nepostojeći infarkt miokarda mogu se naći u sledećim oboljenjima ili stanjima koja takođe mogu biti praćena i bolom u grudima:

1. koja prati žarišna nekroza miokarda i Q-zubac na EKG-u: miokarditis različite etiologije (žarišni, toksični, alergijski), akutni perikarditis, traumatska oštećenja mioakrda, posle medicinskih intervencija (reanimacije, kateterizacije, punkcije);

2. koja zbog formiranja fibroze, odnosno ožiljka, mogu simulirati hronični infarkt miokarda, sa nalazom QS-zupca i pozitivnog ili negativnog T-talasa, što je slučaj kod: endomiofibroze, amiloidoze, difuzne fibroze miokarda, ehinokokne ciste perikarda, tumora srca;

3. kao "lažno" pozitivan ST-segment i "lažno" negativan T-talas, koji se javljaju u nizu patoloških stanja: u bloku leve grane Hisovog snopa, WPW sindromu, lepršanju pretkomora, acidozi, trovanju ugljen monoksidom, u nekim toksiko-infekcijama;

4. pojava negativnih i širokih T-talasa sa manje ili više zašiljenim vrhom može se javiti u drugim situacijama, kao u: akutnom opterećenju levog ili desnog srca, poremećajima metabolizma elektrolita (K, Ca), humoralnim izmenama;

5. promene T-talasa u vidu negativnih, simetričnih i zašiljenih, mogu se javiti u: perikarditisu, povredama, traumama srca, hirurškim intervencijama na srcu, patološkom opterećenju mioakrda leve komore.

EKG promene u vidu depresije ST-segmenta i promene T-talasa koje se neprekidno i bez varijacije održavaju u dužem vremenskom periodu, mesecima pa i godinama, mogu simulirati IBS. Osnovano se može zaključiti da ove promene ne odražavaju ishemijske promene miokarda već treba tražiti druge uzroke, najčešće perikardijalne afhezije. *Stoga u diferencijalnoj dijagnozi promena završnog dela QRS-kompleksa treba uzimati u procenu, pored EKG promena, kliničku sliku, bihumoralni sidrom (odnosno biohemijske i druge laboratorijske nalaze), kao i nalaze dobijene drugim metodama ispitivanja (ehokardiografija i dr.);*

6. prolazni Q-zupci mogu biti svojstveni raznim patološkim stanjima, prolaznom spazmu koronarnih arterija;

7. u hipertrofiji leve komore: QS-kompleksi u V1 do V4; depresija ST-segmenta u I, aVL i u V5, V6;

8. u hipertrofiji interventrikularnog septuma može se sresti patološki q-zubac, što može da simulira infarkt miokarda prednjeg, donjeg i lateralnog zida;

9. u hipertrofiji desne komore srca: visoki R-talas u prekodijalnim odvodima V1, V2 često je udružen sa invertnim T-talansom u istim odvodima, uz zastupljen patološki Q-zubac u III i aVF odvodu može da simulira infarkt donjeg ili posteriornog zida miokarda;

10. u poremećajima intraventrikularnog sprovođenja u prednje-levom fascikulusu leve grane Hisovog snopa mogu se sresti EKG promene koje simuliraju infarkt miokarda: Q-zubac u I i aVL odvodu ili Q-zubac u V1 i V2 odvodu;

11. u infarktu miokarda u kome se razvijaju i s njim udružuju blokovi grana, mogu nastati diferencijalno-dijagnostičke teškoće:

- kod bloka leve grane Hisovog snopa maskira se nalaz infarkta miokarda (jer remeti inicijalni 0,04-s vektor) pa ne dolazi do upisivanja patološkog Q-zupca u postojećem infarktu miokarda);
- posebno, do dijagnostičkih teškoća može doći kod **asocijacija bloka leve grane i AIM**, kada u prilog akutnog infarkta miokarda govori izražena elevacija ST-segmenta i pojava Q-zupca tamo gde nije očekivan. Međutim, naknadna pojava bloka leve grane u bolesnika sa ranijim infarktom miokarda u potpunosti maskira raniji infarkt i čini ga neprepoznatljivim;
- kod istovremenog nalaz **bloka desne grane i infarkta miokarda prednjeg zida** (kada se radi o velikom području nekroze interventrikularnog septuma), pa umesto rSr oblika srećemo QR-komplekse u desnim prekodijalnim odvodima;
- u **AIM zadnjeg zida udruženim sa blokom desne grane** dolazi do formiranja visokih i širokih R-zubaca ili rR's u desnim prekodijalnim odvodima.

12. nekronarogeni Q- ili QS-zubac praćen negativnim ili pozitivnim T talasom može da simulira hronični tok infarkta miokarda (zbog formiranja fibroze, odnosno ožiljka) kod:

- endomiofibroze,
- amiloidoze,
- difuzne fibroze miokarda,
- ehinokokne ciste,
- tumora srca.

Nepostojeći infarkt miokarda ili EKG atipični infarkt miokarda mogu da simuliraju brojna patološka stanja, tim pre i što su neka od njih praćena i bolom u grudima, kao što priakzaju tabele 3, 4 i 5.

Tabela 3. Nekronarogeno poreklo Q-zupca

Žarišna nekroza miokarda praćena Q-zupcem može da simulira akutnu ishemijsku nekrozu, tj. AIM, što se može sresti u bolestima različite etiologije:

- u mioakritisima različite etiologije (žarišni, toksični, alergijski, i dr.);
- akutnom perikarditisu;
- traumatskom oštećenju mioakrda;
- posle dijagnostičkih i terapijskih medicinskih intervencija (kao što su reanimacija, kateterizacija, punkcija)

Tabela 4. Q-zubac u hipertrofiji miokarda leve komore srca, I_V septuma i desne komore srca

Prolazni (tranzitorni) Q-zupci mogu biti svojstveni raznim patološkim stanjima, kao i u spazmu koronarnih arterija:

- u hipertrofiji leve komore srca, gde se sreće QS-kompleks od V1 do V4, kao i depresija ST-segmenta u I, aVL i u V5 i V6;
- u hipertrofiji interventrikularnog (I-V) septuma, pri čemu patološki Q-zubac u zavisnosti od lokalizacije može simulirati infarkt miokarda prednjeg, donjeg ili lateralnog zida;
- u hipertrofiji miokarda desne komore, kada se sreće visoki R-talas, često udružen sa invertnim T-talansom u prekodijalnim odvodima od V1 do V4, uz zastupljen Q-zubac u III i aVF odvodu, što na EKG-u može da imponuje kao infarkt miokarda inferiornog i posteriornog zida.

Tabela 5. Promena ST-segmenta i/ili T-talasa ((lažno-pozitivni ili lažno negativni T-talasi) koji mogu da simuliraju AIM

"Lažno" negativan T-talas može se sresti u nizu patoloških stanja:

- bloku leve grane,
- WPW sindromu,
- lepršanju pretkomora,
- acidozi,
- trovanju ugljen-monoksidom (CO),
- pojedinih toksiko-infekcijama

Uzdignut ST-segment sreće se u:

- perikarditisu,
- aneurizmi zida leve komore srca,
- vazospatičnoj angini pektoris,
- hiperkalijemiji

Negativni, široki i/ili manje ili više zašiljeni T-talasi (osim u IBS) mogu se javiti i kada postoji:

- akutno (patološko) opterećenje leve komore srca,
- poremećaj metabolizma elektrolita (K, Ca),
- humoralna promena (anemija, hipoksemija),
- perikarditis,
- povreda (trauma) srca,
- hirurška intervencija na srcu.

Višestruki infarkti miokarda

Istovremena pojava više infarkta (multipni infarkti) ili pojava sukcesivnih infarkta, odnosno reinfarkta, takođe maskira EKG sliku infarkta miokarda i stvara diferencijalno-dijagnostičke poteškoće. Stoga, u cilju egzaktno verifikacije EKG nalaza i promena u mogućim situacijama pojave multipnih infarkta i reinfarkta neophodno je praćenje dinamike (evolucije) EKG-a, u periodu od više nedelja (6-8),

njihovo upoređivanje sa ranije snimljenim EKG-ima i sa subjektivnim tegobama i ukupnom kliničkom slikom. Analiza promena u novim odvodima, u kojima ranije nisu bile promene, kao i analiza dubine Q-zupca, visine T-talasa i forme R-zupca (trajanje intrisikoidne defleksije) u pojedinim odvodima, kao i nalaza obratnih promena (promena električne osovine, depresije ST-segmenta i promena T-talasa), može da pomogne u verifikaciji prirode promena.

U cilju razjašnjavanja prirode oboljenja, odnosno postojanja koronarnih autentičnosti EKG promena, korisno je da se uradi i EKG-mapping ili da se urade EKG odvođi u međurebarnim prostorima viših nivoa.

Razume se da kod sumnje na AIM ili anginu pectoris, a gde se klinički nalaz ne podudara sa EKG nalazom, takve bolesnike treba hospitalizovati i pratiti razvoj bolesti u punim dijagnostičkim programima i dinamici vremena, kako bi se potvrdila ili odbacila "autentičnost" prirode bolesti.

Prilikom analize EKG-a treba imati u vidu da je AIM samo završni stadijum procesa ishemijske - oštećenje (lezija) - nekroza, koji se odvija sporije ili brže, pa je moguće da se rano vidi samo uzdignut ST-segment i negativan T-talas (i to samo u odvodima koji su iznad oštećenog dela mioakrda). prema tome, redosled EKG projekcija bio bi: T-talas pozitivan ili negativan, simetričan, šiljat, praćen uzdizanjem ST-segmenta u odvodima koji su iznad područja oštećenja, a spuštanje ST-segmenta ako je oštećenje udaljeno ili nasuprot elektrodi ("slika u ogledalu"), uz evoluciju promena ST-segmenta ubrzo sa pojavom Q-zupca karakterističnog za akutni infarkt miokarda.

Limitiranost EKG dijagnostike

Brojne uporedne analize EKG nalaza i podataka dobijenih obdukcijom, pokazale su da postoji slaba korelacija među njima (12), što govori da su limitirani dometi EKG-a u dijagnozi AIM. To najbolje ilustruju činjenice koje kazuju da stopa "lažno-pozitivnih" nalaza infarkta mioakrda iznosi oko 28 odsto a "lažno-negativnih" nalaza oko 21 odsto (13), kao i da "osetljivost" merila za postavljanje dijagnoze AIM pomoću EKG-a čini oko 81 odsto, "specifičnost" 69 odsto a vrednost (tj. mogućnost) predskazivanja oko 72 odsto (13). Iskustva iz kliničke prakse takođe pokazuju da je moguće i da kod bolesnika sa anginom pectoris, kod kojih bol traje 30 i više minuta, a koji pri prvom pregledu nije bio praćen EKG znacima za AIM, kasnije, pri prijemu u bolnicu, naknadno se u 21 odsto slučajeva ipak utvrđuje da se razvio AIM. Kao koristan "predskazatelj" skorog razvoja AIM mogu da posluže promene ST-segmenta, jer se Q-zubac ne razvije uvek. Brojne studije govore da u oko 30 do 40 odsto slučajeva kod bolesnika sa AIM na EKG-u nema Q-zupca, pri čemu se ovaj procenat u toku lečenja u koronarnoj jedinici još više povećava (i do 50 odsto zastupljenosti), pre svega iz poznatih razloga, tj. zbog današnjeg načina lečenja tromboliticima, koji sprečavaju širenje nektoričnog područja, čime se sprečava i razvoj Q-zupca (14), ali i time povećava incidencija AIM bez Q-zupca ("non-Q infarkt). Pored toga, u slučajevima kada u AIM čak i nastane Q-zubac, neretko i naknadno on može da ponovo iščezne (15). Takođe se smatra i da u toku jedne do dve godine u 10 do 20 odsto bolesnika sa infarktom miokarda nastaje regresija Q-zupca, na koju svakako utiče i trombolitičko lečenje sa ostvarenom ranom reperfuziom miokarda (16). Isto tako, postoji i suprotna pojava, tj. da lažni Q-zupci mogu da se jave u nizu slučajeva, kao što su: hipertrofija leve komore srca, normalne varijacije u anatomiji koronarnih arterija, zavisnost od razvijenosti kolateralne koronarne cirkulacije.

Posebno je značajno da je kod razvoja i pojave višestrukih sukcesivnih infarkta, odnosno reinfarkta, u cilju njihove diferencijalne dijagnoze i verifikacije nalaza, neophodno praćenje njihove dinamike (evolucije) u vremenskom periodu od više nedelja (najmanje 6 do 8) i upoređivanje dobijenih EKG nalaza sa subjektivnim tegobama i ukupnom kliničkom slikom. Pri tome, analiza nadenih EKG promena u novim odvodima (u kojima one ranije nisu postojale) a pre svega analiza: dubine Q-zupca, forme R-talasa (trajanje intrisikoidne defleksije) i visine T-talasa u pojedinim odvodima, kao i nalaz "obratnih" promena (električne osovine srca, depresije ST-segmenta i T-talasa) obično mogu da pomognu u verifikaciji nadenih promena i utvrđivanja njihove etiologije.

SINDROMI SA BOLOM U GRUDNOM KOŠU PLEURALNOG POREKLA

Osobine bola pleuralnog porekla. Pleuralni bol je po svojim karakteristikama oštar kao ubod nožem, površinski, javlja se uglavnom u inspirijumu a pojačava se pri disanju, kašlju i smejanju. Oboleli često spolja pritiska grudni koš iznad obolelog mesta kako bi smanjio bol pri kašlju (17, 19). Pleuralni bol je obično lokalizovan ili se projektuje na prostoru koji je neposredno iznad obolelog mesta parijetalne pleure a ponekad se može širiti celom dužinom odgovarajućeg interkostalnog nerva (19). Ovaj bol traje više dana i to dok se ne smiri inflamacija pleure koja ga je izazvala ili dok se ne pojavi pleuralni izliv. Pojava pleuralnog izliva dovodi do iščezavanja bola ili do promene njegovog karaktera, tj. bol postaje stalno prisutan u vidu pritiska malog intenziteta.

Najčešće je pleuralni bol u vidu "proboda" sa strane zida grudnog koša (bočno) i ima osobinu da se značajno pogoršava ili provocira inspirijumom (a još više dubokim inspirijumom), kada obično ukazuje na pleuropneumoniju, izolovani pleuritis ili emboliju arteije pulmonalis. Takođe, pleuritične karakteristike imaju i bolovi kod pneumotoraksa, pneumomediastinuma, perikarditisa, često udruženog sa pleuritisom. Bol u grudima može imati pleuritičnu komponentu čak i u rupturi ezofagusa. Sva navedena oboljenja i bol u grudima koji se u njima javlja, nemaju isti klinički značaj, od čega će zavisiti odluka o daljoj hospitalizaciji ili će terapijski biti zbrinuta vanhospitalno.

Geneza bola pleuralnog porekla. - Pleura predstavlja seroznu opni koja ima dva svoja dela - visceralni i parijetalni list, koji ograničavaju potencijalni pleuralni prostor, koji obično sadrži 2-10 ml serozne tečnosti (17, 18). Visceralna pleura obavija plućna krila u celini a inervisana je aferentnim visceralnim nervima pa zbog toga nije bolno osetljiva (19, 20). Parijetalna pleura oblaže grudni koš sa unutrašnje strane a inervisana je segmentnim nervima sa izuzetkom centralnog dela dijafragmalne pleure koja je inervisana nervus frenikusom. Nervu frenikus nastaje od trećeg, četvrtog i petog cervikalnog nerva a inerviše istovremeno i musculus deltoideus i kožu iznad ramena. Ovaj nerv nastaje na prednjoj strani prednjeg skalenskog mišića i pored arterije i vene subklavije ulazi u toraks. Desni nervus frenikus ide pored hilusa i često je zahvaćen malignim procesom dok levi nervus frenikus ide više napred od hilusa, pa je rede uhvaćen hilarnim procesima (20). grane nervus frenikusa inerviše muskularni deo dijafragme (19). Zbog svoje bogate inervacije parijetalna pleura intenzivno je bolno osetljiva a gde će se bol širiti zavisi od nivoa na kome je patološki proces koji zahvata pleuru i u tom nivou bol se širi prema površini toraksa. Kod patoloških procesa na centralnom delu dijafragme bol se projektuje u rame sa iste strane (inervacija frenikusom). Kod afekcije perifernog dela dijafragmalne pleure bol se može širiti u gornji deo abdomena i stvarati diferencijalno-dijagnostičke poteškoće u odnosu na oboljenja u toj regiji.

Patološki procesi koji mogu dovesti do pojave reakcije pleure, sa izlivom ili bez izliva u nju, i pleuralnog bola, mogu biti sledeći: pneumonije, primarna zapaljenja pleure koja su relativno retka, primarni i sekundarni malignomi pleure, truberkuloza, pneumotoraks, autoimune bolesti koje zahvataju i pleuru (17, 19, 20). razaj pleure može se javiti i kod: embolije pluća, pankreatitisa, perforacije ezofagusa, posle hirurških intervencija u abdomenu, u sklopu apscesa u abdomenu, traume toraksa kao i u toku nekih vrlo retkih oboljenja.

Pleuritis

Etiologija. - Pleuritis po svom poreklu može biti bakterijski a najčešći izazivači su streptokoke, stafilokoke i klebsijela, legionela specijes, pseudomonas i ešerihija a rađe su u pitanju drugi bakterijski izazivači. Pleuritisi virusne etiologije (čine 10-15% svih pleuritisa) izazvani su sledećim virusima: adenovirusima, virusima influence, citomegalovirusom, Epstein-Barrovim virusom, virusom herpes simpleksa i infektivnog hepatitisa. Gljivicama izazvani pleuritisi su retki a ima ih otprilike oko 1% svih pleuritisa. najčešće su izazvani aspergillus fumigatusom a u oko 20% gljivičnih pleuritisa izazivač je coccidioides immitis a rede cryptococcus neoformans, actynomices israelii, nocardia asteroides i hystoplasma capsulatum.

U kliničkoj slici kod ovih bolesnika postoji povišena telesna temperatura, malaksalost, kašalj sa iskašljavanjem ili bez iskašljavanja i bolovi u grudima a dispneja i tahikardija takođe mogu pratiti pojavu

pleuritisa. intenzitet ovih tegoba zavisi od vrste uzročnika i od toga koliko su proširene patološke promene na pleuri i susednim organima. Neke vrste pleuritisa prolaze sa blagim poremećajima opšteg stanja i umerenog kašlja i bola u grudima, dok se u drugim slučajevima radi o veoma teško obolelom bolesniku (19, 21).

Tumori pluća

Tumori pluća mogu biti benigni i maligni (primarni i metastaski). Simptomi i znaci tumora pluća nastaju kao posledica:

- lokalnog rasta tumora (kompresija ili invazija okolnih struktura);
- širenja tumora na susedne organe (opstrukcija traheje, kompresija jednjaka sa disfagijom, paraliza nervusa rekurensa i frenikusa, Hornerov sindrom, sindrom gornje šuplje vene i drugo);
- udaljenih metastaza, koje se mogu javiti praktično u svim organima a najčešće u mozgu, kostima i jetri i na kraju,
- paraneoplastičnog sindroma, koji može imati veoma različitu sliku (22).

Klinička slika tumora pluća odlikuje se upornim kašljem, dispnejom, telesnim propadanjem i čestio bolom u grudima (zbog zahvatanja struktura zida grudnog koša). Ovaj bol je po svojim osobinama pleuralni.

Pankost tumor ili superior sulcus tumor je tumor plućnog apeksa odnosno tip karcinoma pluća koji je definisan primarno svojom lokacijom na samom vrhu bilo desnog ili levog plućnog krila. Tumor svojim rastom uzrokuje kompresiju brahiocefalične vene, arterije subklavije, nervusa frenikusa, nervusa laringeus rekurensa, nervusa vagusa ili, što je karakteristično, vrši kompresiju simpatičkog ganglionia sa posledičnim simptomima poznatim kao Hornerov sindrom. Kod Pancost tumora (sindroma) bol je drugačiji od uobičajenog pleuralnog bola, gde se zbog zahvaćenosti vrha pluća, osmog cervikalnog i prvog i drugog torakalnog nerva javlja bol u ramenu koji se širi preko ulnarnog nerva u ruku, sa čestim Hornerovim sindromom (22, 23).

Posebno treba istaći mogućnost širenja tumora pluća na perikard i sam miokard, sa aritmijama srca, tamponadom srca i srčanim popuštanjem. Obično nije teško diferencirati bol u tumorima pluća od bola u ishemijskoj bolesti srca; u prvom slučaju bol je lokalizovan u jednoj polovini grudnog koša, ređe obostrano, pojačava se pri kašlju, dubokom disanju, govoru i sl..

Bol ovakvih karakteristika, uz postojanje znakova zapaljenskog procesa u organizmu, vrlo brzo ukazuje na poreklo tog bola, pa je konfuzija sa ishemijskom bolešću srca zapravo retka.

Dijagnoza. - Anamneza i klinička slika ovih oboljenja su karakteristični, što uz laboratorijske nalaze koji ukazuju na postojanje zapaljenskog procesa u organizmu i uz odgovarajuću rendgenološku sliku kao i odgovarajući bakteriološki nalaz, sputuma i pleuralnog punktata ili pleuralne biopsije, pomaže da se dijagnoza pleuritisa postavi relativno brzo i jednostavno.

Epidemijska pleurodinija (Bornholmska bolest)

Prvi opisi ove bolesti datiraju iz 1872. godine, kada je Daae-Finsen opisao epidemiju "akutnog muskularnog reumatizma" koji se javio u naselju Bamble u Norveškoj, pa je poznata i pod nazivom "Bamble bolest". 1933. godine Ejnar Sylvest odbranio je doktorsku disertaciju, u kojoj je opisao epidemijsku pojavu navedene bolesti na danskom ostrvu Bornholm, pod nazivom: "Bornholmska bolest - myalgia epidemica" i ovaj naziv se zadržao do danas (21).

Epidemijsku pleurodiniju ovde navodimo stoga što, ako je lokalizovana na prednjoj strani toraksa, može navesti na sumnju da se radi o stenokardičnim tegobama ali karakteristična slika bolesti ubrzo rešava dilemu.

U vreme letnjih i jesenjih meseci relativno često se javlja lako povišena telesna temperatura, suv kašalj i bol u grudima koji ima karakter pleuralnog bola, uz umerene poremećaje opšteg stanja. Bol se pojačava pri kašlju i pokretima grudnog koša. Oboleli od ove bolesti može imati i bolove u mišićima, pa je ova bolest zato poznata i pod imenom epidemijska mialgija. Bolest je izazvana enterovirusima - najčešće iz grupe Cocksackie B virusa a ređe ostalim virusima iz enterovirusne familije (echovirusima ili Cocksackie A virusima).

Radiološkim pregledom dobija se normalan nalaz u grudnom košu a standardne laboratorijske analize pokazuju praktično normalne vrednosti. Definitivna dijagnoza se postavlja inokulacijom brisa guše uzetih od osoba sa pleurodinijom, kultivacijom na novorođenim miševima dokazuje se prisustvo Cocksackie B virusa a ovo je podržano i nalazom IgM antitela u serumu osoba sa pleurodinijom.

Tumori pleure

Bol koji prati tumore pleure ponekad može da liči na bol u ishemijskoj bolesti srca.

Tumori pleure mogu biti primarni i metastatski (21). Primarni tumori pleure su mezoteliomi i to su prilično retki tumori. Najčešće se javljaju kod osoba profesionalno izloženih azbestu. Postoji solitarni tumor pleure, ograničen na određeno područje pleure, koji je ili asimptomatski ili prouzrokuje kašalj i bol u grudima a retko ga prati pleuralni izliv. Leči se hirurški.

Drugi oblik primarnog tumora pleure je difuzni mezoteliom, koji je znatno maligniji od solitarnog tumora pleure i uvek je praćen pleuralnim izlivom, koji je po svom sastavu hemoragičan (21, 22). Bolovi u grudnom košu, suv kašalj i telesno propadanje su znaci i simptomi ovog tumora.

Sekundarni tumori u peluri mogu biti poreklom iz bronha, gastrointestinalnog trakta, dojke i jajnika(22).

Pneumotoraks

Pneumotoraks je stanje koje se karakteriše prisustvom vazduha u paralelnom prostoru (24). Prema mehanizmu nastanka pneumotoraks može biti:

1. spontani

- primarni, kod prethodno zdravih osoba,
- sekundarni, kod bolesnika koji imaju neko akutno ili hronično oboljenje pluća i pleure

2. traumatski, koji nastaje pri povređivanju struktura zida grudnog koša, pluća i disajnih puteva

3. jatrogeni, nastaje dosta često kod:

- perkutane biopsije pluća (oko 50% slučajeva),
- nepravilno izvedene intubacije,
- veštačke ventilacije,
- pleuralne punkcije,
- bronhoskopije,
- kateterizacije, tj. merenja centralnog venskog pritiska.

Klinička slika pneumotoraksa se odlikuje iznenadno nastalim bolom u grudima, koji je praćen dispnejom. Intenzitet ovih tegoba zavisi od veličine pneumotoraksa, s jedne strane i stanja respiratornog sistema pre nastanka pneumotoraksa, s druge strane (24). Bol je po svom karakteru tup, dugo traje, lokalizovan je na strani pneumotoraksa i praćen je kašljem, slabošću, ortopnejom a mogu se pojaviti hemoptizije i Hornerov sindrom (ptoza, mioza i enoftalmus) (24).

Fizički nalaz kod pneumotoraksa, koji ne zahvata veću površinu, može biti uredan a kod opsežnijih pneumotoraksa postoji izražena perkutorna hipersonornost i slabija pokretljivost zahvaćene strane grudnog koša (24).

Pneumotoraks s leve strane može predstavljati diferencijalno-dijagnostički problem u odnosu na anginu pektoris, tim pre što kod ovog pneumotoraksa postoje elektrokardiografske promene u smislu devijacije električne osovine, smanjivanja amplituda R-zubaca i inverzije T-talasa u prekordijalnim odvodima.

Radiografija pluća suvereno je dijagnostičko sredstvo.

BOL U GRUDIMA U OBOLJENJIMA PLUĆA Bakterijski traheobronhitis

Bakterijski traheobronhitis su relativno retki kod prethodno zdravih osoba (25, 26). Kod osoba koje boluju od hronične opstruktivne bolesti pluća ili od neke druge teške hronične bolesti, gde je imunitet oslabljen, često se javljaju traheobronhitis (27, 28, 29). Za razliku od virusang, ovaj traheobronhitis odlikuje se obilnom ekspektoracijom mukopurulentnog ispljuvka, uz bol u vidu pečenja retrosternalno, koji dugo traje a pojačava se pri kašlju. Prisutni su i znaci opšte infekcije i porasta telesne temperature. Najčešći izazivači su streptococcus pneumoniae, staphylococcus aureus i haemophilus influenzae (25, 26, 30).

Akutni bakterijski traheobronhitis, pored znakova inflamacije u disajnim putevima (pretežno velikim), praćen je izraženim bolovima iza grudne kosti u vidu pečenja i žarenja, koji se izrazito pojačavaju pri kašlju, traju jako dugo, tj. iščekavaju tek po smirivanju respiratorne infekcije. retrosternalni bol u traheobronhitisu retko može oponašati bol u ishemijskoj bolesti srca ali je ponekad, bar u početku, moguća konfuzija, pa se zato, zbog diferencijalne dijagnostike, ovo oboljenje navodi ovde.

Virusni traheobronhitis

Brojni virusi mogu, u sklopu oboljenja koja izazivaju, uzrokovati i akutni traheobronhitis. Najčešći izazivači virusnih akutnih traheobronhitisa su: virus influence A, parainfluence, adenovirusi, rinovirusi, enterovirusi i koksaki virusi (26, 30).

Klinička slika. - Ovi traheobronhitis protiču uz opštu simptomatologiju, kao što su visoka temperatura, bolovi u mišićima i zglobovima, galvobolja, anoreksija i nauzeja a javlja se i suv kašalj, curenje iz nosa, bolovi u grlu i substernalno žarenje i pečenje.

Mogućnost da se bol od akutnog traheobronhitisa virusne etiologije protumači kao anginozni bol nije realna jer je klinička slika ovih oboljenja karakteristična i lako prepoznatljiva.

Dijagnoza se postavlja na osnovu dobre anamneze, tj. podataka o epidemiji virusnih oboljenja i odgovarajuće kliničke slike. Laboratorijski i rendgenski pregledi i nalazi u dijagnozi nisu od veće pomoći.

Pneumonije

Pneumonija predstavlja infekciju plućnog parenhima. Klasifikacija pneumonija koja je danas najprihvatljivija jeste:

- pneumonije nastale u prirodnom okruženju, u koje spadaju: tipične, atipične, aspiracione i pneumonije kod starih osoba;
- pneumonije nastale u bolnici (nozokomijalne pneumonije)
- pneumonije kod osoba sa oslabljenim imunim sistemom,
- pneumonije tipične za određeno geografsko područje (25).

Izazivači pneumonija razlikuju se u zavisnosti od tipa pneumonije. Tako su pneumonije nastale u prirodnom okruženju izazvane najčešće streptococcus pneumoniae, poznatim pod imenom pneumococcus, u više od 50% svih obolelih. Haemophilus influenzae izaziva oko 14% svih pneumonija a znatno ređe su u pitanju druge bakterije, kao što su stafilokoke, najserije i druge (25). Atipične pneumonije izazvane su mikoplazmom pneumonije, hlamidijom psitaci, kosijelom Burnetii i virusima. Nozokomijalne pneumonije izazvane su pretežno gram negativnim bakterijama i anaerobima u oko 30% svih pneumonija. Od gram negativnih bakterija najčešće se viđaju klebsiella pneumoniae, pseudomonas aeruginosa, ešerihije, proteusi a znatno ređe izazivači ovih pneumonija su staphylococcus aureus, pneumococcus, druge streptokoke, legionela i glivice (25, 26).

BOL U OBOLJENJIMA MEDIJASTINUMA

Pneumomedijastinum

Pneumomedijastinum je stanje kada se u emdijastinumu nađe vazduh (33, 34).

Perforacija ezofagusa ili penetracija traheje pri raznim endoskopskim manipulacijama ili zbog postojećeg patološkog procesa u njima ili pak dolazak vazduha iz pluća ili trbušne duplje zbog odgovarajućih patoloških promena, najčešći su razlozi za nastanak pneumomedijastinuma.

Pneumomedijastinum je skoro uvek znak veoma ozbiljnog oboljenja ili stanja organizma i mora se veoma ozbiljno tretirati. Po pravilu, početak bolesti je iznenadan i brz, javljaju se jaki substernalni bolovi praćeni izraženom dispnejom i lošim opštim stanjem, sa pratećom hipotenzijom i tahikardijom. Bol se širi u vrat, ramena i gornje ekstremitete. Pojavljuju se znaci potkožnog emfizema na vratu, licu i toraksu (27, 28). Bol se pojačava pri disanju i gutanju.

Dijagnoza se postavlja na osnovu radiološkog nalaza vazduha u medijastinumu i na osnovu kliničkog nalaza. Čest je škripavi zvuk, sinhron sa srčanim kontrakcijama, što se označava kao "Hamanov znak". Srčani tonovi se čuju kao udaljeni, zbog prisustva vazduha između srca i mesta stavljanja stetoskopa.

Ova bolest često može da se zameni akutnim infarktom miokarda, što može imati nepovoljan uticaj na prognozu i ishod bolesti.

Tumori medijastinuma

Tumori u medijastinumu mogu biti maligni i benigni a pored njih u medijastinumu se mogu videti "tvorevine" koje nisu tumori ali zbog svoje rendgenološke slike i zbog kompresivnih i drugih simptoma i znakova opisuju se sa tumorima medijastinuma pod nazivom "medijastinalne tvorevine" (33, 31, 32).

Prema mestu avljanja one se mogu grupisati po delovima medijastinuma na:

1. Prednje medijastinalne tvorevine:

- Tireoidea
 - a) retrosternalna struma
 - b) ektopična struma
- paratireoidea
 - a) tumori
- timus
 - a) tumori timusa - benigni i maligni
 - b) ciste timusa
 - c) hiperplazija timusa
- tumori polnih ćelija
 - a) dermoidne ciste (benigne)
 - b) seminomi
 - c) drugi tumori polnih ćelija
- limfomi i drugi retki tumori medijastinuma

2. Srednje medijastinalne tvorevine su:

- perikardne ciste
- divertikuli perikarda
- aneurizma leve komore srca
- kardiomegalija
- aneurizma luka aorte
- anomalije krvnih sudova

3. Zadnje medijastinalne tvorevine su:

- nervnog porekla
- neurileiomiomi
- neurofibromi
- ganglioneuromi
- neuroblastomi
- feohromocitomi
- meningocoele
- drugi nervni tumori
- ezofagusnog porekla
- leiomiomi
- megaezofagus
- gastroenteralne ciste
- poreklom iz traheje i glavnih bronha
- tumori
- bronhogene ciste
- poreklom iz dijafragme
- tumori
- henrije (paraezofagealne)
- poreklom iz descendente aorte
- aneurizme.

Klinička slika i tok bolesti dobrim delom zavise od prirode medijastinalne tvorevine ali kod većine njih može se javiti bol u grudima. Kod oko 35% benignih i oko 65% malignih tvorevina u medijastinumu prisutan je manje ili više izražen bol (31). Kašalj se javlja u nešto manjim procentima a mogu postojati i dispneja, disfagija, hemoptizije, promuklost. Gubitak u telesnoj masi i izmenjen fizički nalaz na plućima javlja se kod visokog procenta bolesnika (31, 32).

Ova grupa oboljenja prikazuje se ovde stoga što je moguće da se bol poreklom iz drugih struktura medijastinuma zameni sa bolom ishemijske bolesti srca. Međutim, karakteristična klinička slika i odgovarajući radiološki nalaz brzo rešavaju dileme o poreklu bola u grudima, tj. oko postavljanja tačne dijagnoze.

BOL POREKLOM (SA ISHODIŠTEM) IZ STRUKTURA ZIDA GRUDNOG KOŠA

Bol na prednjoj strani grudnog koša, koji može da liči na anginozni, može biti poreklom iz mišića, nerava, rebara i kostohondralnih i hondrosternalnih zglobova.

Posebno, skeletno-muskularni bol (koji se javlja kod upale) ili povrede mišića, koštanih i hrskavičavih struktura zida grudnog koša) može da imitira (simulira) anginozni bol, ali se on lako verifikuje u etiološkom pogledu ako se posmatra u sklopu celog sindroma bola u grudima (simptoma i znakova). Intenzitet bola ove prirode menja se pri pokretima, lokalizovan je na mestu projekcije povrede, postoji osetljivost na palpaciju, kojom se bol pojačava i obično duže traje nego anginozni bol (danima i nedeljama) a može potajati osetljivost i na nagle vremenske promene (posebno na hladnoću).

Bol poreklom iz mišića prednje strane grudnog koša obično ima karakter tupog bola, traje dugo a pojačava se na manuelni pritisak ili pri pokretima grudnog koša. Ovaj bol najčešće je posledica neke manje traume (za koju bolensik zna ili ne zna) ili pak nekog neuobičajenog fizičkog naprezanja. Retko, ovaj bol zahteva primenu analgetika. Konfuzija sa bolom u ishemijskoj bolesti srca malo je verovatna.

Kostrohondralni i hondrosternalni bol može ponekad da bude veoma jak, u vidu probada koji traju par sekundi ili je to peristernalan bol koji traje veoma dugo. Ovaj bol je posledica ili zapaljenskih promena na navedenim zglobovima ili trauma grudnog koša raznih vrsta. Kao zaseban sindrom opisuje se crvenilo, otok i izrazita bolna osetljivost kostohondralnih zglobova trećeg i četvrtog rebra i poznat je pod nazivom Tietze-ov sindrom (benigna inflamacija jedne ili više rebarnih hrskavica) (35).

Ukoliko osoba sa kostohondralnim bolom ima i neke beznačajne promene na T-talasu u elektrokardiogramu, onda se može desiti da se proglasi za bolesnika od angine pektoris, što ima nepovoljne reperkusije na tu osobu (35). Međutim, dovoljno je da se pri pregledu ovakvih bolesnika izvrši manuelni pritisak na predeo sternuma i da se postavi adekvatna dijagnoza.

Bolna osetljivost ksifoidnog procesusa (xyphoidodynia) takode može stvarati određenu konfuziju a reprodukuje se pritiskom na ksifoidni nastavak (36).

Subakromijalni burzitis i artritis ramenog zgloba ili kičmenog stuba može simulirati bol ishemijske bolesti srca, međutim, pritiskom na obolelo mesto ili aktivnim ili pasivnim pokretanjem zahvaćenih organa može se brzo razrešiti dilema (36).

Osteoartritis torakalne kičme može poizvesti bol u grudima kao i **ruptura cervikalnih intervertebralnih diskusa**. Bol u levoj ruci i prekordijalnom predelu može se javiti kod **parcijalne kompresije brahijalnog pleksusa** vratnim rebrom ili spazmom i skraćenjem mišića akalenus antikusa (37).

Pažljivo uzetim anamnestičkim podacima, detaljno izvedenim kliničkim pregledom, radiografskim pregledima i uz konsultaciju ortopeda i neurologa, može se razjasniti priroda bola kod ovih stanja i izbeći greška da se neko od ovih oboljenja proglasi za anginu pektoris.

OSTALA OBOLJENJA TORAKSA KOJA MOGU IMITIRATI ISHEMIJSKU BOLEST SRCA

Inflamatorni i maligni procesi na dojkama mogu usloviti pojavu bola na prednjem torakalnom zidu ali i karakterističan lokalni nalaz pomaže da se brzo razreši dilema oko porekla ovog bola. mogu usloviti pojavu bola na prednjem torakalnom zidu ali karakterističan lokalni nalaz pomaže da se brzo razreši dilema oko porekla ovog bola.

Malignomi rebara mogu prouzrokovati jake bolove prednjeg zida toraksa. kada se na takvo oboljenje posumnja, radiološka dijagnostika ubrzo pokazuje pravi uzrok tim bolovima.

Takode, treba pomenuti **kompresiju cervikalnih korenova i hiperabdukcione sindrome** kao uzrok prednjeg torakalnog bola (36).

Herpes zoster je oboljenje koje nastaje kao posledica reaktivacije latentne infekcije virusom varicella-zoster, koji se nalazi u ganglijama leđnih korenova (35). Za herpes zoster karakteristični su žestoki bolovi u predelu zahvaćenog dermatoma koji prethode pojavi kožnih promena za 48-72 sata (36). Sama bolest traje obično 7-10 dana a retko, naročito kod starih i imunokompromitovanih osoba, može trajati i do 4 nedelje. Postherpetična neuralgija zaostaje posle povlačenja kožnih

promena u oko 50% svih obolelih koji su stariji od 50 godina. Ova neuralgija može trajati mesecima.

Bol u fazi pre uzbijanja herpetičnih vezikula može izazvati konfuziju sa bolom u angini pektoris. Pojava vezikula rešava dilemu.

OBOLJENJA JEDNJAKA SA SINDROMOM BOLA U GRUDIMA KOJI MOŽE DA SIMULIRA ANGINU PEKTORIS

Spazmi jednjaka (oesophagospasmus) uzrokuju bolove u grudima (najčešće retrosternalno), koji nalikuju na anginozne, ako se posmatraju izolovano od ostalih specifičnih simptoma i znakova svojstvenih ovom oboljenju, jer se šire od sternuma ka levoj ruci a primena nitroglicerina otklanja ili smanjuje ovaj bol.

Ezofagusni refluks, koji se javlja kod hijatus hernije, može da simulira anginu pektoris, za razliku od kojeg se javlja pri ležanju a smanjuje pri ustajanju bolesnika.

Bol u grudima može se javiti i ličiti na anginozni i kod hematopoeznih, endokrinih i psihosomatskih sindroma.

KLINIČKE MASKE ISHEMIJSKE BOLESTI SRCA

Komorbidity (istovremeno prisustvo više oboljenja i patoloških procesa) sa bolom i/ili nelagodnošću u grudima mogu da imitiraju ali i da maskiraju ili prikrivaju ishemijsku bolest srca. Bolni impulsi koje stvara druga (nekardijalna) bolest dospevaju u određeni segment kičmene moždine i sa njega mogu da se šire i "nadržuju" susedne segmente i tada pojava bola u grudima koji potiče od jednog organa može biti podstaknuta iradijacijom bola od strane drugog organa.

Stoga, u diferencijalnoj dijagnozi bola u grudima i postojanja ishemijskih promena na elektrokardiogramu, u odsustvu tipične patologije IBS, treba uvek misliti i na mogućnost postojanja ekstrakoronarne etiologije (npr. patološka stanja kičmenog stuba ili jednjaka, želuca i duodenuma, ali i na mogućnost procesa u miokardu). I obratno, kod bolova u epigastričnoj lokalizaciji - misliti na postojanje mogućnosti iradijacije i lokalizacije viscero-visceralnim refleksima nastalih u IBS, što je slučaj u akutnom infarktu mioakrda zadnjeg ili dijafragmalnog zida.

Diferencijalna dijagnoza je složenija u slučajevima kada istovremeno postoje dva ili više oboljenja, kao npr., kada koincidiraju: AIM i akutni pankreatitis, koji se uzajamno ne samo potenciraju već i uzrokuju (precipitiraju), što otežava utvrđivanje primarne dijagnoze i pogoršava prognozu bolesti. U diferencijalnoj dijagnozi naročito pomažu, pored dobrog poznavanja kliničke semiotike svih oboljenja, pre svega nalaz (osim karakteristika bola i poznavanja precipitirajućih faktora) jo i ostala pozitivna dva znaka iz "trijasa" AIM: EKG nalaz ishemijske nekroze i porast kardiospecifičnih enzima i biomarkera za odgovarajući stadijum AIM.

Istovremeno postojanje dva ili više oboljenja, odnosno patoloških stanja različite prirode, od kojih je svako praćeno bolom u grudima, može stvarati uslove da se bolni impulsi koji dospevaju u određeni segment kičmene moždine odatle šire i "nadržuju" susedne segmente kičmene moždine. Na taj način, pojava bola koja potiče od jednog obolelog organa može biti potisnuta iradijacijom bola od strane drugog obolelog organa. Stoga kod bola u grudima i istovremenog postojanja miokardne ishemijske, u odsustvu druge simptomatologije koja bi govorila o postojanju IBS, treba uvek misliti i o postojanju njegove ekstrakoronarne etiologije (patoloških stanja kičmenog stuba, jednjaka, duodenuma i dr.).

Diferencijalno dijagnostičke teškoće i dileme

Činjenica da često ne postoji u dovoljnoj meri ili uopšte ne postoji korelacija između bola (teskoba, nelagodnost, diskomfor) u grudima i izraženosti (razvijenosti) stepena patološkog procesa koji ga je uzrokovao, neizbežno stvara diferencijalno-dijagnostičke poteškoće pri utvrđivanju prave prirode bola, odnosno egzaktne verifikacije dijagnoze.

Pri prvom pregledu bolesnika (u njegovoj kući ili u ambulanti za hitne slučajeve), na osnovu anamneze i fizičkog pregleda dobijaju se osnovni podaci o bolesti (tipični bol za anginu pektoris koji traje preko

30 minuta i koji ne prestaje na primenu nitroglicerina) i pošto se snimi EKG, moguće je bolesnika svrstati u grupu sa malim ili velikim rizikom, odnosno sa sumnjom na akutni koronarni sindrom, posebno razvoj AIM. EKG nalaz u tom trenutku može biti i atipičan, tj. da postoje samo pojedinačni znaci koji bi mogli ići u prilog postojanja AIM, kao što su: blok leve grane Hisovog snopa, samo spušen ST-segment ili samo negativan i šijat T-talas.

Neosporno je da je EKG pregled i danas značajan klinički metod za pregled bolesnika kod kojih se sumnja na AIM i to sa ciljem da se postavi dijagnoza.

ATIPIČNE EKG PROMENE U AKUTNOM INFARKTU MIOKARDA ILI U DRUGIM OBOLJENJIMA KOJE MOGU DA GA SIMULIRAJU (MASKE INFARKTA MIOKARDA ILI PSEUDOINFARKTNA SLIKA)

EKG maske koje prikrivaju postojeći AIM. - Prikrivanje (maskiranje) postojećeg patološkog Q-zupca u infarktu miokarda može da nastane kada postoje:

- blok leve grane Hisovog snopa (LBBB) i prednje-levi hemiblok (LAHB), što se sreće u AIM prednjeg zida i AIM na suprotnj strani leve komore srca⁽³⁸⁾

- "normalni" prekordijalni odvodi koji mogu da se "vide" kada istovremeno postoji AIM na prednjem i posterolateralnom zidu (tada se sreće visok R u V1 i V2).

Pri pregledu u ambulanti za hitne slučajeve i u praksi prehospitalne urgentne medicine, da bi se sigurnije procenilo da li je u pitanju bolesnik sa AIM - predložena su sledeća EKG merila⁽³⁸⁾:

- pojava novog ili verovatno novog Q-zupca (≥ 40 ms širokog i 0,20 mV dubokog) u abr dva od tri dijafragmalna odvoda (II, III, aVF) ili bar u dva od šest prekordijalnih odvoda (V1 do V6) ili u odvodima I i aVL;

- novo- ili verovatno novo-izdignut ST-segment (mereno 0,02 s posle tačke J) ili spušen ST-segment (mereno 0,08 s posle tačke J), za bar 0,10 mV u jednom odvodu od navedenih kombinacija (≥ 2 dijafragmalna odvoda); ≥ 2 prekordijalna odvoda ili u odvodima I i aVL;

- pojava kompletnog bloka leve grane Hisovog snopa.

U nizu slučajeva mogu postojati i stvarati se EKG "maske" koje stvaraju diferencijalno-dijagnostičke teškoće i dileme, od kojih su neke koje su najčešće u praksi prikazane u tabeli 6:

Tabela 6. EKG maske koje prikrivaju postojeći AIM

- u bloku leve grane (zato što se remeti inicijalni 0,04 s vektor pa ne dolazi do upisivanja Q-zupca), maskira se postojeći AIM; međutim, pojava Q-zupca tamo gde se on nije očekivao govori u prilog AIM;

- LBBB i LAHB kada se razvija AIM istovremeno na prednjem zidu i suprotnj strani leve komore⁽³⁹⁾;

- "normalni" prekordijalni odvodi mogu se naći kada istovremeno postoji AIM prednjeg i posterolateralnog zida (visok R u V1 i V2);

- naknadna pojava LBBB u ranijem AIM čini da se on maskira i postane neprepoznatljiv;

- u LAHB mogu se naći EKG promene koje simuliraju AIM: Q-zubac u I i aVL odvodu ili Q-zubac u V1 i V2 odvodu;

- u bloku desne grane Hisovog snopa (RBBB) i AIM prednjeg zida, kada se istovremeno razvija sa nekrozom u I-V septumu (što je slučaj u prostranim infarktima) maskira se AIM tako što se umesto rSr oblika sreću QR kompleksi u desnim prekordijalnim odvodima;

- u RBBB udruženom sa AIM zadnjeg zida, formiraju se visoki i široki R-zupci ili rSr u desnim prekordijalnim odvodima, što postojeći AIM može učiniti neprepoznatljivim;

- višestruki (multipli) infarkti ili sukcesivni infarkti (odnosno re-infarkti) takođe maskiraju EKG sliku AIM jer se njihove EKG slike međusobno potiru, odnosno "maskiraju" postojeći AIM

Simulacija hroničnog infarkta miokarda nekoronarogenim Q-zupcima prikazana je na tabeli 7:

Tabela 7. Nekoronarogeni Q- ili QS-zubac praćen negativnim ili pozitivnim T-talansom koji simulira hronični tok infarkta miokarda

Zbog formiranja fibroze, odnosno ožiljka, koji se sreće kod:

- endo-miokardne fibroze,
- amiloidoze,
- difuzne fibroze miokarda,
- ehinokokne ciste, tumora srca

Simulacija AIM promenama ST-segmenta i T-talasa prikazana je na tabeli 8:

Tabela 8. Promene ST-segmenta (lažno pozitivni ST-segment) i/ili T-talasa (lažno-negativni T-talas) koje mogu da simuliraju AIM

1. Lažno pozitivni ST-segment i negativan T-talas mogu se sresti u nizu patoloških stanja

- bloku leve grane Hisovog snopa,
- WPW sindromu,
- lepršanju pretkomora,
- acidozi,
- trovanju ugljen-monoksidom (CO),
- pojedinim toksiko-infekcijama

2.. uzdignut ST-segment sreće se u:

- perikarditisu,
- aneurizmi zida leve komore srca,
- vazospastičnoj angini pektorisa,
- hiperkalijemiji

3. T-talasi negativni, široki i/ili manje ili više zašiljeni (osim u IBS) mogu se još javiti i kada postoji:

- akutno (patološko) opterećenje leve komore srca,
- poremećaji metabolizma elektrolita (K, Ca),
- humoralna promena (anemija, hipoksemija),
- perikarditis,
- povreda (trauma) srca,
- hirurška intervencija na srcu

"Pozajmljeni" simptomi bola u grudima

Bol u grudima može se javiti i kao tzv. "pozajmljeni" simptom (autori ovog dela su se smelo odlučili da ga tako nazovu), čije je ishodište u različitim organima, lociranim van grudnog koša, u epigastričnoj regiji (ulkusna bolest želuca i duodenuma - perforacija, penetracija, hijatusna hernija, refluksni ezofagitis, gastroezofagealna refluksna bolest, pankreatitis, akutna nekroza pankreasa, oboljenja žučne kese - holecistitis, holelitijaza), pri čemu refleksnim putem bol dospeva u grudni koš (obično spređa), imitirajući anginu pektorisa (otuda "pozajmljeni" simptomi).

Jak bol u grudima spređa (retrosternalno, sa širenjem ka levoj ruci) javlja se u perforaciji jednjaka, u ezofagospazmu, ezofagitisu - imitirajući anginu pektorisa.

I obratno, jak bol ispod desnog rebarnog luka i/ili u epigastrijumu može se javiti u AIM zadnje ili inferiorne (dijafragmalne) lokalizacije i nalikovati na bol u oboljenjima ove lokalizacije (ulkusna bolest, pankreatitis, holecistitis, holelitijaza).

Abstract

Imitation of nonexistent and masking of existing ischemic heart disease (IHD) in applicable medical science and praxis frequently cause dilemmas and leads to diagnostic-therapeutic errors and has untimely and inadequate treatment and unfavorable prognosis.

In this text will be present numerous pathological conditions (frequently urgent and acute) with chest pain syndromes which need urgent diagnostic and therapeutic resolving, because it can mimic angina pectoris. These conditions can cause different sickness of numerous organs and systems, with different (thoracic or extrathoracic) origins of pain.

Pain similar to angina pectoris can be reflexed from different organs out of thorax (eg gastric and duodenal ulcer disease, acute pancreatitis and acute necrosis of pancreas, cholecystitis, hiatal hernia, reflux oesophagitis, oesophageal rupture) and in that case we talk about borrowed symptoms which can mimic ischemic heart disease or acute coronary syndrome. And vice versa, acute myocardial infarction of posterior or inferior/diaphragmatic localization can imitate acute abdomen or acute abdominal illness which can lead to diagnostic-therapeutic misinterpretations and (sometimes) unnecessary operations and unfavorable prognosis.

Physician in his praxis need to recognize numerous conditions (coronary and extracoronary, cardiac and extracardiac and many others) which can cause chest pain syndrome, especially that with greatest clinical significance, with risk of complications and unfavorable prognosis.

LITERATURA

1. Hashimoto S and al: Assesment of transoesophageal Doppler echocardiography in dissecting aortic aneurysm. *JACC* 1989; 14:1253 (Lerich R and al: L-echocardiographie transoesophagienne: ine nouvelle vue du coere. *M (d. et Hyg)* 1991; 49: 297);
2. Ruda MJ, Zsiko AM: Infarkt miokarda, *Medicina*, Moska 1981;
3. Stožinić S, Cvetanović S, Djekić M, Filipović S: Bol u grudima, *Monografija*, Naučna knjiga, Beograd, 1989, 1-182;
4. Kannel WB, Abbot RD: *New Engl J Med*, 1984, 311; 1144-1147;
5. Djordjević BS: Akutno plućno srce i plućne embolije. U knjizi: *Interna medicina*. Glavni urednik: Akademik Stanoje Stefanović, *Medicinska knjiga*, Beograd-Zagreb, 1975, 385-390;
6. Čolaković B, Stožinić S: Preventivna kardiologija, *Medicinska knjiga*-Beograd i Jedinstvo-Priština, *Monografija*, 1981; 1-340;
7. Kocijančić M: Farmakoterapija kardiovaskularnih oboljenja, *Naučna knjiga*, Beograd, 1987; 297-299;
8. Boudoulas H, Wooley CF: Chest pain in patients with mitral valve prolaps. *Primary Cardiol*, 1985; 11:16.25;
9. Coeltho A, Palileo E, Ashley W et al: Tachyarrhythmia in young athletes. *J Am Coll Cardiol*, 1986, 7:237-43;
10. Kennedy HL, Wuthlock JA et al: Lonterm follow-up od asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med*, 1985, 312:193-97;
11. Stožinić S, Borzanović M: *Knjiga o stresu*. *Monografija*, Obeležja, Beograd, 2009;
12. Sullivan W et al: Correlation of ECG and pathologic findings in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1978, 42:724-32;
13. Rude RE et al: Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients. *Am J Cardiol*, 1983, 52:936-42;
14. Roberts R: Menagement of myocardial infarction mandates stratification onto Q- and non-Q-wave infarction. *Drugs of Today*, 1995, 31 (suppl. B): 19-31;
15. Dwyer EM: the predictive accuracy of the ECGs in identifying the presence and location of myocardial infarction and coronary artery disease. *Ann NY Acad Sci*, 1990, 601: 67-76;
16. Coll S et al: Significance of Q-waveregression after transmural acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1988, 61:739-42;
17. Ingram RF Jr: Diseases of the pleura, mediastinum and diaphragm . In: *Harrison's principles of internal medicine*. International edition, 1987, 1123-1129;
18. Kinasewitz GT, Fishman AP: Pleural dynamics and disorders. Ed. by Fishman AP. *McGraw-Hill Book Company*, New Zork 1988, 2117-2138;
19. Szidon JP, Fishman AP: Approach to the pulmonary patient with respiratory signs and symptoms. In: *Pulmonary diseases and disorders*. Ed. by Fishman AP. *McGraw-Hill Book Comp*, New Zork 1988, 313-366;
20. Ogilvie CM: Symptoms and signs in respiratory disease. In: *Respiratory medicine*. ed by Prewis RAL, Gibson GJ and Geddes DM. *Bailliere Tindall*, London, 1990, 207-228;
21. Millard FJC, Pepper JR: Pleural disease. In: *Respiratory medicine*. Ed. by Bailliere Tindall, London, 1990, 1407-1433;
22. Nash TW, Murray HW: the atypical pneumonias. In: *Pulmonary diseases and disorders*. Ed. by Fishman AP, *McGraw-Hill Book company*, New Zork 1988, 1613-1628;
23. Crofton J, Douglas A: Diseases of the pleura. In: *Respiratory diseases*. Ed. by Crofton J, Douglas A, *Blackwell sci. publ.* London 1975, 280-302;
24. Anthonisen NR, Filuk RB: Pneumothorax. In: *Pulmonary diseases and disorders*. Ed. by Fishman AP. *McGraw-Hill Book Company*, New Zork 1988, 2171-2182;
25. Lyerly HK, Saboston DC Jr: Primary neoplasms and cysts of the mediastinum. In: *Respiratory diseases and disorders*. Ed. by Fishman AP. *McGraw-Hill Book Company*, New York 1988, 2087-2114;
26. Swinburn CR: Other mediastinal diseases. In: *Respiratory medicine*. Ed. by Brewis RAL, Gibson GJ and Geddes DM. *Bailliere Tindall*, London 1990, 1453-1457;
27. MacFarlane JT: Acute respiratory medicine. Ed. by Brewis RAL, Gibson GJ and Geddes DM. *Bailliere Tindall*, London 1990, 880-923;
28. Douglas RG, Edelson PJ: Respiratory viral infections. In: *Respiratory diseases and disorders*. Ed by Fishman AP. *MecGraw-Hill Book Company*, New Zork 1988, 1583-1596;
29. Dolin R. Influenza. In: *Harrisons priciples of internal medicine*. international edition 1987, 672-681;
30. Rosenberg JC, Bowels A: Non-neoplastic disorders of the mediastinum. In: *Respiratory diseases and disorders*. Ed by Fishman AP.

McGraw-Hill Book Company, New Zork 1988, 2069-2086;

31. Ross J: Pulmonary hypertension. In: Harrison's principles of internal medicine. international edition 1987, 1102-1105;

32. Minna JD: Neoplasms of the lung. In: Harrison's principles of internal medicine. international edition 1987, 1115-1123;

33. Fraser RG, Pare PAJ: Embolic and thrombotic diseases of the lungs. In: Diagnosis of the diseases of the chest. Ed. by Fraser RG, Pare PAJ, WBS Company, London 1978, 1135-1200;

34. Akiyama H, Tamura K, Takatsuka K, Kondo M: Spinal cord tumor appearing as unusual pain. *Spine*, 1994, 15:19 (12):1410-1412;

35. Stožinić S i Bojić M: Naprasna srčana smrt. *Stručna knjiga*, Beograd, 1993, 174-182;

36. Szidon JP, Fishman AP: Approach to the pulmonary patient with respiratory signs and symptoms. In: *Pulmonary disease and disorders*. Ed. by Fishman AP, McGraw-Hill Book Company, New Zork 1988, 313-366;

37. Goldstraw P: Mediastinal masses. In: *Respiratory medicine*. Ed by Brewia RAL,

Gibson GJ and Geddes DM. Bailliere Tindall, London 1990, 1434-1453;

38. Ride RE et al: Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients. *Am J Cardiol*, 1983, 52:936-42;

39. Raunio H et al: Changes in QRS complexes and ST-segment in transmural and subendocardial myocardial infarction. A clinicopathologic study. *Am Heart J*, 1979, 98:176-84.