

Anna Kaźmierczak-Dziuk¹, Monika Grzęda¹, Jarosław Kowal¹, Kalina Niedolaz¹, Adam Kłós², Grzegorz Gielerak¹

Received: 28.10.2011

Accepted: 10.11.2011

Published: 30.12.2011

Ból w klatce piersiowej – podobne objawy, a różne rozpoznania i przebieg kliniczny – opisy przypadków

Chest pain – similar symptoms but different diagnosis and clinical outcomes – case reports

¹ Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

² Wydział Teleinformatyki Wojskowego Instytutu Medycznego, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Ból w klatce piersiowej jest najczęstszym objawem chorób układu krążenia, może być jednak spowodowany zaburzeniami ze strony innych układów i narządów. Ustalenie przyczyny bólu nie jest łatwe, niemniej jednak kluczowe w procesie diagnostycznym. W różnicowaniu należy wziąć pod uwagę przede wszystkim choroby najczęściej występujące oraz te, które zagrażają bezpośrednio życiu i zdrowiu pacjenta. Są to stany związane z niedokrwieniem mięśnia serca: niestabilna dławica piersiowa, zawał mięśnia serca. Podczas oceny chorego konieczne jest uwzględnienie przyczyn bólu w klatce piersiowej pochodzących z wnętrza klatki piersiowej (aorta, tętnica płucna, śródpiersie, przełyk, tchawica, oskrzela, opłucna), ze ścian klatki piersiowej (nerwy czuciowe, połączenia chrzęstno-kostne, kręgosłup, skóra), ze strony jamy brzusznej (żołądek, dwunastnica, trzustka, pęcherzyk żółciowy), a także dolegliwości o podłożu psychogennym. W procesie diagnostycznym należy brać pod uwagę charakter bólu, jego czas trwania, sytuacje prowokujące i zmniejszające ból, a także objawy towarzyszące. Do czasu zakończenia postępowania diagnostycznego chory z bólem w klatce piersiowej powinien być traktowany jak pacjent o istotnie podwyższonym ryzyku sercowo-naczyniowym. Dokładnie przeprowadzona diagnostyka różnicowa pozwala na ustalenie prawidłowego rozpoznania i włączenie odpowiedniego leczenia. W pracy przedstawiono opisy pięciu przypadków klinicznych chorych z bólem w klatce piersiowej. Pomimo podobnych objawów u każdego z prezentowanych pacjentów ustalono inne rozpoznanie, a przebieg kliniczny był w każdym przypadku zupełnie odmienny.

Słowa kluczowe: ból w klatce piersiowej, zawał serca, zapalenie osierdzia, rozwarstwienie aorty, zatorowość płucna

Summary

Chest pain is one of the most frequent symptoms of cardiac disease, but it can be also provoked by other reasons. It is not easy to establish the cause of chest pain, nevertheless it plays a key role in the diagnostic work-up. In the differential diagnosis first of all it is necessary to take into account the most common diseases and those which may be fatal or detrimental for the patient's health. The most important are myocardial ischaemia and myocardial infarction. During the clinical assessment it is necessary to consider the possible reason of the chest pain originated deep from the chest (aorta, pulmonary artery, mediastinum, oesophagus, trachea, bronchi, pleura), from the chest wall (sensor nerves, chondrocostal junctions, spine, skin), from the abdomen (stomach, duodenum, pancreas, gall bladder) and also symptoms of psychological origin. In the diagnostic process it is necessary to take into account the chest pain characteristics, duration of chest pain, triggering and relieving factors and also coexisting symptoms. A subject with chest pain should be treated as a patient of high cardiovascular risk until the diagnostic management is terminated. The precise differential diagnostics allows to establish the correct diagnosis and to initiate the appropriate treatment. This paper describes five patients with a chest pain. Despite similar symptoms every patient has different disease and the clinical outcome was completely different in every case.

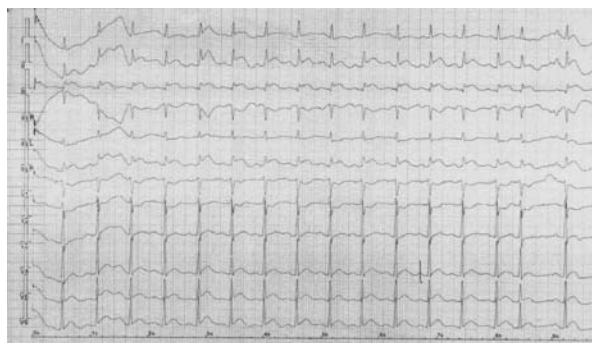
Key words: chest pain, myocardial infarction, pericarditis, aortic dissection, pulmonary embolism

WSTĘP

Ból w klatce piersiowej jest jednym z najczęstszych objawów chorób serca, jednak może pochodzić również z innych narządów i układów. W czasie diagnostyki różnicowej należy brać pod uwagę ból pochodzący z wnętrza klatki piersiowej (aorta, tętnica płucna, śródpiersie, przelyk, tchawica, oskrzela, opłucna), ból ze ściany klatki piersiowej (nerwy czuciowe, połączenia chrzęstno-kostne, kręgosłup, skóra), ból ze strony jamy brzusznej (żołądek, dwunastnica, trzustka, pęcherzyk żółciowy), a także dolegliwości o podłożu psychogennym. Poniżej przedstawiono opisy przypadków chorych hospitalizowanych w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM z rozpoznaniem wstępnym: ból w klatce piersiowej. Pomimo podobnych objawów klinicznych chorzy ci prezentowali różne jednostki chorobowe, a w związku z tym zastosowano u nich istotnie odmienne postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

PRZYPADK NR 1

Pięćdziesięcioletni pacjent z zespołem metabolicznym – otyłością, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, żylakami podudzi, z owrzodzeniem podudzia prawego, nikotynizmem w wywiadach (od 5 lat nie pali) został przekazany do Kliniki Kardiologii Wojskowego Instytutu Medycznego z SOR innego szpitala miejskiego w Warszawie z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST. Pacjent zgłosił się do szpitala miejskiego z powodu pierwszego w życiu, utrzymującego się od 3-4 godzin bólu w klatce piersiowej o charakterze ucisku z towarzyszącą dusznością. W badaniach dodatkowych w SOR stwierdzono: w EKG: rytm zatokowy miarowy 103/min, oś serca prawidłowa, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, V5, V6, obniżenie odcinka ST z ujemnymi załamkami T w odprowadzeniach V1, V2, pojedyncze przedwczesne pobudzenie przedsionkowe (rys. 1), podwyższone stężenie troponiny I (TnI) – 0,19 ng/ml.



Rys. 1. EKG pacjenta nr 1 w czasie bólu w klatce piersiowej

Pacjentowi podano: klopidogrel w dawce 600 mg p.o., kwas acetylosalicylowy (ASA) w dawce 300 mg p.o., niefrakcjonowaną heparynę 7500 j. i niezwłocznie przewieziono do Kliniki Kardiologii WIM.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjent był w dobrym stanie ogólnym, przytomny, z pełnym kontaktem słowno-logicznym, wydolny hemodynamicznie, BP 120/60 mm Hg, HR 100/min, miarowa. W badaniu przedmiotowym, poza owrzodzeniem podudzia prawego, nie zaobserwowano istotnych odchyłeń od normy. W trybie pilnym wykonano koronarografię, stwierdzając ostre zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej (PTW), bez zmian w pozostałych naczyniach. Jednocześnie wykonano pierwotną angioplastykę (*primary percutaneous coronary intervention*, pPCI) PTW z wszczęciem stentu uwalniającego sirolimus, a następnie podano dożylny wlew z eptifibatydu zgodnie z aktualnymi wytycznymi⁽¹⁾.

W dalszej obserwacji po leczeniu interwencyjnym stwierdzono: brak nawrotu dolegliwości stenokardialnych; stężenie markerów martwicy *myocardium* – maksymalnie w 2. dobie zawału: TnI 19,9 ng/ml (TnI – troponina I), CK 1232 U/l (*creatinine kinase*, CK – kinaza kreatynowa); CK-MB 100 U/l (CK-MB – izoenzym sercowy kinazy kreatyninowej), w kolejnych oznaczeniach stopniowa normalizacja; w wykonanym w pierwszej dobie hospitalizacji przyłóżkowym echo serca (Vivid E) bez zaburzeń kurczliwości, co potwierdzono w badaniu kontrolnym po tygodniu (Vivid S6); normalizację zapisu EKG (rys. 2); w monitorowaniu holterowskim bez istotnych zaburzeń rytmu i przewodzenia.

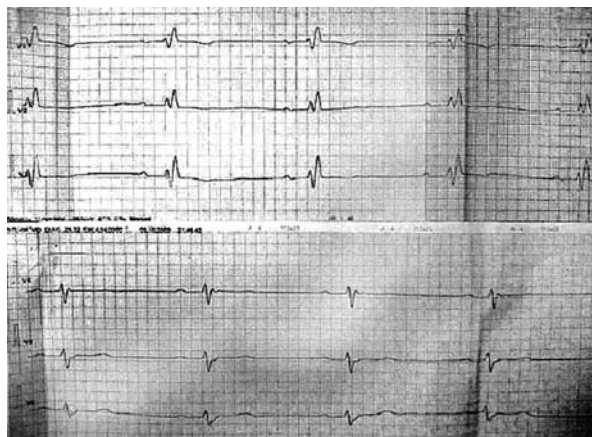
Pacjenta wypisano do domu z końcowym rozpoznaniem zawału serca ściany dolno-bocznej z uniesieniem odcinka ST, z zaleceniem przyjmowania: 75 mg/dz. metoprololu, 10 mg/dz. ramiprilu, 40 mg/dz. atorwastatyny, 75 mg/dz. ASA, 75 mg/dz. klopidogrelu, 20 mg/dz. pantoprazolu.

PRZYPADK NR 2

Siedemdziesięciodwuletnia pacjentka z nadciśnieniem tętniczym, chorobą wrzodową żołądka w wywiadach,



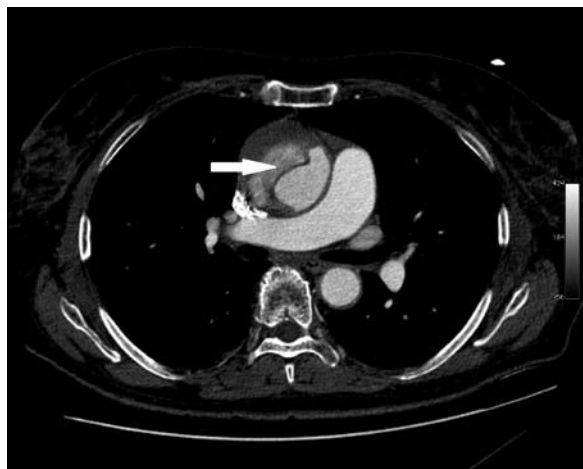
Rys. 2. EKG pacjenta nr 1 w piątej dobie zawału serca leczonego pPCI PTW



Rys. 3. EKG pacjentki nr 2 z bólem w klatce piersiowej

chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa, została przyjęta do sali intensywnego nadzoru Kliniki Kardiologii z powodu utrzymującego się od około 6 godzin bólu w klatce piersiowej promieniującego do żuchwy, z towarzyszącymi w EKG zaburzeniami przewodzenia pod postacią: bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia, bloku prawej odnogi pęczka Hisa oraz bloku przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa z bradykardią do 40/min (rys. 3). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: CK 50 U/I, CK-MB 4 U/I, AST 47 U/I, podwyższone stężenie troponiny I – 0,23 ng/ml, podwyższone stężenie D-dimerów – 4,98 μ g/ml. W RTG klatki piersiowej, poza powiększoną sylwetką serca, bez istotnych odchyłek.

Z uwagi na typowy charakter bólu i podejrzenie ostrego zespołu wieńcowego wykonano w trybie pilnym koronarografię z wentrykulografią, nie stwierdzając istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych. Uwidoczniono natomiast nieprawidłowy ruch ściany aorty z obecnością dodatkowego cienia poza światłem prawdziwym, co nasunęło podejrzenie rozwarstwienia aorty wstępują-



Rys. 4. Obraz rozwarstwienia aorty u pacjentki nr 2 widoczny w tomografii komputerowej

cej. Wobec powyższego wykonano angio-TK aorty piersiowej, potwierdzając obecność tętniaka rozwarstwiającego części wstępującej i początkowego odcinka łuku aorty piersiowej o wymiarach do 59×58 mm. Rozwarstwienie rozpoczynało się w zatoce aorty, tuż nad odejściem tętnic wieńcowych i sięgało do poziomu odejścia lewej tętnicy podobojczykowej, obejmując początkowy odcinek pnia ramiennie-głowego oraz miejsce odejścia lewej tętnicy szyjnej wspólnej (rys. 4).

W badaniu echokardiograficznym również uwidoczniono rozwarstwienie aorty. Poza tym stwierdzono prawidłową wielkość jam serca, prawidłową grubość i kurczliwość ścian lewej komory, umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej oraz małą niedomykalność zastawki trójdzielnej z RVSP 35 mm Hg. Bez cech płynu w worku osierdziowym (rys. 5).

Na podstawie badań obrazowych rozpoznano u chorej rozwarstwienie aorty typu I według klasyfikacji DeBakeya i typ A według klasyfikacji Stanforda⁽²⁾.



Rys. 5. Obraz rozwarstwienia aorty u pacjentki nr 2 widoczny w badaniu echokardiograficznym. Po stronie lewej projekcja przymostkowa w osi długiej, po stronie prawej projekcja przymostkowa w osi krótkiej – naczyniowa. Strzałką oznaczono rozwarstwienie

Pacjentkę w trybie nagłym przeniesiono do Kliniki Kardiologii, gdzie tego samego dnia wykonano operację resekcji rozwarstwionej aorty wstępującej i łuku aorty do odejścia tętnicy podobojczykowej lewej wraz z rozwarstwonionymi ujściami pnia ramiennie-głowowego i tętnicy szyjnej wspólnej z wszczepieniem protezy aorty wstępującej i części łuku aorty oraz protez do pnia ramiennie-głowowego i tętnicy szyjnej wspólnej. Okres pooperacyjny przebiegł bez istotnych powikłań. Pacjentkę po 11 dniach hospitalizacji wypisano do domu. W dalszej obserwacji pacjentka w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości.

PRZYPADK NR 3

Trzydziestodwuletnia kobieta, która dotychczas nie była diagnozowana i leczona przewlekle, zgłosiła się do Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych WIM z powodu nasilającej się od tygodnia obniżonej tolerancji wysiłku fizycznego, uczucia ogólnego osłabienia, gorączki do 38,2°C oraz silnego bólu w klatce piersiowej o charakterze ucisku oraz okresowo klucia za mostkiem, promieniującego do łopatki, nasilającego się podczas wysiłku fizycznego, wykonywania głębokiego wdechu oraz leżenia. W wywiadach ponadto przebyta przed 2 tygodniami infekcja górnych dróg oddechowych z gorączką do 38,8°C, bólami mięśniowo-stawowymi, suchym kaszlem i katarzem, leczona ambulatoryjnie amoksylicyną przez 7 dni.

Przy przyjęciu do Kliniki chora w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym wydolna krążeniowo i oddechowo, bez gorączki. Z odchyłań od stanu prawidłowego odnotowano spłycony oddech (ból ograniczał pełny wdech). W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone stężenie wykładników stanu zapalnego: przyspieszony OB – 87 mm/h (OB – odczyn Biernackiego), stężenie CRP 3,75 mg/dl, przy normie do 0,8 mg/dl (*C-reactive protein*, CRP – białko C-reaktywne), jedynie nieznacznie podwyższone stężenia biomarkerów martwicy *myocardium*. W EKG rytm zatokowy miarowy, 95/min, oś serca pośrednia, zapis w granicach normy. W RTG klatki piersiowej opisano: płuca bez zagęszczeń miąższowych, serce powiększone, pień naczyniowy w granicach normy, krążenie płucne wydolne, przepona wolna. Wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono prawidłowe wymiary jam serca i grubość mięśnia lewej komory, bez wyraźnych odcinkowych zaburzeń kurczliwości jej ścian, prawidłową funkcję zastawek oraz płyn w worku osierdziowym o grubości warstwy w rozkurczu – za tylną ścianą lewej komory 7 mm, przed prawą komorą 11 mm, bez cech ucisku na jamy serca (rys. 6).

Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano u chorej wysiękowe zapalenie osierdzia. Zalecono oszczędzający tryb życia oraz włączono leczenie NLPZ (niesteroidowe leki przeciwzapal-

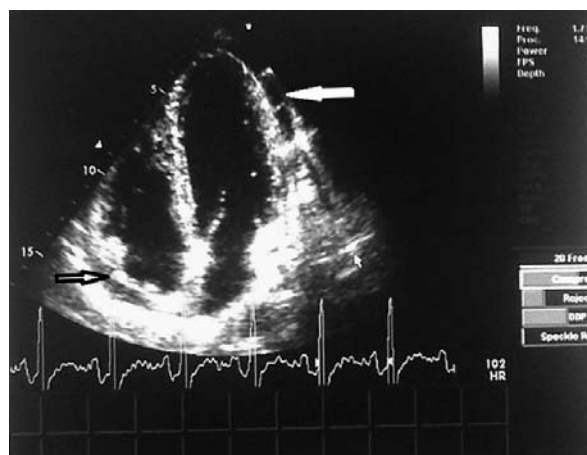
ne) – ibuprofen 3×300 mg na dobę (co 8 godzin) i dodatkowo IPP (inhibitor pompy protonowej) – 20 mg omeprazolu 1 raz na dobę⁽³⁾.

Ponadto wykonano szereg badań serologicznych: oznaczono miano przeciwciał ANA (*anti-nuclear antibodies* – przeciwciała przeciwjądrowe), ANCA (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies* – przeciwciała przeciw cytoplazmie neutrofilów), czynnika RF (*rheumatoid factor* – czynnik reumatoidalny), obecność antygenu HBs (antymy białkowy wirusa zapalenia wątroby typu B), poziom przeciwciał anti-HCV (*hepatitis C virus*, HCV – wirus zapalenia wątroby typu C), anty-CMV w klasie IgG i IgM (cytomegalowirus, CMV), anty-EBV (*Epstein-Barr virus*, EBV – wirus Epsteina-Barr) oraz stężenie antygenu Ca-125 (*cancer antigen 125*). Z powyższych oznaczeń wykazano jedynie obecność przeciwciał anti-CMV w klasie IgG.

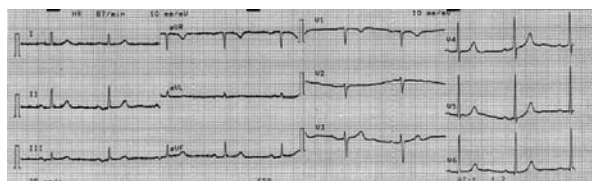
W kolejnych dobach hospitalizacji stwierdzono stopniową poprawę stanu klinicznego pacjentki, ustępowanie dolegliwości bólowych w klatce piersiowej oraz spadek wykładników stanu zapalnego (OB, CRP). W kontrolnym badaniu echokardiograficznym wykonanym w czwartej dobie leczenia uwidoczono zmniejszenie ilości płynu w osierdziu do 5 mm przed prawą komorą, 7 mm za tylną ścianą lewej komory, w projekcji podmostkowej 12 mm przed prawą komorą, bez objawów ucisku na jamy serca.

W stanie ogólnym dobrym chorą wypisano do domu z zaleceniami:

- prowadzenia oszczędzającego trybu życia przez okres co najmniej kolejnych 6 tygodni;
- kontynuowania leczenia NLPZ przez kolejne 3 dni, następnie odstawienia leku, dalszego stosowania IPP;
- wykonania kontrolnego badania echokardiograficznego mniej więcej za miesiąc.



Rys. 6. Obraz echokardiograficzny płynu w worku osierdziowym u pacjentki nr 3 z zapaleniem osierdzia. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Strzałkami oznaczono płyn w worku osierdziowym

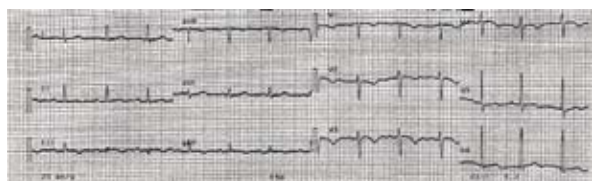


Rys. 7. EKG pacjentki nr 4 wykonane przed wystąpieniem objawów

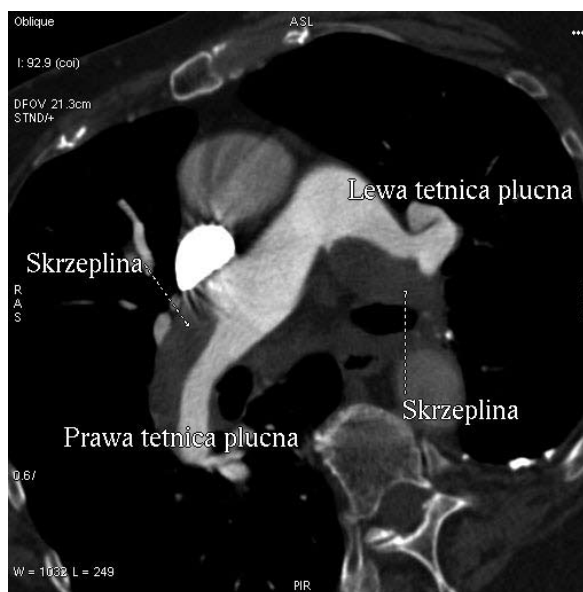
PRZYPADEK NR 4

Siedemdziesięcioletnia chora hospitalizowana w Klinice Otolaryngologii WIM, w czwartej dobie po operacji usunięcia dużego guza masywu szczękowo-sinowego (rak płaskonabłonkowy nierogowaciejący) zgłosiła silny rozpierający ból w klatce piersiowej zlokalizowany za mostkiem, który wystąpił nagle, w spoczynku, a towarzyszyło mu uczucie lęku i duszności. Ból przechodził stopniowo w ból kłujący i nasilał się przy głębokim wdechu i kaszlu. W wywiadzie: nadciśnienie tętnicze samoistne, cukrzyca typu 2. leczona dietą, żylaki kończyn dolnych. W trybie pilnym poproszono o konsultację kardiologiczną. Konsultujący kardiolog stwierdził: chora przytomna, w pełnym kontakcie słowno-logicznym, RR 110/60 mm Hg, HR 80-90/min, tętno miarowe, saturacja (bez podaży tlenu) 87-90%. W gazometrii tętnicznej hipoksja, hipokapnia i zasadowica oddechowa: pH 7,528, pCO₂ 32,7 mm Hg, pO₂ 59,4, O₂sat 93,5%. W przyłóżkowo wykonanym EKG dynamiczne zmiany w porównaniu z zapisem sprzed operacji (rys. 7 i 8).

W EKG w czasie objawów stwierdzono rytm zatokowy miarowy o częstości 80/min, pośrednią oś serca, załamki S w odprowadzeniu I, niepatologiczny załamek Q i ujemny załamek T w odprowadzeniu III, ujemny załamek T w odprowadzeniu aVF oraz V1-V4. Na podstawie obrazu klinicznego (okres okołooperacyjny, choroba nowotworowa, charakter bólu w klatce piersiowej) oraz typowych zmian w EKG⁽⁴⁻⁶⁾ konsultujący kardiolog wysunął podejrzenie zatorowości płucnej i zalecił pilne przeniesienie pacjentki do Sali R Kliniki Kardiologii. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2008 roku⁽⁷⁾ wykonano u chorej w trybie pilnym tomografię komputerową klatki piersiowej, która uwidoczniała obraz radiologicznie masywnej zatorowości płucnej: obustronnie grube



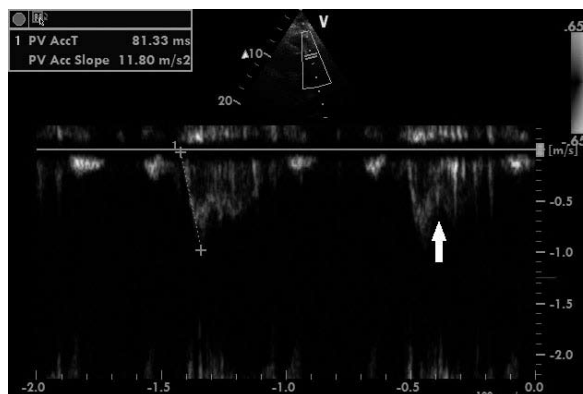
Rys. 8. EKG pacjentki nr 4 wykonane w czasie bólu w klatce piersiowej



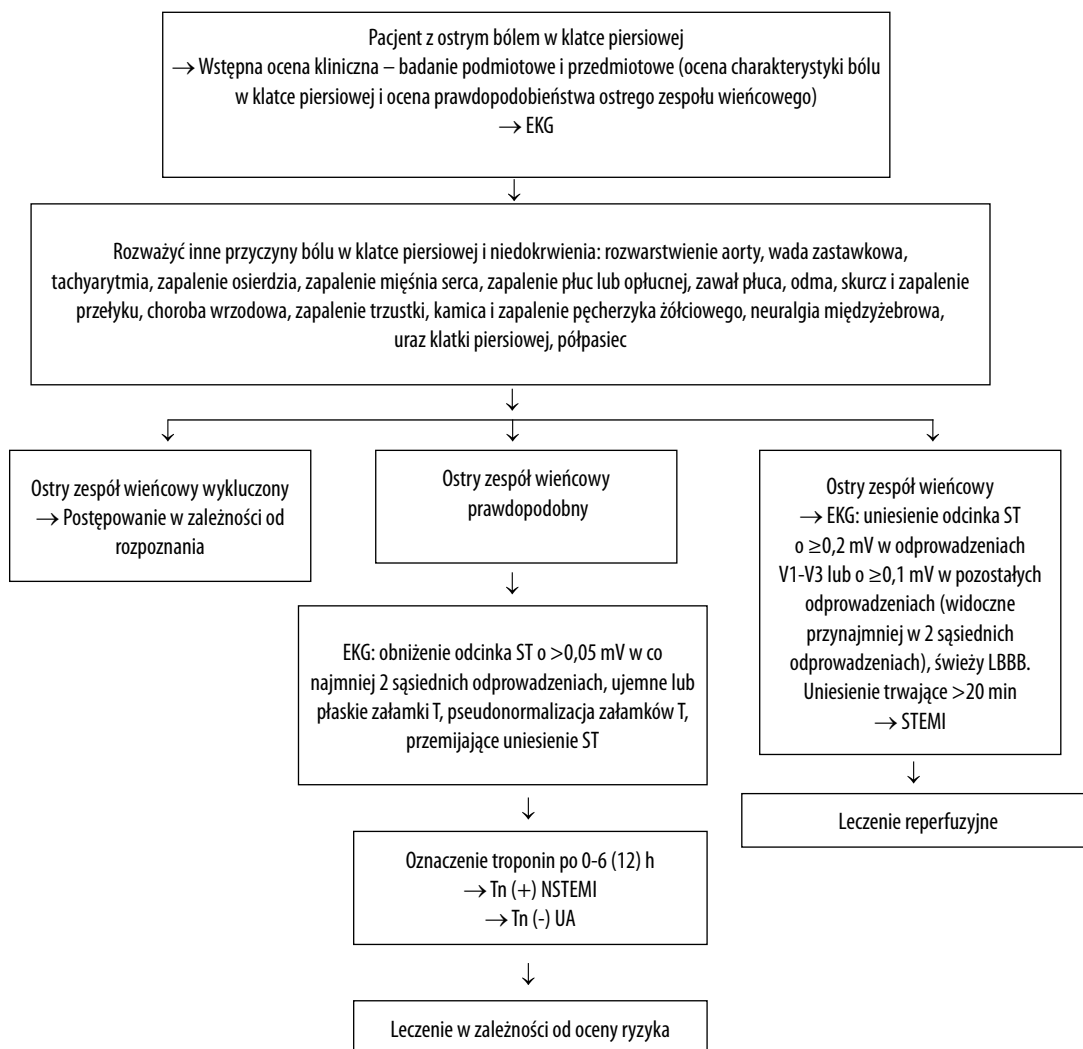
Rys. 9. Obraz zatorowości płucnej w angio-TK u pacjentki nr 4. Strzałkami oznaczono ubytki cieniowania, świadczące o obecności materiału zatorowego w obrębie tętnicy płucnej prawej i tętnicy płucnej lewej

skrzepliny w tętnicach płatowo-segmentalnych – zmiany o charakterze zatorów „jeździec”, poszerzone główne tętnice płucne maksymalnie do 35 mm (rys. 9).

W badaniach dodatkowych stwierdzono: podwyższone stężenie D-dimeru – 17,73 μg/ml i NT-proBNP – 4513 pg/ml (N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B) oraz nieznacznie podwyższone stężenie TnI – 0,183 ng/ml. Stężenie CK i CK-MB pozostawało w normie. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono obraz zatorowości płucnej: znacznie poszerzoną jamę prawej komory i prawego przedsionka, pozostałe jamy serca prawidłowych wymiarów, bez odcinkowych zaburzeń



Rys. 10. Badanie echokardiograficzne u pacjentki nr 4. Zapis prędkości w drodze odpływu prawej komory w projekcji przymostkowej w osi krótkiej. Czas akceleracji – czas pomiędzy początkiem przepływu a prędkością maksymalną, tutaj 81,33 ms. Strzałka wskazuje na śródskurczowe przyhamowanie przepływu przez pień płucny, dające spektrum o kształcie litery „w”



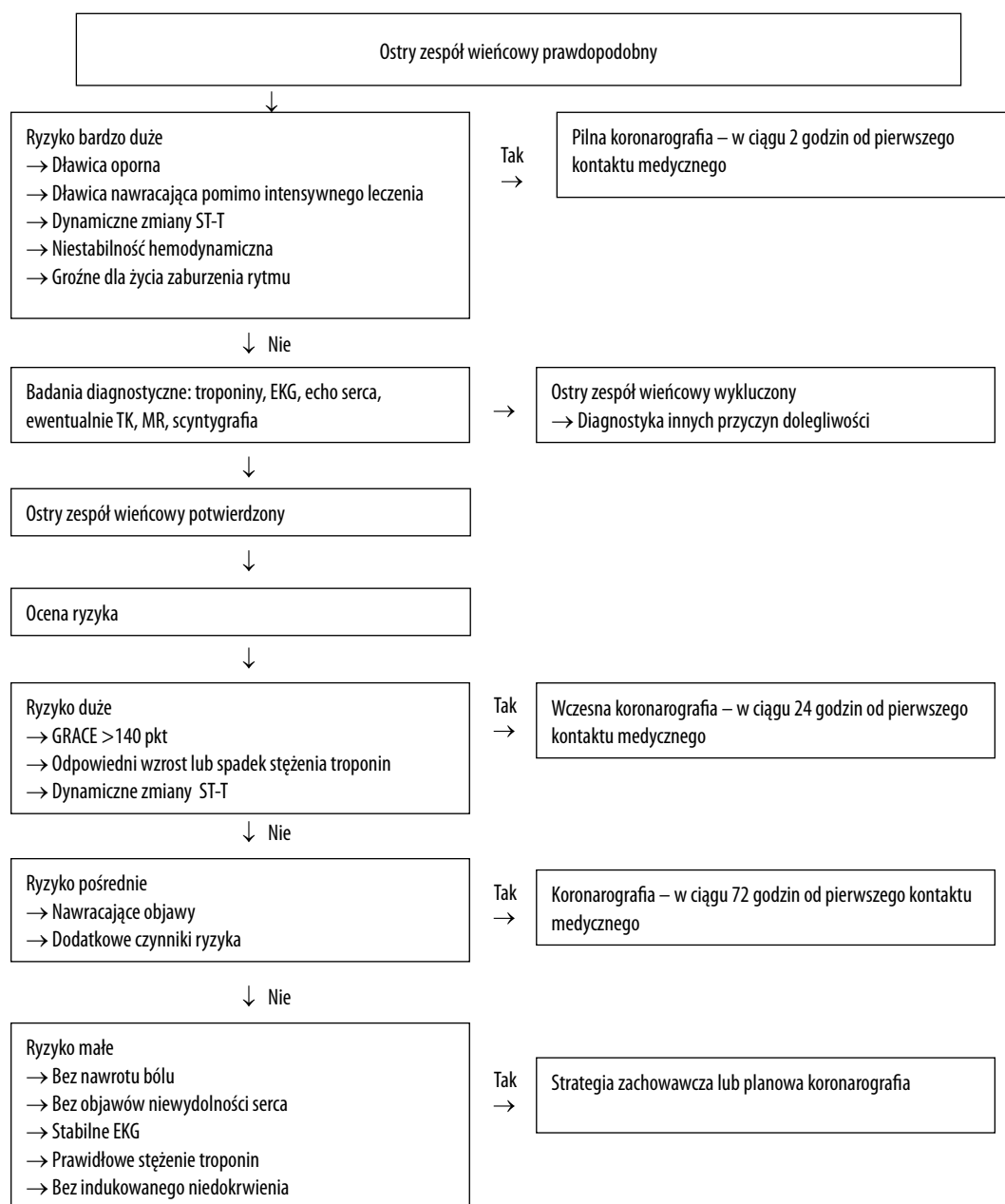
Rys. 11. Algorytm postępowania diagnostycznego u chorych z bólem w klatce piersiowej

kurczliwości ścian lewej komory, umiarkowaną falę zwrotną przez zastawkę trójdzielną, znacznie podwyższone RVSP (*right ventricular systolic pressure* – ciśnienie skurczowe w prawej komorze) – około 58 mm Hg, pień płucny poszerzony – 3,2 cm, widoczne ząbienie skurczowe w spektrum przepływu przez pień płucny ze skróconym czasem akceleracji AcT – około 81 ms (rys. 10). Wobec obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano u chorej zatorowość płucną pośredniego ryzyka i do leczenia włączono heparynę niefrakcjonowaną w ciągłym wlewie dożylnym i.v. pod kontrolą APTT, a po 5 dniach leczenia wlew zastąpiono heparyną drobnocząsteczkową w pełnej dawce leczniczej podawaną 2 razy dziennie podskórnie. Ze względu na wywiad choroby nowotworowej i niezakończone leczenie onkologiczne nie zdecydowano o włączeniu leczenia doustnym antykoagulantem. W kolejnym dniu wykonano USG naczyń żylnych kończyn dolnych, które uwidocznilo: zakrzepicę części zatok mięśnia brzuchatego łydki prawej oraz części żył

powierzchnowych w 1/2 dalszej, przechodzącą przez perforator na jedną z żył piszczelowych tylnych. Biorąc pod uwagę aktualne przeciwwskazania do leczenia doustnymi antykoagulantami, zakwalifikowano chorą do zabiegu implantacji filtra do żyły głównej dolnej. Zabieg wykonano; przebieg i okres pozabiegowy bez powikłań. Chorą w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu z zaleceniami: kontynuacji leczenia onkologicznego, przyjmowania leków: 2×60 mg s.c. enoksaparyny (przez co najmniej 6 miesięcy lub do czasu zakończenia leczenia choroby nowotworowej i włączenia doustnych antykoagulantów), 160 mg walsartanu raz dziennie, 20 mg atorwastatyny raz dziennie, 2,5 mg bisoprololu raz dziennie, 20 mg omeprazolu raz dziennie oraz stosowania diety cukrzycowej.

PRZYPADK NR 5

Siedemdziesięcioletnia chora z cukrzycą typu 2. leczoną pochodnymi sulfonilomocznika, z nadciśnieniem



Rys. 12. Algorytm postępowania u chorych z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego

tętnicznym samoistnym oraz utrwalonym migotaniem przedsionków, przewlekłe skutecznie leczona doustnymi antykoagulantami została skierowana do SOR WIM z POZ z powodu silnego bólu w klatce piersiowej. Przed tygodniem chora zakończyła ambulatoryjną antybiotykoterapię z powodu zapalenia oskrzeli. Ból zlokalizowany był w lewej połowie klatki piersiowej, nie wykazywał związku z aktywnością fizyczną, pozycją ciała i fazą oddechu, pojawił się przed dwoma dniami, towarzyszyła mu istotna przeczulica skóry lewej połowy klatki piersiowej. W SOR wykonano badania podstawowe – w badaniu przedmiotowym czynność serca niemiaraowa o typie niemiaraowości zu-

pełnej około 90/min, poza tym bez istotnych odchyleń, RR 110/80 mm Hg, w badaniach laboratoryjnych bez odchyleń, markery martwicy *myocardium* niepodwyższone. W EKG migotanie przedsionków z częstotścią zespołów komorowych około 90/min, bez zmian niedokrwieniowych. W czasie obserwacji chora uskarżała się na nieustępujący dotkliwy ból w lewej połowie klatki piersiowej. Troponina po 6 godzinach pobytu w SOR prawidłowa. EKG – bez dynamiki. Chorą poddano ponownej ocenie klinicznej, w czasie badania przedmiotowego zaobserwowano na skórze lewej połowy klatki piersiowej, w okolicy linii pachowej tylnej na wysokości 6. międzyżebra zmiany skórne o cha-

rakterze pęcherzyków wypełnionych treścią surowiczą, na rumieniowym podłożu. Poproszono o pilną konsultację lekarza chorób zakaźnych, który zgodnie z wcześniejszymi podejrzeniami rozpoznał u chorej półpasiec zlokalizowany na skórze klatki piersiowej. Zasugerował również, że pojawienie się choroby mogło mieć związek z epizodem obniżenia odporności chorej w związku z niedawno przeżytym zapaleniem oskrzeli. W leczeniu zalecono 800 mg acyklowiru cztery razy dziennie, z zachowaną przerwą nocną, przez co najmniej 5 dni, doraźnie przeciwbólowo 500 mg paracetamolu, kontrolę lekarską po 2 dniach leczenia w warunkach ambulatoryjnych.

OMÓWIENIE

Ból w klatce piersiowej może stanowić manifestację kliniczną zarówno poważnych chorób układu sercowo-naczyniowego, jak i problemów wynikających z zaburzeń funkcjonowania innych narządów i układów. Nie jest więc objawem jednoznacznym. To pozornie trywialne, a dobrze znane stwierdzenie ma istotne znaczenie i implikacje kliniczne. Pacjent zgłaszający się do lekarza z powodu bólu w klatce piersiowej wymaga szybkiej, dokładnej i rzetelnej oceny klinicznej, a przede wszystkim ustalenia prawidłowego rozpoznania, tak aby jak najwcześniej wdrożyć odpowiednie postępowanie terapeutyczne i wyselekcjonować chorych najbardziej zagrożonych powikłaniami sercowo-naczyniowymi. W ocenie chorego z bólem w klatce piersiowej niezmiernie ważne są dokładna charakterystyka objawów głównych i towarzyszących, wcześniejszy wywiad chorobowy i aktualna sytuacja kliniczna. Właściwe rozpoznanie wstępne pozwala na wykonanie badań dodatkowych potwierdzających diagnozę i wczesne włączenie leczenia, a tym samym istotnie poprawia rokowanie chorego. Na rys. 11 i 12 przedstawiono aktualne wytyczne postępowania u chorych z bólem w klatce piersiowej ze szczególnym uwzględnieniem bardzo istotnego problemu klinicznego, jakim jest ostry zespół wieńcowy⁽⁸⁾.

Prezentowane przypadki podlegały diagnostyce zgodnej z obowiązującymi wytycznymi. Należy jednakże zwrócić uwagę na przypadek nr 1 – chory z zawałem serca

z uniesieniem odcinka ST – rozpoznanie postawiono na podstawie obrazu klinicznego (ból w klatce piersiowej) i EKG (uniesienie odcinka ST), niemniej jednak w SOR szpitala miejskiego zadecydowano o oznaczeniu stężenia troponiny, co mogło opóźnić przekazanie chorego do Wojskowego Instytutu Medycznego i było niezgodne z aktualnymi wytycznymi. Pozostałe przypadki nie pozostawiają wątpliwości co do prawidłowego postępowania. Dodatkowo na uwagę zasługuje czujność diagnostyczna zachowywana przez lekarzy oceniających chorych z rozwarstwieniem aorty (przypadek nr 2) i zatorowością płucną (przypadek nr 4). W tych sytuacjach zmiany stężenia troponin i charakter dolegliwości mogły wskazywać na wysokie prawdopodobieństwo ostrego zespołu wieńcowego, lecz wykonanie badań dodatkowych (echo serca, tomografia komputerowa klatki piersiowej) pozwoliły na ustalenie prawidłowego rozpoznania ostatecznego i szybkie wdrożenie odpowiedniego leczenia.

PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. i wsp.: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-elevation. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2909-2945.
2. Kouchouk N.T., Dougenis D.: Surgery of the thoracic aorta. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 1876-1888.
3. Tomkowski W., Kuca P.: Choroby osierdza. W: Szczeplik A. (red.): Choroby wewnętrzne. Tom I, Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 297-306.
4. Baranowski R.: Zatorowość płucna – trudne rozpoznanie elektrokardiograficzne. *Choroby Serca i Naczyń* 2006; 4: 217-218.
5. Dąbrowska B., Dąbrowski A.: Zmiany elektrokardiograficzne w różnych zespołach chorobowych. W: Dąbrowska B., Dąbrowski A.: Podręcznik elektrokardiografii. PZWL, Warszawa 1999: 298-333.
6. Smarż K.: Zatorowość płucna. *Postępy Nauk Medycznych* 2007; 2-3: 74-79.
7. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S.: Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2276-2315.
8. Hamm C., Bassand J.P., Agewall S. i wsp.: Guidelines for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999-3054.