Атипична локализација и ирадијација ангинозног бола

С. Стожичић¹, М. Борзановић²

Atypical Localization and Irradiation of Anginal Pain

S. Stožinić, M. Borzanović

Сажетак: Ишемијска болест срца (ИБС) и посебно – акутни инфаркт миокарда (АИМ) могу протицати атипично, не само у погледу карактера (јачине) бола или неубичајене (атипичне) локализације (места и „исходишта“ најизраженијег бола), већ и у погледу његове ирадијације (тј. правца „зрачења“, простирања или ширења), што ствара велике диференцијално-дијагностичке дилеме, јер са таквим синдромом бола могу протицати многобројна некоронарна обољења која могу да смутљају (лице на) ИБС па и АИМ. Утврђивање аутентичности (природе, етиологије) бола у грудима наведених особина има велики превентивни значај, како би се благовремено започело етиолошко лечење и спречила неповољна прогноза.

Да би се помогло у постављању брзе дијагнозе, нарочито у препознавању најтеже клиничке форме ИБС (акутних коронарних синдрома – нестабилне ангине пекторис и АИМ), треба познавати добро природу ове „каприциозне“ болести, њене ћуди у погледу клиничког и електрокардиографског (ЕКГ) изражавања, које често протичу асимптоматски или атипично у погледу особина (карактера бола, његове локализације и ирадијације).

Искуства клиничке праксе и дугогодишњих студија ИБС, које су резултирале публикавањем многобројних монографија^{7, 10, 14, 15}, говоре да чак и АИМ може протицати атипично а најчешће: у погледу локализације бола у десној половини груди; целом предњем делу грудног коша; у више области; у пределу леђа, лактова и зглобова; у горњем делу аб-

Summary: Ischemic heart disease (IHD), and especially – acute myocardial infarction (AMI), can be atypical in character of pain and in its localization and irradiation and it can make differential diagnostic problems. Making correct diagnosis of chest pain etiology has significance for consequent therapy and for prevention of unfavourable prognosis.

In process of making fast diagnosis, especially in acute coronary syndromes (unstable angina and acute myocardial infarction) it is important to well know nature of this capricious illness, its clinical and electrocardiographic expression, which can be asymptomatic or atypical (in character of pain, its localization and irradiation).

Experience from clinical praxis and numerous studies of IHD suggest that AMI can have atypical course, frequently in localization of pain in right side of the chest, in anterior parts of chest wall; in several areas simultaneously; in back, elbows and joints and wrists; in upper parts of abdomen, esp. epigastrical (like status gastralgicus).

Pain can be localized only in left hand or forearm which may mask a true nature of illness. Atypical pain in IHD can be unusually localized in cervical spine, so called „cervical angina“. Pain in myocardial infarction, especially in its posterior or inferior/diaphragmatic localization, can spread from chest toward upper abdomen and below right costal arch and can imitate or simulate acute abdomen, which can lead to incorrect diagnosis and therapy.

Atypical irradiation of anginal pain can be

1 Академик проф. др Светомир П. Стожичић, Cardio Praxis, Београд.

2 Проф. др Милорад Д. Борзановић, Институт за кардиоваскуларне болести Дедиње, Београд.

домена, тј. епигастрично (када протиче као „status gastralgicus“).

Болови такође могу бити локализовани само у шаци и/или левој подлактици, уз трњење руке на истој локализацији, што још више може маскирати праву природу болести. Атипично локализовани болови у ИБС (нарочито у стабилној ангини пекторис) могу неуобичајено бити локализовани и у вратном делу кичме, када се говори о „цервикалној ангини“. Болови у АИМ (нарочито у његовој задњој, инфериорној/дијафрагмалној локализацији) могу бити изражени (локализовани) тако да се из груди шире према горњем делу абдомена (обично испод десног ребарног лука) и тако могу имитирати или симулирати чак и стање акутног абдомена, заводећи не само на погрешан пут дијагнозе већ и терапије.

Атипична ирадијација (зрачење, ширење, пропагирање) ангинозног бола може бити: у десној половини грудног коша, у целом грудном кошу, са истовременом ирадијацијом улево, удесно или у абдомен.

Није ретка ни истовремена појава атипичне локализације и атипичне ирадијације бола, неретко са ширењем правца бола у десну руку, десно раме или десну половину груди.

Највећи део диференцијално-дијагностичких, а тиме и терапијских дилема, заблуда и промашаја, код атипичних клиничких и ЕКГ форми ИБС, резултира из могућих бројних непотпуних и несистематских испитивања (хиподијагностика, безусловност рада у прехоспиталним условима и немогућност праћења тока болести у динамици времена).

Кључне речи: ангинозни бол, атипична локализација и ирадијација.

in right side of chest wall, or in the whole chest with simultaneous irradiation in left and right side of the chest and in abdomen.

It is not uncommon simultaneous appearance atypical localization and irradiation of anginal pain (in right arm, right shoulder and in the right side of the chest).

Most of differential - diagnostic (and consequently - therapeutic) dilemmas in clinical and ECG forms of IHD arise from possibly numerous uncomplete and unsystematic examinations (hypodiagnostic and unconditional work in prehospital conditions and disability of correct follow-up of patients in dynamics of time).

Key words: anginal pain, atypical localization and irradiation.

Атипична локализација и ирадијација ангинозног бола

Клинички значај познавања атипичних облика ангине пекторис и других облика ИБС је вишеструк, а пре свега са аспекта њихове аутентичне дијагностике, јер представљају диференцијално-дијагностичке потешкоће, нарочито када се болови јављају искључиво тамо где им није уобичајена лока-

лизација и/или ирадијација. На пример, болови могу бити локализовани само у рукама или само у епигастријуму, због чега оваква локализација може имитирати болести са овим изходиштем па се због тога може схватити и као бол код неког другог обољења. Нередак пример за то су изненадни напади слабости у мишићима леве руке и/или њено трњење, који касније могу бити праћени боловима у грудима.

Иако акутни инфаркт миокарда протиче у највећем броју случајева са ангинозним болом и претежно типичном локализацијом и ирадијацијом у грудима, ипак атипична болна форма се среће у 25 до 30 одсто случајева, што говори да су атипичне болне форме АИМ доста честе.

Из тога произлази огромни значај раног откривања асимптоматских, односно скривених облика ИБС, што омогућује благовремено лечење и превенцију неповољне прогнозе.

Клиничка искуства говоре да су бројни случајеви напрасне срчане смрти (НСС) наступили без увода или симптома ИБС. Резултати бројних аутопсијских студија и постморталних испитивања говоре о прележаном асимптоматском инфаркту миокарда. На обдукцијама умрлих особа средњег животног доба чак у 40 одсто случајева нађени су ожиљци по прележаном инфаркту миокарда, за које се раније није знало. Позната и незаобилазна Фрамингхмаска студија говори да су у 25 до 50 одсто случајева ретроградно дијагностикованог АИМ одсуствовали његови позанти клинички знаци, као што је ангинозни бол типичних карактеристика.

Смртност у АИМ креће се у широкој лепези:

- од најмање компликованих (или некомпликованих) АИМ, где једногодишњи морталитет износи мање од два одсто¹;
- преко оне у раној постинфарктној ангини пекторис, која се креће између 17 и 50 одсто, у којој, као што се види, постоји већи ризик НСС и реинфаркта², при чему у раној постинфарктној ангини пекторис, праћеној проширењем зоне некрозе, болнички морталитет се креће од 28 до 42 одсто, што је неупоредивно више него у оних без проширења зоне некрозе АИМ^{2,3}.
- до највише у компликованих АИМ, у којима се, такође, зависно од врсте и броја компликација, смртност креће у широкој лепези, нпр. и до 90 одсто у кардиогеном шоку.

Упоређење особености (карактера) типичног и атипичног ангинозног бола у исхемијској болести срца

Неки облици исхемијске болести срца у погледу ангинозног бола чешће протичу ати-

пично него типично, посебно по локализацији, природи (особинама, карактеру), ирадијацији, ЕКГ промена и биохуморалног синдрома.

Како је претходно опшириније и детаљније писано и анализирана природа (карактеристике) ангинозног бола у свим класичним формама ИБС, следи приказ и анализа могућих и најчешћих атипичних локализација и простирања ангинозног бола, маскирања и симулација услед тзв. „позајмљених“ симптома из удаљених органа (ван грудног коша), као и значај и дилеме у погледу његове аутентичне етиологије.

Значај и ближи опис карактеристика ангинозног бола у исхемијској болести срца

Да би лакше упоредили типичност и атипичност ангинозног бола и утврдили његову праву природу, тј. његову етиологију, подсетићемо се на типичност ангинозног бола у симптоматској ИБС (стабилној и нестабилној ангини пекторис и у акутном инфаркту миокарда).

У хроничној стабилној ангини пекторис, чији је први опис маестрално дао Хеберден (отуда се назива још и Хеберденова ангина) – ангинозни бол има следећи карактер: типичну локализацију (иза средњег дела грудне кости, коју пацијент раширеном шаком показује), најчешће је типа стезања (али може бити и у виду притиска, жарења, паљења, печења, тежине или „дискомфора“, тј. нелагодности, у виду „тескобе“ у грудима), који се шири према вилици, врату, раменима, чешће дуж леве руке – надлактице, подлактице, све до шаке (лунарном страном), домалог и малог прста, постепено се појачавајући у погледу свог интензитета; трајања до десет минута, јављајући се у току физичког или психичког напрезања, понекад и при наглим временским променама, нарочито у хладном временском окружењу, што може бити праћено и малаксалошћу, неретко и поремећајима ритма срца. Код дијабетичара уместо наведеног ангинозног бола могу се јавити (као његов еквивалент) само гушење или малаксалост. Ангинозни бол најчешће је праћен ЕКГ променама каракте-

ристичним за исхемију миокарда. Међутим, нормалан ЕКГ у мировању не искључује хроничну стабилну ангину пекторис, која се доказује одговарајућим тестовима физичким оптерећењем; неопходно је искључити лажно-позитивне и лажно-негативне ЕКГ налазе исхемије миокарда, у чему помажу и бројни фармаколошки стрес-тестови: дипиридамошки, добутаминаски, аденозински и атропински, уз ехокардиографско праћење кинетике зигова леве коморе. Дијагноза хроничне стабилне ангине пекторис поставља се на основу брижљиве и детаљно узете анамнезе о карактеру бола у грудима, уз егзактно обављену диференцијалну дијагнозу у односу на бројна друга обољења са синдромом бола у грудима. Све наведено помаже у утврђивању аутентичности дијагнозе, валидне прогнозе и одговарајуће терапије ангине пекторис, чиме се превенирају последице и еволуција болести ка нестабилним и акутним клиничким формама ИБС.

Бол у стабилној ангини пекторис је стежући или притискајући, трајања од 2 до 10 минута (обично 3 до 5 минута), зрачи у руке (обично леву) и доњу вилицу (неретко), провоциран је физичким напором или емоционалним стресом, престаје у мировању или уз примену лингвалете нитроглицерина; не прати га неки карактеристичан напад нити стални физички, електрокардиографски и лабораторијски налаз. У нападу бола, међутим, јављају се: омаглице, несвестице (које су обично ређе) и ЕКГ налаз миокардне исхемије (депресија СТ-сегмента и/или негативност Т таласа).

Мешовити облик ангине пекторис карактерише се склоношћу ка спазму великих коронарних артерија и повећаним тонусом одговарајућих коронарних артерија на месту субендотелне атеромске плоче⁴, и што је често асоцирано са интраваскуларном агрегацијом тромбоцита и спазмом интрамиокардних артериола⁽⁵⁾.

Безболна миокардна исхемија и садашње тумачење њене генезе

Миокардна исхемија, па чак и исхемијска некроза, може бити праћена одсуством бола

(асимптоматска миокардна исхемија). При томе, издвајају се групе болесника са исхемијском болешћу срца (ИБС) у којих је миокардна исхемија увек асимптоматска или су комбиноване епизоде симптоматске и асимптоматске исхемије⁸. Још увек нема потпуног објашњења зашто се не појављује бол у исхемијској болести срца, управо у тренутку миокардне исхемије, али су покушана многа објашњења, како клиничка, тако и експериментална.

У Регистру смрти услед ИБС у Москви, илустративни су примери казуистике напрасне срчане смрти (НСС) услед претходно асимптоматске ИБС у младих особа, која је патохистолошки постмортално доказана – нађена су ситна и расејана огњишта исхемијске некрозе миокарда⁶.

Следећа три случаја атипичне (асимптоматске) ИБС, која се по први пут испољила у виду напрасне, такорећи магноветне или моменталне смрти, поучни су и указују на значај раног откривања и превенције ИБС. Студенткиња, 19 година, умире на улици у близини своје куће. Пролазници су видели како је она пре тога корачала мирно, затим се нагло зауставила и спустила на тротоар. Хетероанамнезом је утврђено да она уназад две године уопште није боловала. Спортиста, истакнути скијаш, 24 године, у фризерском салону, седећи на столици напрасно умире. У хетероанамнези није ништа суштински нађено о евентуалној претходној болести. Клизачица-балерина, 29 година, напрасно умире на леду само неколико минута после тренинга. У хетероанамнези без битних података о претходним болестима.

Исхемија миокарда и ЕКГ промене

Не само ван напада стенокардије, него и у нападу исте, често нема промена ЕКГ-а. Обично при физичком оптерећењу настала исхемија миокарда доводи до спуштања СТ-сегмента на ЕКГ-у, често уз истовремени осећај дискомфора и/или ангинозног бола. Такође, у болесника са стенокардијом, независно од тога да ли имају бол у моменту регистравања ЕКГ-а, у мировању могу постојати ЕКГ про-

мене карактеристичне за исхемију: хоризонтална или нисходна депресија СТ-сегмента $>1\text{mm}$ за време наступа бола, уз њено враћање на изходишни ниво (нормалан налаз) после престанка бола, што са вероватноћом указује на стенокардичну природу бола (ИБС).

Узроци исхемије миокарда

Као што је већ истакнуто, у основи ИБС, у више од 90 одсто случајева као најчешћи узрок органских сужења коронарних артерија лежи атеросклероза, док су међу ређим узроцима сужења коронарних артерија сифилистички аортитис (aortitis luetica) и дисекантна анеуризма аорте. Тако, када су епикардне коронарне артерије критично сужене ($> 70\%$ дијаметра лумена) шире се интрамиокардне артериоле, како би потпомогле коронарни крвоток на одговарајућем нивоу, способном да спречи исхемију миокарда у мировању.

Ово ширење интрамиокардних артериола је лимитирано и даље њихово ширење, које обично настаје при физичком оптерећењу, постаје немогуће. Зато свако стање (у условима сужењих или опструираних коронарних артерија) које поставља повећане захтеве миокарду, увећава срчану фреквенцију.

Код болесника у овој групи, на ЕКГ-у у мировању ретко се налазе било какве промене, док на ЕКГ-у снимљеном у физичком напору или одмах после завршетка напора или у ангинозном нападу, могу се регистровати карактеристичне ЕКГ промене које говоре о исхемијској природи. У циљу верификације дијагнозе, такође је корисна (и индикована) радиоизотопска скинтиграфија миокарда у мировању и у физичком оптерећењу.

Нестабилна ангина пекторис има више клиничких експресија са карактеристичним синдромом „бола у грудима!“. ангина пекторис у погоршању, тзв. *crescendo angina*; новонастала, тзв. *de novo angina*; спонтана ангина, тзв. *Prinzmetalova* или *variant angina*; постинфарктна ангина. Овај облик ИБС протиче под тешком клиничком сликом учесталих болова у грудима, интензивнијих од оних у хроничној стабилној ангини, и карактеристика бола сличних њој, који

осим што је јачи, дуже траје, више од десет минута до пола сата и прате га општи знаци (малаксалост, хладно презнојавање, лупање срца, „*angor animae*“ – страх од блиске смрти) и доста је отпоран на примену нитроглицерина (захтева више лингвалета) а као *trigger* фактор (окидач) појаве бола може бити и најмањи физички и психички напор а некада се може јавити и у мировању, па чак и ноћу, што је случај код *variant* (или *Prinzmetal-ове*) ангине.

Осим бола у грудима наведених карактеристика, у нестабилној ангини обично одсуствују важни знаци биохуморалних промена, осим када је у питању еволуција нестабилне ангине у правцу развоја некрозе миокарда, односно развоја АИМ, када долази до пораста кардиоспецифичних маркера оштећења (пораст кардиоспецифичних ензима и позитивност и пораст тропонина). Такође, нису ретке ни епизоде асимптоматске исхемије миокарда, па је у нестабилној ангини индиковано урадити и Холтер-мониторинг ЕКГ-а. Иначе, за акутне коронарне синдроме карактеристично је да често еволуишу и трансформишу се у теже клиничке облике ИБС, неретко са неповољном прогнозом (нестабилна ангина→инфаркт миокарда без СТ-елевације→инфаркт миокарда са СТ-елевацијом→напрасна срчана смрт). У току бола у грудима у нестабилној ангини, ЕКГ налаз СТ-депресије говори за субендокардну исхемију, а СТ-елевација за трансмуралну исхемију код начешће великих, проксималних стеноза коронарних артерија. У АИМ, иако бол у грудима наликује оном у хроничној стабилној ангини, много је јачег интензитета и дуже траје (пола сата и дуже, па чак и сатима), локализован је иза средишњег дела грудне кости, има карактер стезања, јачег притиска, тежине или пробадања; обично се шири према леђима, врату или вилици; праћен је општом слабошћу, малаксалошћу, хладним презнојавањем, муком, нагоном за повраћањем, отежаним дисањем или гушењем, узнемиреношћу, страхом (понекад стархом од блиске смрти), уз анамнестички податак да је тегобама претходио психо-физички напор, психички стрес. Временски коинцидира са раним јутарњим или вечерњим сатима (појава тзв. „бимодалног“ временског јављања) или му

претходи појава типичног бола у хроничној стабилној ангини или нестабилној ангини.

Дијагнозу АИМ, поред свега наведеног, подупире: позитиван налаз кардиоспецифичних ензима или тропонина и ЕКГ знаци некрозе и лезије миокарда. У АИМ задње, инфериорне и базалне локализације – типични бол у грудима се може пројектовати у горњи абдомен или субдијафрагмално десно, дајући лажну слику обољења органа абдомена те локализације (панкреатитис, холециститис, холелитијаза). Диференцијално-дијагностичке тешкоће и дилеме може изазвати и одсуство ЕКГ слике АИМ у првим сатима његовог развоја, па чак и у првих 12 сати, али карактеристике инфарктног бола и повишење кардиоспецифичних ензима и тропонина помаже постављању исправне дијагнозе. Дијагнозу отежавају и обољења која могу дати јак бол у грудима, сличан инфарктном, код постојања дисекантне анеуризме аорте, перикардитиса, акутне емболије плућне артерије, које ће због свог клиничког значаја и животног ризика бити посебно описане. Такође, нека обољења која дају јак бол у грудима, морају бити размотрена у смислу диференцијалне дијагнозе јер могу да симулирају или имитирају коронарни бол (спазам једњака, руптура једњака, гастроезофагеални рефлукс-езофитис, панкреатитис, акутни холециститис и сл.).

Бол у инфаркту

Болесник изражава патњу због јаког ретростерналног бола или нелагодности у грудима, са зрачењем у леву руку и врат, ретко ка леђима или горњем делу абдомена; бол је по карактеру стежући или раздирући, притискајући и појачава се током трајања; трајање је често дуже од 30 минута, понекад сатима и данима („status anginosus“). Обично је бол праћен мучнином, повраћањем, презнојавањем, диспнејом (диспнеја је нарочито јако изражена у атипичном тзв. диспноичном облику), када доминира инсуфицијенција леве коморе.

Бол у инфаркту миокарда, премда је по карактеру, локализацији и ирадијацији сличан болу у ангини пекторис, оштирији је, јачи и дуже траје, а често је праћен и осећајем пре-

теће блиске смрти, као и тежим циркулаторним поремећајима (колапсом или шоком), као и аритмијама срца.

Учесталост болних напада

Учесталост болних напада може бити различита: од врло честих (и до 40, чак и до 100 дневно), преко ретких (са интервалима без болова у дужим периодима времена), што је чешће везано за провоцирајуће факторе, а некада и без видљивих повода, често и у сну⁷ (опширинији подаци о карактеристикама ангинозног бола могу се наћи на другом месту: С. П. Стојинић: Инфаркт миокарда, Београд, Научна књига, 1991).

Трајање бола

Варијабилно је: кратковремено, са једним или више поновљених напада или протраховано, трајања више дана, као status anginosus, тј. када је акутни и дуготрајни бол изражен иза стернума или у области врха срца.

Провоцирајући фактори

Провоцирање настанка АИМ (и ангинозног бола) код једне особе често је везано за дејство одређеног провокационог фактора, који када престане и бол престаје. Постоји индивидуална особеност личности за одређене провокационе факторе ангинозног бола.

Најчешћи провоцирајући фактори су слични и/или исти као код ангине пекторис, где су и детаљно описани. Ангинозни бол је доминирајући симптом АИМ, који је заступљен првих дана обољења у 82 до 97,5 процената⁷.

Локализација бола

Типична локализација ангинозног бола је најчешће ретростернално, у прекордијуму, ређе захвата цели предњи део грудног коша, а још ређе предео епигастријума. Локализација бола

најчешће зависи од локализације АИМ: код АИМ предњег зида она је у предњем делу грудног коша (прекордијум, ретростернално); код постеробазалне и постеролатералне локализације АИМ бол се локализује и ирадира у предео епигастријума (гастралгичка форма). Мада нема јасног паралелизма између бола и локализације АИМ, и на основу тога се не може постављати „топичка“ дијагностика, ипак искуства говоре у прилог наведеног.

Пропагација бола

Типична ирадијација бола у АИМ је као по правилу: у лево раме, руку и врат или доњу вилицу, ређе у обе руке, интерскапуларну област и епигастријум.

Облици акутног инфаркта миокарда

Према изражености ангинозног бола, зависно и од локализације и ширења, или пак, одсуства бола, разликују се:

- *типични болни облик* АИМ (изражен као синдром бола познатог интензитета, трајања, локализације и ирадијације);
- *безболни облик* АИМ;
- *мешовити облик* АИМ.

Акутни инфаркт миокарда

Акутни инфаркт миокарда карактерише се тријасом:

1. ангинозним болом (или status anginosus-ом),
2. ЕКГ знацима исхемијске некрозе и
3. биохуморалним знацима који говоре о некротично-ресорпционом процесу. АИМ се може јавити као „de novo“ ангинозни напад, или може постојати анаменстички податак о ранијим ангинозним тегобама, па и АИМ.

Класификација АИМ на клиничке облике, са болом или без њега, односно на типичне и атипичне, само је условна, јер поред њих могу постојати и клинички облици мешовитог типа, или да једна клиничка форма у току развоја пре-

лази у другу, што уз поједине компликације које их прате даје сасвим нову клиничку слику АИМ, о чему треба водити рачуна у диференцијалној дијагнози АИМ и синдрома бола у грудима^{9, 10}.

Атипични клинички облици акутног инфаркта миокарда могу се изражавати као атипичне болне и атипичне безболне форме, стварајући диференцијално-дијагностичке потешкоће (опширнији подаци о генези, клиничким атипичним облицима ИБС могу се наћи даље на одговарајућем месту овог текста).

Периоди клиничког тока акутног инфаркта миокарда

Акутни период инфаркта миокарда траје осам недеља⁸. Према калсификацији инфаркта миокарда коју је дала СЗО¹¹, разликују се следећи периоди клиничког тока, односно његова кључна динамика:

- а. продроми** или увод у АИМ, тј. – период предзнака који обично траје од неколико сати до месеца дана, а често може бити и одсутан;
- б. суперакутни ((fudroajantni) период** – од развоја исхемије до појаве некрозе, који траје од 30 минута до два сата;
- с. акутни период** – образовање некрозе и микромалације, који траје од 2 до 10 дана и који, опет, може да се продужи при пролонгираном или рецидивирајућем току АИМ;
- д. субакутни период** – завршетак започетог процеса стварања ожиљака и замена некротичног ткива гранулационим ткивом, који у просеку траје 4 до 5 недеља од почетка обољења;
- е. послеинфарктни период** – завршетак формирања и учвршћења ожиљака, адаптација миокарда на нове услове функционисања (траје 3 до 6 месеци).

За све ове периоде, поред карактеристичне клиничке слике, својствена је динамика промена ЕКГ и лабораторијског налаза.

Фактор времена

Фактор времена је од изузетног значаја за рану дијагнозу и превенцију, јер клиничка и

експериментална искуства говоре да већ после 20 минута од настанка запушења коронарне артерије некроза миокарда најпре почиње у субендокардним слојевима, да би се у следећих 6 до 8 часова дефинитивно развио АИМ. Да ли ће се зона некрозе даље ширити и угрозити друга, удаљенија подручја миокарда (тзв. исхемија на дистанци), зависи од степена раширености и функционисања колатералног коронарног крвотока¹².

Степен хипоксије у првим сатима после запушења инфарктне артерије, поред функције колатералног коронарног крвотока, зависи и од судбине формирања и дезинтеграције тромба, промене перфузионог притиска, функције комора.

Одступања у клиничком току и динамици од типичне клиничке слике некомплицованог АИМ, могу да се огледају у појавама као што су:

- протрахован (пролонгиран) ток АИМ,
- рецидивирајући ток АИМ (реинфаркт),
- мултипни инфаркт (истовремено или сукцесивно),
- микроинфаркт,
- атипични инфаркти, посебно неми, безболни.

Посебно се издваја по свом клиничком значају и прогнози АИМ са раним и позним компликацијама.

Атипичне локализације (маске бола и ирадијације (простирања, зрачења, ширења) бола у исхемијској болести срца

Искуства из клиничке праксе говоре о могућој необичној, чак и бизарној локализацији бола у ИБС, као у случајевима када болови могу бити локализовани само у шапи и/или левој подлактици, при чему „трњење“ руке на истој локализацији још више маскира праву природу болести.

Локализација бола понекад може бити атипична у АИМ – започиње у левој руци, па се простира ка прекордијуму и ретростернално, или бол може бити у епигастријуму, што се чешће среће у АИМ дијафрагмалне и посте-

ролатералне локализације. Ређа атипична локализација може бити истовремена појава бола у више области.

У атипичној ИБС, болови (а одатле и њихова ирадијација) могу бити локализовани у зони ОРЛ органа (доња вилица, ређе горње непце); у пределу вратног дела кичме („цервикална ангина“); у пределу епигастричне регије абдомена у случају АИМ задњег зида; дијафрагмалне локализације или десне коморе срца (када АИМ може да „личи“ на неко обољење са локализацијом у абдомену, нпр. егзацербација улкусне болести, холециститис, холелитијаза, панкреатитис), па се тада може говорити о „маскама“ (прикривању) ИБС.

Као могући еквиваленти стенокардије, односно ангинозног бола, данас се сматрају и субјективне тегобе у виду диспнеје (без других знакова срчане инсуфицијенције) или „жарења“ при брзом ходу или физичком напору и осећаја дискомфора („нелагодности или тескобе“) у грудима, а које болесници не описују као „болове“. Чак и у нестабилној ангини пекторис, асимптоматска миокардна исхемија није ретка појава (у 90% случајева епизоде миокардне исхемије су асимптоматске и то не само у њеној неактивној, већ и у активној фази). Најчешћи пратећи знаци АИМ су: срчана инсуфицијенција, шок, узнемиреност, поремећаји срчаног ритма, али је некада физички налаз без особености (често нормалан), као што и ЕКГ (нарочито у првих 6 часова од иницијалног „напада“) може бити нормалан. Међутим, налаз ЕКГ-а је специфичан и говори за исхемијску некрозу одговарајуће локализације и пространства, а у биохуморалном синдрому заступљени су: позитиван/повишен тропонин, повишен ниво ЦК или ЦК-МБ изоензима, СГОТ, леукоцитоза, хипергликемија (иако нормалан налаз тропонина или изоензима у једном резултату не искључује АИМ).

Проблеми диференцијалне дијагнозе

Диференцијално-дијагностичке тешкоће у утврђивању праве природе бола и тескобе у грудима највише су узроковане околностима да у пуној мери и не постоји корелација међу

њима (тј. између синдрома бола и/или нелагодности у грудима) и узрочног патолошког процеса који до њих доводи. Иако је природа и локализација бола у грудима узрокована патолошким процесима у унутрашњим органима у грудном кошу, најчешће се може објаснити особеностима синдрома бола у грудима.

Атипични облици акутног инфаркта миокарда у погледу јачине ангинозног бола, његове локализације и ирадијације (правца простирања, ширења) су:

- a. као слабо изражена болна форма, у погледу интензитета и трајања, али типичне локализације и ирадијације;
- b. са атипичном локализацијом ангинозног бола:
 - у десној половини груди;
 - у целом предњем делу грудног коша;
 - у више области;
 - у пределу леђа, лактова и зглобова;
 - у горњем делу абдомена, тј. у епигастријуму („status gastralgicus“);
 - периферно;
- c. са атипичном ирадијацијом ангинозног бола:
 - у десној половини грудног коша;
 - у целом грудном кошу, са атипичном ирадијацијом улево, удесно или у абдомен;
- d. са истовременом атипичном локализацијом и ирадијацијом.

Атипични безболни облици АИМ, са неспецифичном клиничком сликом, која може да га маскира и симулира (имитира) друга обољења, јавља се у случајевима када у клиничкој слици доминирају:

- *кардиогени шок* (обично заступљен у 10 до 15 одсто случајева, може се заменити са другим обољењима, најчешће са емболијом плућне артерије, тешким акутним инфекцијама, тровањем храном и интолеранцијом на лекове);
- *акутна инсуфицијенција левог срца* (у ком случају АИМ личи на status asthmaticus или на акутни едем плућа);
- *инсуфицијенција десног срца* (када АИМ може протичати атипично, безболно или са боловима испод десног ребарног лука који симулирају билијарне колике);
- *поремећај срчаног ритма* (када „аритмички“ облик АИМ може да симулира или имитира

тешке поремећаје ритма срца и спровођења, удружене са срчаном инсуфицијенцијом и кардиогеним шоком);

- *цереброваскуларна инсуфицијенција* (нарочито у случају када „церебрална“ форма АИМ протиче атипично, безболно, као код развијене атеросклерозе у старијем животном добу (у којој доминирају промене церебралних артерија);
- *„маске“ других обољења* (кардиогени шок, кардијална астма, поремећај срчаног ритма, уз одсуство ангинозног бола) који могу да симулирају реинфаркт или рецидивирајући инфаркт, поготово њихов масиван и простран облик.

Постоји безброј могућности атипичних облика клиничког испољавања АИМ:

Безболни или безсимптомни облици АИМ најчешће се јављају у болесника који на преглед долазе због других тегоба које нису типичне за инфаркт миокарда, као на пример у случајевима претходно приказаним.

Неретко се срећу атипични облици: безболни, са слабо израженим болом или болом атипичне локализације и/или ирадијације (нпр. у доњу вилицу, десну руку, без болова у грудном кошу, са болом у абдомену), што се чешће среће у дијабетичара и у старијем животном добу са узнатредовалим процесом атеросклерозе.

Шокна форма АИМ, протичући атипично и без ангинозних тегоба, може се заменити са бројним другим обољењима праћеним шоком (као компликацијом у свом развоју), а посебно у случајевима:

- емболије плућне артерије;
- дисекантне аортне анеуризме;
- тешким акутним инфекцијама;
- акутном тровању храном;
- интолеранције на лекове.

Акутна инсуфицијенција левог срца, слично као и кардиогени или други шок, асоцирана на АИМ (или која се развија у њему), може бити без ангинозног бола и правити озбиљне диференцијално-дијагностичке потешкоће, а нарочито када се развија попут status asthmaticus-a (тзв „астматична форма“) АИМ или као акутни едем плућа, када долази до

изражаја диспнеја најтежег степена. У наведеним случајевима инсуфицијенција леве коморе може се заменити са бронхијалном астмом или акутним едемом плућа друге етиологије, тим пре што диспнеја различитог степена (најчешће у виду тешких напада) није праћена и ангинозним синдромом.

Срчана инсуфицијенција у руптури папиларних мишића у АИМ, која није праћена ангинозним болом и нема типичних ЕКГ знакова за АИМ, такође може да прави диференцијално-дијагностичке тешкоће и да се замени са срчаном инсуфицијенцијом друге етиологије.

Као прекоматазоно стање друге етиологије може се заменити **безболна форма АИМ праћена сопором и кардиогеним шоком**¹⁾.

Церебрална форма АИМ, као атипична безболна форма АИМ, најчешће заступљена као развијена (дифузна) атеросклероза, у којој доминирају промене церебралних артерија, може да се замени са одговарајућим церебралним обољењима и да се превиди постојање АИМ.

Пароксизмална вентрикуларна тахикардија у АИМ, такође, доводећи до срчане инсуфицијенције и застојних појава у плућном крвотоку (са клиничком сликом кардијалне астме и актуног едема плућа), ако није праћена ангинозним синдромом, може да маскира клиничку слику АИМ и да ствара диференцијално-дијагностичке потешкоће у утврђивању етиологије срчане инсуфицијенције¹⁰⁾.

Наведена класификација је условна, јер постоји и **мешовита форма** АИМ (са знацима две или више наведених клиничких форми АИМ), и која такође често ствара дијагностичке дилеме. Такође и особеност и локализација бола у реинфаркту често је атипична, што води ка дијагностичким промашајима.

У клинички атипичним облицима АИМ, под сликом других обољења, може одсуствовати ангинозни болни синдром, или се бол може изразити атипичном локализацијом, правцима ширења, ЕКГ променама и биохуморалним синдромом.

Посебно *реинфаркт (нарочито микроинфаркт)*, много чешће него први (тј. иницијални) инфаркт, почиње као атипична безболна форма АИМ или на други начин атипично: у

виду кардијалне астме или поремећаја срчаног ритма, што могу пратити и атипичне ЕКГ промене и лабораторијски налази. Тако, ЕКГ налаз реинфаркта „потире“ или „маскира“ слику претходног АИМ, локализованог на супротној страни миокарда.

И *масивни реинфаркт*, такође, може протичати атипично и безболно, при чему, скоро по правилу, протиче са срчаном инсуфицијенцијом, колапсом, кардиогеним шоком, односно тешким поремећајима срчаног ритма (атријалном фибрилацијом, суправентрикуларном и вентрикуларном тахикардијом, вентрикуларном фибрилацијом).

Посебно је отежана дијагноза између АИМ и некоронарогенних некроза миокарда, које су честе и могу бити изазване великим бројем различитих фактора, који се могу трансформисати у некрозу миокарда, било дистрофијског или запаљењског карактера.

Атипични клинички облици акутног инфаркта миокарда могу се изражавати као атипичне болне и атипичне безболне форме, са атипичном локализацијом и ирадијацијом, стварајући диференцијално-дијагностичке потешкоће.

У појединим атипичним локализацијама болног синдрома у АИМ, диференцијално-дијагностички треба искључити обољења која га могу симулирати, јер су праћена болом у грудима. На пример, у атипичној локализацији ангинозног бола са десне стране грудног коша треба искључити плеуритис и пнеумонију; у болу абдоминалне локализације треба мислити и на АИМ доњег или задњег зида.

Најчешће дилеме и промашаји у утврђивању исхемијске природе бола и тескобе у грудима

И поред све бољег познавања природне историје АИМ (његове етиопатогенезе, клиничке слике и прогнозе) и увођења све савршенијих метода његове дијагностике и лечења, још увек нису решени многи проблеми и диференцијалне дијагнозе, што и даље прате дијагностичке дилеме, недоумице, заблуде па и груби промашаји, узрокујући озбиљне социјал-

но-медицинске последице, јатрогенезу, неповољну прогнозу па и напрасну смрт.

Највећи део диференцијално-дијагностичких, а тиме и терапијских промашаја природе бола у грудима резултира из могућих бројних непотпуних и несистематских испитивања (анамнезних, клиничких и дијагностичких процедура или њихове несинхроности), недовољног познавања клиничке слике и уопште семиотике, не само АИМ већ и свих других бројних обољења и ентитета која га могу симулирати (опонашати, личити), било клинички, ЕКГ-ски или лабораторијски. Ово се нарочито односи на услове ограничених дијагностичких процедура^{14, 15}, посебно код бола или дискомфора у грудима, када постоје:

- атипични клинички случајеви болести;
- истовремена удруженост два или више обољења (постојање коморбидитета), која условљавају узајамно „потенцирање“ или „маскирање“ клиничке слике и отежавају верификовање природе бола у грудима као доминирајућег симптома, као и узврђивање редоследа њиховог настајања. На пример, удруженост акутног инфаркта миокарда и акутног панкреатитиса са клиничком сликом развијеног шока, или удруженост АИМ са другим обољењем у старијем животном добу (код узрадровале атеросклерозе), што често ствара неизвесност и дилеме да се оцени које је обољење доминирајуће, односно да се утврди узрочно-последична веза међу њима;
- еволуција једне клиничке слике у другу (нпр. нестабилне ангине пекторис у акутни инфаркт миокарда), отежава благовремену дијагнозу, нарочито у теренским условима рада;
- истовремени развој више инфаркта миокарда (мултипни АИМ) или сукцесивно – више њих, што прате сложене електрокардиографске слике, понекад условљава да се електрокардиографски налази међусобно „потуру“, чиме се прикрива („маскира“) права природа бола у грудима и озбиљност ситуације. Све наведено често је праћено и неадекватним лечењем, и, следствено томе, неповољном прогнозом.

Диференцијалну дијагнозу ограничавају:

- лимитираност домета утврђивања праве „коронарне аутентичности“, тј. налаза исхемијске болести срца, чини да се не може у динамици

времена пратити кретање ЕКГ промена, јер је познато да се акутни инфаркт миокарда електрокардиографски често „изрази“ тек после 6 часова од његовог настанка и развоја ангинозног бола (а да се и не говори о немогућности снимања ЕКГ-mappinga у теренским условима рада);

- немогућност биохуморалних испитивања у теренским условима рада лекара (која би потврдила присуство некротично-ресорпционог процеса у акутном инфаркту миокарда), са којим би се комплетирао познати дијагностички „тријас“ (ангинозни бол, ЕКГ промене и биохуморални синдром), који је од битног значаја за дијагнозу.

Због свега наведеног, а да би се избегле наведене и друге диференцијално-дијагностичке тешкоће и промашаји, данас, посебно лекару на клиници, стоје на располагању бројне савремене неинвазивне и инвазивне дијагностичке методе, које добро и циљано одабране у пуним дијагностичким програмима у динамици времена, у хоспиталним условима омогућују утврђивање праве природе бола у грудима, тј. „некоронарне“ односно „коронарне аутентичности“, односно постојање ИБС или њене најтеже клиничке форме – АИМ, или утврђивање болести која симулира исте¹⁵.

Посебно је неопходно непрекидно усклађивање дијагнозе и терапије, јер је АИМ врло динамичан патолошки процес. Стога, с циљем превенирања социјално-медицинских последица АИМ (које често прате компликације са неповољном прогнозом, укључујући и напрасну смрт), неопходно је пре свега познавање његове природне историје, посебно етиопатогенезе, клинике, диференцијалне дијагнозе и савремене терапије.

Дијагностичке тешкоће настају када у АИМ са кардиогеним шоком одсуствује ангинозни синдром. Кардиогени шок као компликација је иначе заступљен у око 10 до 15 одсто случајева АИМ и обично, скоро по правилу, удружен са тешким ангинозним болом.

У акутној и тешкој инсуфицијенцији десног срца у АИМ, понекад се јавља бол у абдомену, чији је узрочни патогенетски механизам хепатичка дистензија, односно *hepar cardiale*

(хепатомегалија) или локализација бола је испод десног ребарног лука, који симулира билитарне колике (због растезања Глисонове капсуле у хепатомегалији).

Атипичне екг промене и диференцијално-дијагностичке потешкоће

Знаци исхемијске некрозе карактеристични за АИМ и постинфарктни ожиљак у хроничној фази инфаркта миокарда често могу бити маскирани или атипични, што отежава диференцијалну дијагнозу. Зато је од великог значаја познавати те различите ситуације, како би се избегле грешке, заблуде и промашаји.

ЕКГ дијагностика инфаркта миокарда отежана је у случајевима када постоје поремећаји у интравентрикуларном спровођењу, мултипни (вишеструки) АИМ, сукцесивни (један за другим) инфаркти и реинфаркти као и у атипичном току АИМ.

ЕКГ налаз у реинфаркту, такође, може бити атипичан, било да је маскиран претходним инфарктом или поремећајем срчаног ритма.

У „аритмичким“ формама АИМ, диференцијално-дијагностичке тешкоће настају и у

односу на функционална и органска обољења миокарда друге етиологије. Тешкоће су посебно изражене када постоје тежи степени поремећаја спровођења или аритмије и поремећаји атриовентрикуларног спровођења, удружени са срчаном инсуфицијенцијом и шоком.

Ламбић и Стожинић¹⁵ истичу значај „прелазне“ исхемијске зоне, која постоји између здравог и некрозом захваћеног дела срчаног мишића, било да је процес „усправан“ (субендокардно-субепикардни слој) или „хоризонталан“ (интрамиокардно ширење), јер су промене у зони лезије и исхемије реверзибилне, док су промене у зони некрозе ирреверзибилне. Стога је познавање природе и суштине наведених промена у АИМ, као и промена процеса у инфарктном жаришту (зони), од изузетног значаја за превенцију односно спречавање ширења, па и њену редукцију, свим савременим начинима лечења (помоћу поступка тромболизе, перкутаних коронарних интервенција или хируршке реваскуларизације миокарда и расположивих медикамената).

Супротно наведеним могућностима „маскирања“ постојећег АИМ, могу постојати и лажне слике непостојећег АИМ, односно симулација ЕКГ знакова „псеудоинфаркта“.

Литература

1. De Busk R, Blomquist G, Kouschoukos T et al: Identification and treatment follow-risk patients after acute myocardial infarction and coronary artery bypass graft surgery. *N Engl J Med*, 1986; 14: 161.
2. Theroux P, Bosch X, Pellaiter B et al: Clinical importance of early ischemia after acute myocardial infarction (AMI). *J Am Coll Cardiol*, 1986; 7: 66A 8 abstract.
3. Buda J, Mac Donald I, Dubbin J et al: Myocardial infarct extension. Incidence and clinical significance and problems in diagnosis. *Am Heart J*, 1983.
4. McAlpin RN: Contribution of dynamic vascular wall thickening to luminal narrowing during coronary arterial constriction. *Circulation*, 1980; 61: 296.
5. Maseri A et al: *Am J Cardiol*, 1985; 56: 30E.
6. Vihert AM, Галахов ИЕ, Матова ЕЕ, Черпаченко НМ, Ушкалов АФ, Брагин МА: ВЪезапања смјерт. Материјали 2-го Совјетско-американског симпозијума, Медицина, Москва, 1982; 130–151.
7. Стожинић С: Инфаркт миокарда, Монографија, Научна књига, Београд, 1991.
8. Илић С: Асимптоматска миокардна исхемија. Монографија, Просвета, Ниш, 1994.
9. Грицјук АИ: Неотложније состојанија в клинике внутре-них бољењее. Под редакцијијеј АИ Грицјука. Здравље, Кијев, 1985; 243–280.

10. Стожинић С., Цветановић С., Ђекић М., Филиповић С.: Бол у грудима. Научна књига, Београд, 1989.
11. Hockman IS, Bukley BH: Myoacrdial infarction extensio and expansion. In: Califf RM, Wagner GS, eds. Acute coronary care: Principles and practice. Boston, Martinus Nijhoff, 1985; 449–458.
12. Bordet J et al: Angine de poirtike instable. In: Les urgences, Edisem-Melaine, Quebec-Paris, 1984; 195–206.
13. Стожинић С. и коаутори: Бол у грудима. Монографија, Научна књига, Београд, 1989; 1–582.
14. Стожинић С., Бојић М.: Напрасна срчана смрт. Монографија, Стручна књига, Београд, 1993; 85–118.