

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA BOLESTÍ NA HRUDI

MUDr. Jan Bajorek

I. interní klinika LF a FN, Olomouc

Kazuistika demonstruje potíže, se kterými se v některých případech setkáváme při diagnostice ischemické choroby srdeční.

Interní Med. 2006; 10: 457–459

Jak je všeobecně známo, neinvazivní diagnostika akutních i chronických forem ICHS je založena na kombinaci anamnestických údajů a elektrokardiografických, biochemických, případně echokardiografických ukazatelů poškození myokardu. Typický obraz námahových bolestí na hrudi spojených se současnými změnami ST – úseku na EKG křivce nebo intenzivních klidových bolestí s vegetativním doprovodem, Pardeho vlnami a enzymatickou odezvou nečiní diagnostické potíže a odpovídá současnému patofyziologickému výkladu ICHS (1, 2, 4).

V klinické praxi se však často setkáváme s průběhem daleko méně vyhraněným a v některých případech je zpětný patofyziologický výklad události velmi obtížný. O to náročnější je potom včasná diagnostika a stanovení správného terapeutického postupu. Následující kazuistika je toho dokladem.

Vlastní případ

V březnu letošního roku byl v odpoledních hodinách na naši pohotovostní ambulanci odeslán praktickým lékařem 62letý muž s anamnézou dvou atak bolestí na hrudi v posledních 24 hodinách. Poprvé se bolest objevila večer předchozího dne po večeři, měla tlakový charakter, bez významnějšího vegetativního doprovodu a ustala spontánně do 15 minut. Opakovala se v noci, přivolaný lékař RZP hodnotil etiologii potíží spíše jako vertebrogenní. Bolest ustala asi do 45 minut, byla podána iv. analgetika a sl. nitroglycerin s doporučením ztížejší kontroly u praktika. V ranních hodinách měl muž slabý nepříjemný pocit na hrudi po vypití šálku kávy.

Pacient byl nekuřák, aktivní sportovec, poslední dobou neudával žádné zhoršení fyzické výkonnosti, ještě před 2 dny vedl jako rozhodčí fotbalové utkání. Dlouhodobě byl léčen pro hypertenzi a hyperlipidemii, bez významnější rodinné zátěže ICHS.

Při fyzikálním vyšetření zaujala palpační citlivost sternu. Zda je palpací vyvolaná bolest identická se spontánní noční bolestí, pacient nebyl schopen specifikovat. Vstupní EKG křivka je na obrázku 1.

Při podrobnější analýze křivky lze najít drobné odchylky od normy:

1. mírně atypický (ascendentní) průběh ST úseku ve svodu aVL

2. spíše jen naznačené deprese ST ve II, III, aVF
3. nepřítomnost kmitu R ve V2.

Jasně změny svědčící pro proběhlou ischemii myokardu přítomny nejsou.

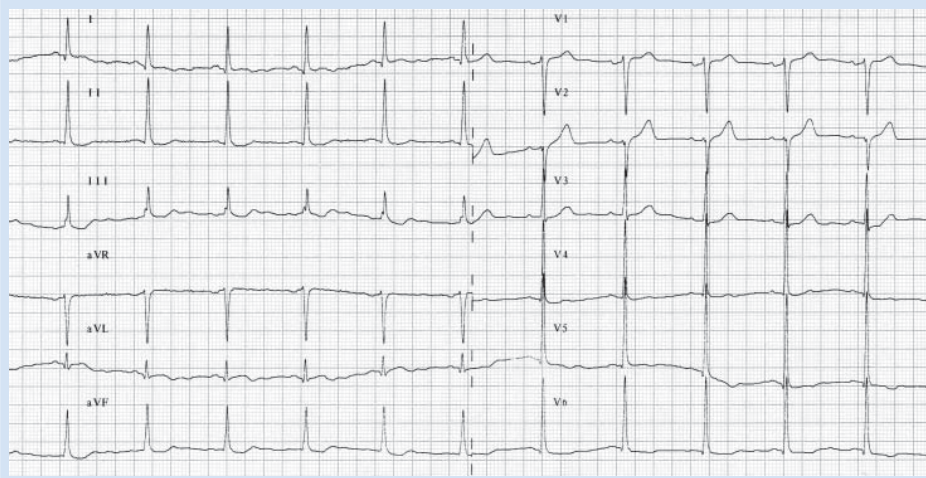
Odebrané kardiaselektivní enzymy (téměř 12 hodin po poslední atace bolestí) – troponin T – byly negativní: 0,07 (norma do 0,1).

Zda v této fázi uzavřít stav diagnosticky jako nestabilní angina pectoris, bylo sporné. Mnohé výše uvedené skutečnosti svědčily pro možnou mimo-

kardiální etiologii potíží (muskuloskeletální, jícnový reflux). Po uvážení možných rizik byl pacientovi podán Anopyrin 400 mg tbl a nabídnuta observace na lůžku. Tu pacient z rodinných důvodů odmítl.

Pokud by se vzala v úvahu eventualita, že etiologie potíží byla ischemická, mohlo jít patofyziologicky v tomto okamžiku o kritickou stenózu v koronárním řečišti, která intermitentně vedla k ischemizaci daného povodí, ale nevedla ještě k nekróze kardiomyocytů. Vzhledem k tomu, že postoj pacienta k even-

Obrázek 1. Vstupní EKG křivka



Obrázek 2.



tuální hospitalizaci se nezměnil ani druhého dne, kdy přišel na kontrolu a kontrolní enzymy a EKG byly bez podstatnějšího vývoje, rozhodli jsme se provést ergometrii: Závažná stenóza, která vedla (při eventuality ischemické etiologie) ke vzniku klidových bolestí, by se při ergometrii musela projevit již při velmi nízké zátěži. Poměr rizika ergometrie v laboratorních podmínkách kliniky (zázemí JIP a angiolyne) k riziku pobytu pacienta v domácím prostředí v této situaci dle našeho mínění umožňoval její aplikaci lege artis.

Ergometrii jsme provedli dle standardního protokolu (STEEP-protokol). Pacient byl během vyšetření zcela asymptomatický, test byl ukončen až při 180 W (2,5 W/kg), což funkčně odpovídá NYHA I a průměru výkonnosti zdravé populace daného věku. Pacient navíc udával na posledním stupni pouze mírnou dušnost a požadoval další zvýšení zátěže. Vstupní EKG a křivka na posledním stupni zátěže jsou uvedeny na obrázku 2 a 3. Není přítomna závažnější patologie.

Po ukončení testu byl pacient observován po dobu 10 minut v horizontální poloze na lůžku. V 2. minutě klidu se vyvinuly elevace ST úseku v svodu I a aVL, které zůstávaly přítomny až do 10. minuty (obrázek 4 a 5). Pacient neudával stenokardie ani jiné potíže.

Vzhledem ke známkám rozvíjející se transmuralní ischemie byl i přes nepřítomnost stenokardií indikován k provedení direktní koronarografie. Ta potvrdila uzávěr ramus diagonalis krátce za odstupem z RIA s průtokem TIMI 0-1. Dále byl zjištěn chronický uzávěr střední části ramus interventrikularis posterior, jehož povodí bylo zásobeno heterokolaterálami z povodí RIA, ventrikulograficky byla zjištěna hypokinéza až akinéza anterolaterálního segmentu. Do uzavřeného RD byl implantován stent.

Další hospitalizace již proběhla bez komplikací, vrcholová hodnota troponinu byla 0,3, při kontrolním ECHO – vyšetření normální EF s lehkou hypokinézou vysoko bočně.

Otázkou zůstávají přinejmenším dvě skutečnosti:

1. Jak pacient s kritickou stenózou koronární tepny mohl být schopen průměrné či spíše nadprůměrné tolerance zátěže?

Vysvětlením může být relativně malé povodí RD, jehož hypokinéza při zátěži nemusela způsobit významnější pokles celkové EF. Navíc se jednalo o sportovce (předpoklad předtrénovaného myokardu). Spiroergometrické studie prokázaly, že mnozí pacienti se stenotickým postižením koronárního řečiště dosahují zcela fyziologických hodnot V_{O2max} (3, 5).

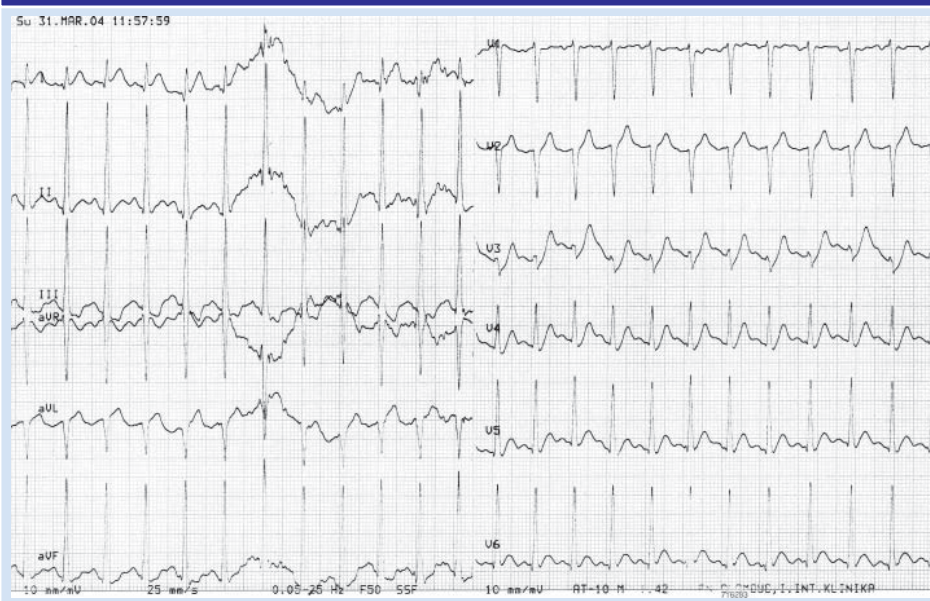
Obtížnější je odpověď na druhou otázku:

2. Jak pacient poté, co měl opakované klidové bolesti na hrudi, mohl tuto zátěž absolvovat zcela bez stenokardií a ty se neobjevily ani při uzavěru tepny manifestujícím se elevacemi na EKG křivce?

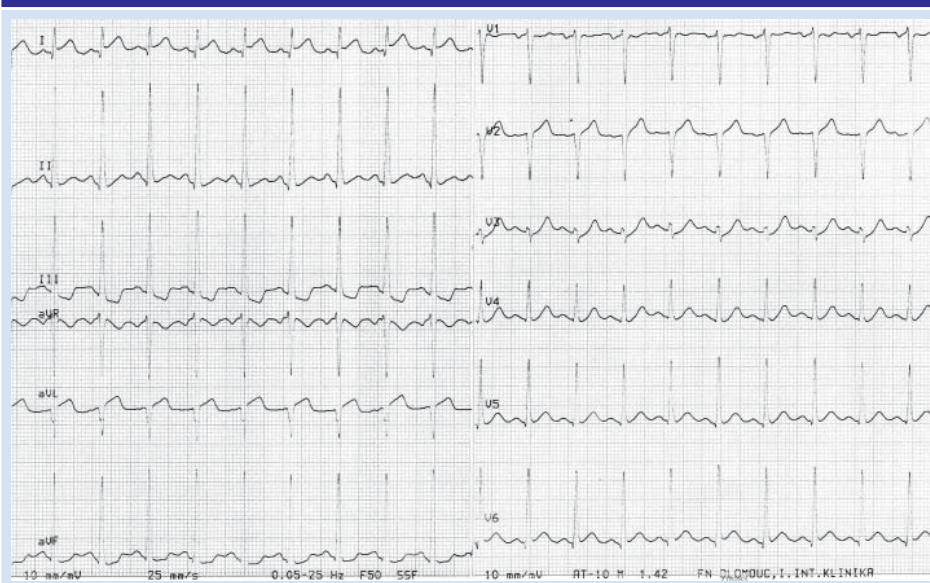
Obrázek 3.



Obrázek 4.



Obrázek 5.



Závěr

Výše uvedená kazuistika demonstruje, s jakými obtížemi se někdy při diferenciální diagnostice bolestí na hrudi můžeme setkat, a s ohledem k možným rizikům vyplývajícím pro pacienta zdůrazňuje opatrnost při dg. postupu. Zde zvláště platí staré: *Facit experientia cautos*.

Literatura

1. Gregor et al. Kardiologie (1999 – 2. vydání), s. 187, 207, 209.
2. Klener et al. Vnitřní lékařství (1999), s. 154–172.
3. Myers. Essentials of cardiopulmonary testing (1996), s. 110.
4. Placheta et al: Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi (1999), s. 118–124.
5. Wasserman et al: Principles of Exercise Testing and Interpretation (1994 – 2. vydání).

MUDr. Jan Bajorek

I. interní klinika Fakultní nemocnice, Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: jan.bajorek@fnol.cz