

Diferencijalna dijagnoza boli u prsima

Bojić, Martin

Master's thesis / Diplomski rad

2024

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:400151>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-09-14**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Martin Bojić

Diferencijalna dijagnoza boli u prsima

DIPLOMSKI RAD



ZAGREB, 2024.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Zavodu za bolesti krvnih žila Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod vodstvom doc. dr. sc. Mislava Puljevića, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2023./2024.

Mentor: doc. dr. sc. Mislav Puljević

KRATICE

LDL – lipoprotein niske gustoće

AIM – akutni infarkt miokarda

STEMI – akutni infarkt miokarda sa ST elevacijom

NSTEMI – akutni infarkt miokarda bez ST elevacije

PCI – perkutana koronarna intervencija

SAD – Sjedinjene Američke Države

HIV – virus humane imunodeficijencije

AIDS – sindrom stečene imunodeficijencije

GERB – gastroezofagealna refluksna bolest

IPP – inhibitor protonske pumpe

SADRŽAJ

1. Uvod.....	1
1.1. Anatomija prsnog koša	1
1.2. Bol i vrste boli	3
2. Izvori boli u prsima	4
3. Bol u prsima uzokovana kardiovaskularnom patologijom	4
3.1. Kronični koronarni sindrom (stabilna angina pectoris).....	4
3.1.1. Epidemiologija	5
3.1.2. Patogeneza.....	5
3.1.3. Klinička slika.....	6
3.1.4. Liječenje	7
3.1.4.1. Nemedikamentno liječenje.....	7
3.1.4.2. Medikamentno liječenje.....	7
3.2. Akutni koronarni sindrom	8
3.2.1. Klinička slika.....	9
3.2.2. Liječenje	9
3.2.2.1. Liječenje akutnog infarkta miokarda sa ST elevacijom	9
3.2.2.2. Liječenje akutnog infarkta miokarda bez ST elevacije.....	10
3.2.2.3. Dugoročna terapija akutnog koronarnog sindroma.....	10
3.3. Miokarditis.....	10
3.3.1. Epidemiologija	11
3.3.2. Klinička slika.....	11
3.3.3. Liječenje	12
3.4. Perikarditis.....	12
3.4.1. Epidemiologija	13
3.4.2. Klinička slika	13
3.4.3. Liječenje	14

3.5.	Aneurizma aorte	14
3.5.1.	Patogeneza.....	14
3.5.2.	Klinička slika	14
3.5.3.	Liječenje	15
3.6.	Disekcija aorte	15
3.6.1.	Patogeneza.....	15
3.6.2.	Klasifikacija	16
3.6.3.	Klinička slika.....	16
3.6.4.	Liječenje	17
4.	Bol u prsima uzokovana pulmonalnom patologijom	17
4.1.	Plućna embolija	17
4.1.1.	Patogeneza.....	17
4.1.2.	Epidemiologija	18
4.1.3.	Klinička slika.....	18
4.1.3.1.	Akutna masivna plućna embolija.....	19
4.1.3.2.	Akutna blaga do umjerena plućna embolija.....	19
4.1.3.3.	Kronična plućna embolija	19
4.1.4.	Liječenje	20
4.2.	Pneumotoraks	20
4.2.1.	Klinička slika.....	21
4.2.2.	Liječenje	21
4.3.	Upala pluća	21
4.3.1.	Epidemiologija	22
4.3.2.	Klinička slika.....	22
4.3.3.	Liječenje	22
5.	Bol u prsima uzokovana patologijom gastrointestinalnog sustava	23
5.1.	Ruptura jednjaka.....	23

5.1.1.	Etiologija	23
5.1.2.	Klinička slika.....	23
5.1.3.	Liječenje	24
5.2.	Ezofagitis	24
5.2.1.	Gastroezofagealna refluksna bolest.....	24
5.2.2.	Liječenje	25
5.3.	Pepički ulkus	25
5.3.1.	Epidemiologija	26
5.3.2.	Klinička slika.....	26
5.3.3.	Liječenje	26
5.4.	Pankreatitis	27
5.4.1.	Epidemiologija	27
5.4.2.	Klinička slika.....	27
5.4.3.	Liječenje	28
5.5.	Kolecistitis	28
5.5.1.	Klinička slika.....	28
5.5.2.	Liječenje	29
6.	Ostala stanja koja uzrokuju bol prsima	29
6.1.	Kostohondritis	29
6.2.	Psihogena bol u prsima.....	29
7.	Zaključak.....	30
8.	Zahvale	31
9.	Literatura	32
10.	Životopis.....	36

SAŽETAK

Diferencijalna dijagnoza boli u prsima

Martin Bojić

Bol u prsima jedan je od najčešćih simptoma s kojim pacijenti dolaze tražiti liječničku pomoć. Prva asocijacija kada se radi o boli u prsima je srčana patologija, ali ne treba zanemariti da konačna dijagnoza boli u prsima u ordinacijama obiteljske medicine u više od 50 % slučajeva nije kardijalnog porijekla. Diferencijalna dijagnoza je široka, prije svega jer se u prsnom košu nalaze dijelovi mnogih organskih sustava koji mogu izazvati bol, ali i zato što se mnoga stanja i bolesti izvan prsnog koša mogu prezentirati bolom u prsima. U obzir dolazi kardiovaskularni sustav, dišni sustav, gastrointestinalni sustav i mišićno-koštani sustav.

Ekvivalent boli u prsima su simptomi zaduhe, pritiska i stezanja u prsnom košu te ti simptomi trebaju shvatiti jednako ozbiljno. U inicijalnom pristupu pacijentu koji se žali na jedan od ovih simptoma nužno je procijeniti opće stanje pacijenta i isključiti sva hitna, životno ugrožavajuća stanja, a tu ubrajamo akutni koronarni sindrom, disekciju aorte, plućnu emboliju, tenzijski pneumotoraks i rupturirani jednjak. Dijagnostička obrada započinje uzimanjem jasne i koncizne anamneze u kojoj je bitno odgovoriti na pitanja: kada je bol i kako nastala, gdje je lokalizirana i širi li se, je li bol oštra ili tupa, koliki je intenzitet boli procijenjen s pomoću vizualno-analogne skale i postoje li čimbenici koji bol pogoršavaju ili smanjuju istu. Nakon fizikalnog pregleda koji nam također uvelike pomažu u otkrivanju hitnih stanja, nužno je snimiti elektrokardiogram na kojem možemo vidjeti znakove ishemije miokarda ili plućne embolije. Nakon toga obavljaju se laboratorijske pretrage krvi te slikovne metode. U diferencijalnoj dijagnozi ne treba zaboraviti da je moguća psihogena etiologija bolova u prsima.

Ključne riječi: bol u prsima, kardiovaskularni sustav, dišni sustav, mišićno-koštani sustav

SUMMARY

Differential diagnosis of chest pain

Martin Bojić

Chest pain is one of the most common symptoms that prompt patients to seek medical help. The first association with chest pain is cardiac pathology, but it should not be overlooked that in more than 50% of cases, the final diagnosis of chest pain in family medicine practices is not of cardiac origin. The differential diagnosis is broad, primarily because the chest contains parts of many organ systems that can cause pain, but also because many conditions and diseases outside the chest can present with chest pain. The cardiovascular system, respiratory system, gastrointestinal system, and musculoskeletal system are all considered.

Symptoms equivalent to chest pain include dyspnea, pressure, and tightness in the chest, and these symptoms should be taken just as seriously. In the initial approach to a patient complaining of one of these symptoms, it is necessary to assess the patient's general condition and rule out any emergency, life-threatening conditions, including acute coronary syndrome, aortic dissection, pulmonary embolism, tension pneumothorax, and ruptured esophagus. The diagnostic workup begins with taking a clear and concise history, where it is important to answer questions such as: when and how the pain started, where it is located and if it radiates, whether the pain is sharp or dull, the intensity of the pain assessed using a visual analogue scale, and if there are any factors that aggravate or relieve the pain. Following the physical examination, which also greatly helps in detecting emergency conditions, it is necessary to perform an electrocardiogram to look for signs of myocardial ischemia or pulmonary embolism. After that, blood tests and imaging methods are carried out. In the differential diagnosis, it should not be forgotten that a psychogenic etiology of chest pain is possible.

Key words: chest pain, cardiovascular system, respiratory system, musculoskeletal system

1. Uvod

Bol u prsima je simptom, subjektivni fenomen, zbog kojeg mnogi pacijenti dolaze tražiti liječničku pomoć. U Ujedinjenom Kraljevstvu čak 20 do 40 % populacije tijekom svoga života zatraži liječničku pomoć zbog ovog simptoma (1). Pod sintagmom boli u prsima smatramo sve što pacijent opisuje kao bol, nelagodu i pritisak u predjelu prsnog koša, između dijafragme i baze vrata, uključujući i bol između lopatica (2).

Sama bol u prsima može imati različitu kliničku sliku. Ovisno o uzroku boli, razlikuje se karakter boli, lokalizacija, težina i trajanje. Također, bol u prsima može se širiti u ostale dijelove tijela. Najčešća mjesta širenja boli u prsima su donja čeljust, lijeva strana vrata, lijeva ruka, ali moguće je širenje i u desnu ruku, cijeli vrat, abdomen, i donje udove. Bol u prsima često prate drugi simptomi i znakovi kao što su dispneja, stezanje u grlu, kašalj, nesvjestica, hipoksemija i tahikardija, hipotenzija te autonomna disfunkcija, uključujući bljedilo, znojenje, mučninu i povraćanje (2).

Iako sintagmu bol u prsima često izjednačuju s kardiovaskularnim zbivanjem, većinom je bol u prsima ne-srčanog porijekla. Epidemiologija bolova u prsima u ordinacijama obiteljske medicine se razlikuje od one u ambulancama hitne medicine. Na razini Europe u ordinacijama obiteljskih liječnika bol u prsima u 29 % slučajeva je muskuloskeletalnog porijekla, plućni sustav izvor je boli u 20 % slučajeva, a gastrointestinalni u 10 %. Psihijatrijska događanja odgovorna su za 17 %, a 21 % bolova u prsima izvorište ima u kardiovaskularnom sustavu, od čega čak 13 % otpada na životno ugrožavajuća stanja (3). S druge strane, u ambulancama hitne medicine koronarna bolest, plućna embolija i zastoj srca odgovorni su za preko 50 % slučajeva boli u prsima (4). Upravo zbog mogućnosti da je bol u prsima simptom životno ugrožavajućeg stanja, svaki pacijent s ovim simptomom mora se shvatiti ozbiljno te je liječnik dužan isključiti sva životno ugrožavajuća stanja i bolesti koja su moguća u diferencijalnoj dijagnozi bola u prsima.

1.1. Anatomija prsnog koša

Prsna kost, rebra i prsni dio kralježnice tvore koštanu osnovu prsne stijenke (*lat. cavea thoracis*) koja omeđuje šupljinu prsnog koša (*lat. cavitas thoracis*). U šupljini prsnog koša smješteni su organi dišnog sustava, uključujući pluća, poplučnicu i dušnik, srce i velike krvne žile, dio gastrointestinalnog sustava te prateći živci, krvne i

limfne žile. Prsni koš je prekriven prsnim mišićima, potkožnim tkivom i na vrhu se nalazi koža.

Pluća su glavni organ dišnog sustava i zauzimaju najveći dio volumena prsnog koša. U njima udahnuti zrak dolazi u dodir s plućnom kapilarnom mrežom, tako da se između tih dvaju sustava izmjenjuju plinovi. Razlikujemo desno i lijevo plućno krilo (*lat. pulmo dexter et pulmo sinister*). Pluća i unutrašnju površinu prsne šupljine prekriva tanka i svijetla serozna opna, pleura. Svako plućno krilo obavijeno je svojom pleurom te lijeva i desna pleura nisu ni u kakvoj međusobnoj vezi. Između sebe, pleure omeđuju središnji prostor prsne šupljine koji nazivamo sredoprsje (*lat. mediastinum*). Sredoprsje čini skup organa između dvije pleuralne vreće i u njemu se nalaze sve tvorbe prsnog koša osim pluća i pleure. Anatomski medijastinum je podijeljen na dva dijela: gornji (*lat. mediastinum superius*) i donji (*lat. mediastinum inferius*). Gornji se dio medijastinuma proteže od gornjeg torakalnog otvora do vodoravne crte koja prolazi sprijeda kroz sternalni angulus (spoj drška i tijela prsne kosti), a straga kroz donji rub četvrtog prsnog kralješka. Donji dio medijastinuma leži između vodoravne crte i ošita, a perikard ga dijeli na tri dijela: prednji (*lat. mediastinum anterius*), srednji (*lat. mediastinum medium*) i stražnji (*lat. mediastinum posterius*).

Gornji medijastinum nalazi se iznad manubriosternalne crte, a u njemu su tvorbe gornjeg interpleuralnog trokuta: 1) timus, 2) desna i lijeva vena brachiocephalica, 3) luk aorte s ograncima, 4) dušnik, 5) jednjak i 6) ductus thoracicus. Prednji dio medijastinuma najmanji je njegov odjeljak, nalazi se iza sternuma, a ispred perikarda. U odraslog je čovjeka to razmjerno mali prostor, a u djeteta je razmjerno velik u odnosu na veličinu tijela jer se dobro razvijeni timus spušta u njega iz gornjeg medijastinuma. U srednjem se dijelu medijastinuma nalazi srce, u perikardijalnoj vreći. Stražnji dio medijastinuma nalazi se iza perikarda, a ispred tijela prsnih kralježaka. U njemu su jednjak, silazna aorta, ductus thoracicus, stražnji medijastinalni limfni čvorovi, vena azyga, vena hemiazyga, vena hemiazyga accessoria (5).

1.2. Bol i vrste boli

„Bol je neugodan osjetni i emocionalni doživljaj povezan s akutnim ili prijetećim oštećenjem tkiva“ (6). Bol je simptom i kao takav je subjektivan, svaka osoba na individualan način doživljava te karakter i jačina bola može ovisiti o emocionalnom stanju u kojem se pojedinac nalazi, prije svega o osjećaju straha i depresije koji bol dodatno pojačavaju. Bol je najčešći simptom zbog kojeg pacijenti zatraže liječničku pomoć i stoga je Svjetska zdravstvena organizacija bol proglasila petim vitalnim znakom.

Prema mehanizmu nastanka bol se dijeli u tri kategorije: nociceptivna bol, koja nastaje podražajem nociceptora (receptora za bol) smještenih u somatskim i visceralnim strukturama, neuropatska bol, koja nastaje zbog oštećenja perifernih živaca ili središnjeg živčanog sustava te psihogena bol koja nastaje psihodinamičkim procesima. Nociceptivna bol se dodatno dijeli na somatsku i visceralnu bol. Somatska bol potječe iz površinskih i dubinskih struktura kao što su koža, potkožno tkivo, serozne ovojnice, mišići i zglobovi, opisuje se kao oštra i dobro lokalizirana bol koja je najčešće akutnog trajanja. S druge strane, visceralna bol je bol koja potječe iz unutarnjih organa, neoštro je ograničena, često muklog karaktera te se prema površini tijela širi u Headove zone na koži u kojima se projiciraju određeni unutarnji organi. Podražaji koji mogu izazvati bol u unutarnjim organima su distenzija, ishemija, nekroza, torzija i kemijska stimulacija. Bol koja nastaje bez stimulacije i aktivacije nociceptora, oštećenjem ili disfunkcijom bilo perifernog, bilo središnjeg dijela živčanog sustava naziva se neuropatska bol. Može biti oštra ili mukla, paleća ili trgajuća, ovisno o tome koja su živčana vlakna oštećena. Teško ju je lokalizirati te ju obično prati i gubitak osjeta u zahvaćenom području. Bol koju pacijent osjeća u psihogenoj boli ne podudara se s objektivnim fizikalni nalazima oštećenja tkiva. Pojavljuje se najčešće u sklopu depresivnih i anksioznih epizoda te je često muklog i kroničnog karaktera. Ova bol ne prestaje uzimanjem analgetske terapije nego su potrebni psihotropni lijekovi kako bi se kupirala psihogena bol (7,8).

Sve opisane vrste boli mogu se pojaviti i u psima te je važno već pri uzimanju anamneze pronaći odgovore gdje točno boli, kako boli, koliko bol traje i kako je počela, širi li se bol u neke druge dijelove tijela, provocira li što bol ili je otežava te postoji li nešto što je olakšava. Odgovori na ova pitanja uvelike će pomoći pri

sužavanju diferencijalne dijagnoze boli u prsima i doprinijet će bržem postavljanju konačne dijagnoze (9).

2. Izvori boli u prsima

Bol u prsima dijeli se na centralnu i perifernu. Centralnu bol mogu uzrokovati bolesti i stanja koje zahvaćaju srce, a to su ishemija miokarda (angina pectoris), akutni koronarni sindrom, miokarditis i perikarditis. Također, centralnu bol uzrokuju plućna embolija, disekcija aorte i aneurizma aorte. Patološka stanja jednjaka, ezofagitis, spazam jednjaka i perforacija jednjaka očituju se centralno lokaliziranom boli u prsima. Osjet periferne boli u prsima izazivaju patološka stanja pluća i pleure kao što su upalu pluća, pneumotoraks i tuberkuloza. Osteoartritis, prijelom ili ozljeda koštane osnove prsnog koša, kostohondritis, ozljeda nekog od mišića ili epidemijaska mialgija spadaju pod uzroke iz koštano-mišićnog sustava, a neurološka zbivanja, prolaps intervertebralnog diska, sindrom torakalne aperture i infekcija herpes-zosterom također mogu biti uzrok perifernog bola u prsima. Sa simptom bola u prsima mogu se prezentirati i patološka stanja koja izvorište imaju izvan prsnog koša, najčešća takva stanja su gastroduodenalni ulkus, pankreatitis i kolecistitis. Anksioznost i ostali psihogeni poremećaji mogu uzrokovati i perifernu i centralnu bol (2,4,10).

U ovom radu obradit ćemo hitna stanja u diferencijalnoj dijagnozi boli u prsima i najčešće ne-hitne moguće uzroke istog.

3. Bol u prsima uzokovana kardiovaskularnom patologijom

3.1. Kronični koronarni sindrom (stabilna angina pectoris)

Kronični koronarni sindrom je skup simptoma uzrokovan prolaznom ishemijom miokarda, manifestacija je koronarne bolesti srca te se pojavljuje u trenucima kada je opskrba miokarda kisikom nedovoljna s obzirom na potražnju. Najčešći uzrok kroničnog koronarnog sindroma je ateroskleroza, a može se javljati i kod bolesti aortne valvule, hipertrofične kardiomiopatije i rijetko u slučajevima aortitisa ili vaskulitisa koronarnih arterija (2,11).

3.1.1. Epidemiologija

Koronarna bolest srca vodeći je uzrok smrtnosti u svijetu, a prema procjenama Svjetske zdravstvene organizacije od posljedica koronarne bolesti, svake godine, premine 7,2 milijuna ljudi. Bolest zahvaća sve rase i oba spola, međutim, u populaciji do 65 godina većina oboljelih je muškog spola, a kasnije se ta razlika gubi. U Ujedinjenom Kraljevstvu čak 33 % muškaraca i 25 % žena umire od ove bolesti, ali se bilježi pad ove statistike, dok u istočnoj Europi broj oboljelih raste (2).

3.1.2. Patogeneza

U podlozi koronarne bolesti gotovo uvijek je ateroskleroza, progresivni upalni proces tijekom kojeg se u stijenaka arterija žarišno nakupljaju ateromski plakovi bogati mastima. Početak procesa ateroskleroze dokazan je već u ranim godinama, desetljećima prije nego se pojave prvi simptomi. Najčešća mjesta nastanka aterosklerotskog plaka su račvišta arterija jer su na tim dijelovima velika naprezanja stijenke te lakše dolazi do oštećenja iste. Oštećeni endotel privlači monocite i druge upalne stanice koje nakon vezanja za endotelne receptore migriraju u intimalni prostor arterijske stijenke te fagocitiraju lipoproteine niske gustoće (LDL). Tada se monociti aktiviraju i postaju makrofagi prepunjeni mastima te se nazivaju pjenušave stanice. Aktivirani makrofagi proizvode citokine i faktore rasta koji djeluju na mišićne stanice da migriraju iz medije u intimu i promjene svoj fenotip u fibroblastični te tako održavaju aterosklerotski plak stabilnim. Stabilni plak zauzima dio lumena arterije te kada irigirani organ, u slučaju angine pektoris, srce, ima povećanu potrebu za kisikom, arterija se na aterosklerotski promijenjenom dijelu ne može proširiti te srce ulazi u stanje ishemije. Stanje kada se srce nalazi u ishemiji u situacijama većeg fizičkog ili emocionalnog napora zbog postojanja stabilnog aterosklerotskog plaka koronarnih arterija nazivamo kronični koronarni sindrom (2,12).

Ateroskleroza je dinamičan proces u kojem makrofagi stvaraju i podupiru upalu narušavajući stabilnost aterosklerotskog plaka, dok mišići djeluju suprotno, potiču popravak i stabilnost plaka. Ako upalna komponenta prevlada, moguće je oštećenje plaka zbog mehaničkih podražaja koje uzrokuje protok krvi te ekspozicije sadržaja plaka struji krvi, što aktivira agregaciju trombocita i posljedični nastanak tromba. Tromb može na mjestu nastanka, ali i na udaljenom mjestu, činiti djelomičnu opstrukciju ili potpunu okluziju protoka krvi te izazvati ishemiju te posljedični infarkt (2).

3.1.3. Klinička slika

Osjećaj boli, nelagode i pritiska tipičan je za kronični koronarni sindrom. Bol se još može opisivati kao osjećaj težine, stezanja i žarenja, a lokalizirana je retrosternalno. Ovo je visceralni tip boli te je neoštro ograničena, može se širiti u lijevo rame i ruku, vrat i donju čeljust. Anginozna bol provocirana je fizičkim naporom, intenzivnim emocijama i izlaganjem hladnoći, moguća je pojava boli nakon obilnijih obroka. Bol se smanjuje na primjenu nitroglicerina i/ili nestankom provocirajućeg čimbenika, ako se bol javila u fizičkom naporu, mirovanje će otkloniti bol. Jačina i izraženost simptoma ovise o težini bolesti stoga je Kanadsko kardiološko društvo izradilo klasifikaciju težine angine pectoris koja je prikazana u tablici 1. (2)

Tablica 1. **Klasifikacija težine angine pectoris prema Kandaskom kardiološkom društvu; Modificirano prema (2)**

Klasa	Provocirajuće aktivnosti
I	Angina se pojavljuje samo pri velikim i intenzivnim ili dugotrajnim naporima
II	Angina se pojavljuje pri naporima, blago ograničava normalno funkcioniranje
III	Angina se pojavljuje pri svakodnevnim aktivnostima, umjereno ograničava normalno funkcioniranje
IV	Angina se javlja pri obavljanju bilo kakve tjelesne aktivnosti ili u mirovanju, izrazito ograničava normalno funkcioniranje

U procjeni težine kroničnog koronarnog sindroma i za postavljanje dijagnoze pomoći će nam snimanje elektrokardiograma u naporu, koristimo najčešće test opterećenja na traci. Vodoravna ili silazna depresija ST segmenta od najmanje 1 mm potvrda je ishemije miokarda. Ako je elektrokardiogram u naporu uredan ili ga je nemoguće izvesti zbog smanjene pokretljivosti pacijenta, za potvrdu dijagnoze možemo koristiti testove stres-ehokardiografije ili scintigrafije miokarda te slikovnu metodu MSCT koronarografiju (13).

3.1.4. Liječenje

3.1.4.1. Nemedikamentno liječenje

Liječenje pacijenta s kroničnim koronarnim sindromom počinje razgovorom o samoj bolesti, načinu života koji je nužan za liječenje ove bolesti te drugim mogućim terapijskim opcijama. Pacijent prije svega mora prestati pušiti i konzumirati duhan na druge načine, težiti postići idealnu tjelesnu masu, održavati indeks tjelesne mase ispod 25 kg/m², promijeniti način ishrane i to tako da se uvede veća količina voća i povrća, namirnica koja sadrže vlakna, uvesti riblje obroke barem dva puta u tjednu. Preporučuje se smanjena upotreba mlijeka i mliječnih proizvoda, zasićenih masnih kiselina i soli. Unos alkohola ograničiti na manje od 100 grama u tjednu. Uz promjenu prehrane nužna je i tjelovježba, umjerenog intenziteta, do točke pojave bolova u prsima, 30 minuta pet dana u tjednu. Treba izbjegavati teže fizičke aktivnosti, posebno nakon obilnih obroka ili u hladnijim uvjetima. Ukoliko je fizička aktivnost koja će izazvati anginu neophodna, preventivno je poželjno uzeti nitratne preparate prije same aktivnosti (13).

3.1.4.2. Medikamentno liječenje

U svrhu smanjivanja rizika za nastanak novih trombotskih događaja, svi bolesnici s dijagnozom kroničnog koronarnog sindroma moraju dobiti antiagregacijsku terapiju na neodređeni period. Lijek izbora je acetilsalicilna kiselina u dozi od 75 miligrama dnevno, ukoliko se razviju nepoželjne nuspojave, lijek izbora je klopidogrel u dnevnoj dozi od 75 miligrama.

U sprječavanju akutnih napadaja lijek izvora je sublingvalni gliceril-trinitrat koji brzo počinje djelovati i olakšava anginozne bolove. Nitrati djeluju kao vazodilatatori te proširuju koronarne arterije, ali i smanjuju volumno i tlačno opterećenje srca. Kratkodjelujući se koriste za akutne napadaje, a postoje i dugodjelujući u obliku flastera čija je duljina djelovanja 6 – 10 sati.

Za kontrolu simptoma najčešće se koriste beta-blokatori kao monoterapija koji smanjuju potrebu miokarda za kisikom tako da smanjuju srčanu frekvenciju i kontraktilnost miokarda te utječu na smanjivanje arterijskog tlaka. Dva najčešća beta blokatora u primjeni su metoprolol i bisoprolol. Osim beta blokatora mogu se koristiti blokatori kalcijских kanala, dihidropiridinski i nedihidropiridinski, nikorandil, ivabradin i ranolazin. Ukoliko beta blokatori u monoterapiji ne ostvaruju očekivani rezultat može

im se dodati još jedan antianginozni lijek. U slučaju da ni kombinacija dvaju antianginoznih lijekova ne djeluje razmatra se opcija nefarmakološke terapije, odnosno revaskularizacije.

Postupak revaskularizacije može se obaviti na dva načina. Prvi je perkutana koronarna intervencija u kojoj se preko žice vodilice uvodi balonski kateter kojim se proširuje suženi dio arterije i po potrebi postavlja stent. Drugi način je kardiokirurška revaskularizacija u kojoj se otvorenim pristupom na srce suženi dio premošćuje drugom arterijom ili venom. Najčešće se upotrebljava velika vena safena i unutarnje prsne arterije (13).

3.2. Akutni koronarni sindrom

Pod akutnim koronarni sindrom spadaju dva hitna stanja, nestabilna angina pectoris i infarkt miokarda. Nestabilnom anginom smatramo svaku novonastalu anginu, anginoznu bol većeg intenziteta nego prijašnje angine koja se javlja u mirovanju ili pri minimalnom naporu te anginoznu bol koja nastaje u mirovanju bez znakova oštećenja miokarda. Za razliku od nestabilne angine pectoris, u infarktu miokarda dolazi do oštećenja miokarda i prisutni su znakovi nekroze (2).

Dijagnoza infarkta miokarda se može postaviti ako u laboratorijskoj dijagnostici pratimo povišenje i/ili sniženje vrijednosti srčanih biljega uz najmanje jednu vrijednost preko 99. centile gornje referentne vrijednosti te prisutan barem jedan od idućih kriterija:

1. Simptom ishemije
2. Novonastale promjene ST-segmenta, T vala i novonastali blok lijeve grane
3. Razvoj patološkog Q zupca u elektrokardiogramu
4. Ispad kontraktilnosti ili vijabilnosti miokarda na nekoj od slikovnih metoda
5. Identificiran tromb u koronarnim arterijama na angiografiji ili obdukciji (14)

Kada su uz znakove nekroze miokarda prisutni znakovi i simptomi akutne ishemije miokarda, taj infarkt proglašavamo akutnim infarktom miokarda (AIM). AIM s obzirom na prisutnost elevacije ST segmenta na elektrokardiogramu dijelimo na AIM s elevacijom ST segmenta (STEMI) i AIM bez elevacije ST segmenta (NSTEMI).

U podlozi akutnog koronarnog sindroma gotovo uvijek je proces ateroskleroze. U aterosklerozi nastaje plak kojeg proces upale destabilizira, dok ga glatkomišićne

stanice stabiliziraju. Kada upala nadjača djelovanje glatkomišićnih stanica dolazi do nestabilnosti plaka te mehanički podražaji protoka krvi oštećuju plak na kojem nastaju ulceracije i rascjepi. Na tom mjestu nastaje tromb koji okludira koronarnu arteriju te uvodi miokard u stanje ishemije i moguće nekroze (15).

3.2.1. Klinička slika

Glavni simptom akutnog koronarnog sindroma je bol u prsima koja je često praćena zaduhom, gubitkom svijesti i povraćanjem. Bol može biti izrazito jaka, opisuju je kao najjaču bol koju su ikada osjetili, a kod nekih pacijenata, osobito starijih i s dijagnozom dijabetesa, može biti prisutna samo zaduha bez bolova. Bol je lokalizirana kao i u kroničnom koronarnom sindromu, retrosternalno te je neoštrog karaktera, opisuju je još kao osjećaj stezanja i pritiska. Bol se može širiti u lijevo rame i ruku, u vrat i donju čeljust, rijetko u abdomen i ostale udove. Specifičan znak je i pojava straha od smrti. Od fizikalnih znakova prisutni su znakovi aktivacije simpatikusa, bljedilo, tahikardija i pojačano znojenje. Ukoliko je infarkt miokarda inferiorne lokalizacije mogu biti podražena vlakna vagusa koji uzrokuju bradikardiju i povraćanje. Prisutni su i znakovi srčanog popuštanja, okrajine su hladne i blijede, puls je oslabljen te možemo vidjeti nabrekle jugularne vene na vratu.

Akutni koronarni sindrom često se komplicira aritmijama, uglavnom su prolaznog karaktera, ali mogu biti i opasne po život. Također, može nastati perikarditis, Dresslerov sindrom, embolija, ruptura papilarnog mišića, ventrikularnog septuma i samog ventrikula (2,11,15).

3.2.2. Liječenje

Akutni koronarni sindrom je hitno po život opasno stanje te je potrebna hospitalizacija. Inicijalno liječenje započinjemo primjenom kisika i peroralnom dvostrukom antiagregacijskom terapijom acetilsalicilnom kiselinom u dozi od 300 miligrama i tikagrelorom u dozi od 180 miligrama. U samom inicijalnom liječenju nužna je primjena antiemetika metoklopramida i opioidnog analgetika, morfijevog sulfata u dozi 5 – 10 miligrama. Adekvatna analgezija dovest će do smanjenja adrenergičke stimulacije (14).

3.2.2.1. Liječenje akutnog infarkta miokarda sa ST elevacijom

Nakon inicijalnog liječenja opisanog u prošlom poglavlju pacijenta se upućuje na reperfuzijsku terapiju ukoliko je prošlo manje od 12 sati od početka prvih simptoma.

Ako je prošlo više od 12 sati daljnja terapija je ista kao i NSTEMI-ju koja je opisana u idućem poglavlju. Reperfuzijska se obavlja perkutanom koronarnom intervencijom (PCI) i primjenom inhibitora glikoproteinskih receptora IIb/IIIa ako nije prošlo više od 120 minuta od prvih simptoma ili intravenskom primjenom trombolitičkih lijekova s niskomolekularnim heparinom ili fondaparinuksom. Nakon provedene reperfuzijske terapije nastavlja se s terapijom dugoročnom terapijom koja je opisana u poglavlju 3.2.2.3. (16)

3.2.2.2. Liječenje akutnog infarkta miokarda bez ST elevacije

Nakon inicijalne terapije primjenjuje se niskomolekularni heparin ili fondaparinuks nakon čega se izračunava GRACE bodovni sustav koji govori o riziku smrti u bolnici. Ukoliko je rizik srednji ili visok (1 % ili više) obavlja se rana koronarografija i primjenjuju se inhibitori glikoproteinskih receptora IIb/IIIa. Nakon toga se pacijentu propisuje dugoročna terapija. Ukoliko je rizik za smrt u bolnici manji od 1 % pacijenta se zadrži na opservaciji i ako se simptomi ne ponove kroz tri dana, otpušta se kući uz dugoročnu terapiju (14).

3.2.2.3. Dugoročna terapija akutnog koronarnog sindroma

Prije svega potreban je razgovor s pacijentom i edukacija o bolesti te promjena načina života koja je opisana u poglavlju 3.1.4.1. Medikamentozna terapija uključuje dvostruku antiagregacijsku terapiju, beta blokator i inhibitor angiotenzin konvertaze. Za kontrolu metabolizma lipida uvode se statini te je potrebno uzimati i dodatnu terapiju ukoliko pacijent boluje od šećerne bolesti i hipertenzije. Kod visokorizičnih pacijenta moguća je ugradnja implantibilnih kardioverter defibrilatora za prevenciju iznenadne srčane smrti (16).

3.3. Miokarditis

Upalu srčanog mišića koja otežava rad srca i uzrokuje srčano zatajenje nazivamo miokarditis. Posljedica je infektivne, toksične ili autoimune bolesti. Najčešće je uzrokovan virusima, a najčešći uzročnici su virus Cocksackie, influence A i B, adenovirus kao i virus humane imunodeficijencije (HIV). Uz viruse moguće su i bakterijske te protozoalne infekcije koje će rezultirati miokarditisom. Kod bakterijskih infekcija se ističe uzročnik lajmske bolesti, *Borrelia burgdorferi*, koja u 5 % slučajeva kod oboljelih uzrokuje mioperikarditis povezan s atrio-ventrikulskim blokom. Globalni uzročnik miokarditisa je bičšaš *Trypanosoma cruzi* koja uzrokuje Chagasovu bolest u

endemskim područjima Južne Amerike te 15 – 20 % pacijenata razvije miokarditis kao posljedicu infekcije. Lijekovi i toksini kao što su alkohol, klozapin, antraciklini, kokain i litij imaju za nuspojavu stvaranje miokarditisa. Osim navedenih infektivnih uzročnika miokarditis uzrokuju i autoimune bolesti poput sistemskog eritemskog lupusa, sistemne skleroze, reumatoidnog artritisa, sarkoidoze i reakcije preosjetljivosti na peniciline, sulfonamide, olovo i ugljikov monoksid (2).

3.3.1. Epidemiologija

Incidencija virusnog miokarditisa iznosi 10 do 22 oboljelih osoba na 100 000 ljudi. Pogađa sve dobne grupe, ali najčešće osobe mlađe od 40 godina i djecu. U svijetu je 2013. godine bilo 1,5 milijuna prijavljenih slučajeva miokarditisa. Usprkos napretku moderne medicine, dijagnoza ove bolesti se teško postavlja što dovodi do nepotpunih podataka i čini praćenje epidemiologije ove bolesti još izazovnijim. Razlog tome je što ne postoje klinički dostupni specifični krvni testovi za potvrdu dijagnoze miokarditisa te činjenica da se endomiokardijalna biopsija, zlatni standard za definitivnu dijagnozu miokarditisa, izvodi u samo u malom postotku sumnjivih slučajeva (31).

Utvrđen je varijabilan raspon prevalencije bolesti nakon autopsije mladih pacijenata koji su preminuli od iznenadne srčane smrti, a koji iznosi 2 do 42 % slučajeva. Miokarditis potvrđen biopsijom javlja se kod 9 – 16 % odraslih pacijenata s neobjašnjivom neishemičnom dilatacijskom kardiomiopatijom. U oko 50 % slučajeva, akutni miokarditis prolazi u prva 2 – 4 tjedna. Međutim, oko 25 % pacijenata će razviti trajnu srčanu disfunkciju, dok do akutnog pogoršanja, napredovanja do krajnjeg stadija dilatativne kardiomiopatije ili smrti dolazi u 12 – 25 % slučajeva (32).

3.3.2. Klinička slika

Raznolikost kliničke prezentacije bolesti implicira da dijagnoza miokarditisa zahtijeva što raniju identifikaciju samog uzroka i isključivanja mogućnosti drugih bolesti. Potrebno je dakle, isključiti bolest koronarne arterije i druge kardiovaskularne bolesti kao što je hipertenzija ili ekstrakardijalna neupalna bolest koje može objasniti kliničku sliku pacijenta (32). Također, prezentirani se simptomi mogu zamijeniti za AIM, kardiomiopatije i kroničnu ishemijsku srčanu bolest (21).

Prema Lieberman-ovoj dijagnostičkoj klasifikaciji bolesnika s pozitivnim patohistološkim nalazom miokarditisa, razlikuju se četiri različite podskupine

miokarditisa: fulminantni, akutni, kronični aktivni i kronični perzistentni. Fulminantni tip nastaje nakon virusne upale te uzrokuje zatajenje srca ili kardiogeni šok. Akutni miokarditis uzrokuje dilatativnu kardiomiopatiju te obično zahvaća djecu i mlade, ali se može pojaviti u svim dobnim skupinama. Kronični aktivni miokarditis je rijedak i često je povezan s kroničnom upalom miokarda, dok je kod kroničnog perzistentnog prisutna stalna upala praćena fokalnim infiltratima miokarda. Manifestira se kroz bol u prsima i aritmije, dok funkcija miokarda nije nužno narušena. Smrt kao posljedica miokarditisa javlja se kod ventrikularnih aritmija ili iznenadnog zatajivanja srca (2).

Simptomi bolesti mogu varirati od asimptomatske, gdje se bolesnik oporavlja bez posljedica, nespecifičnih simptoma umora i nedostatka zraka, pa do agresivnijih simptoma koji oponašaju akutni koronarni sindrom. Najčešća klinička manifestacija miokarditisa sa stopom incidencije od 24,1 do 72 % je dispneja. Slijedi ju bol u prsima, palpitacije i aritmije te srčani zastoj sa stopom od 8,9 do 30,5 %. Od rjeđih manifestacija tu su ventrikularna tahikardija i iznenadna srčana smrt (31).

3.3.3. Liječenje

Nema specifičnog liječenja za miokarditis nego se pristupa potpornim mjerama, liječenjem zatajivanja srca i aritmija. Preporučeno je mirovanje kako bi se minimalizirala mogućnost nastanka novih aritmija. Ukoliko se dijagnostičkim metodama dokazao točan uzročnik miokarditisa može se dati i ciljana antimikrobna terapija (32).

3.4. Perikarditis

Najčešća bolest perikarda i čest uzročnik boli u prsima je perikarditis. Radi se o upali koja zahvaća perikard, dvoslojnu fibroznu vrećicu koja obavija srce i proteže se na velike krvne žile. Perikarditis se uglavnom javlja kod mlađih osoba i onih srednje životne dobi, a nešto rjeđe kod starijih. Prema trajanju dijelimo ga na akutni, subakutni i kronični oblik (33).

Uzroci su mnogi, a dijele se na one infektivne i neinfektivne prirode. Najčešći infektivni uzročnici su virusi i piogene bakterije, među kojima se ističe *Mycobacterium tuberculosis*, uzročnik tuberkuloze. Iako je u prošlosti *Mycobacterium tuberculosis* bilo jedan od vodećih uzroka nastanka bolesti, danas ima veću ulogu u izazivanju bolesti u zemljama u razvoju, dok u razvijenim zemljama raste incidencija perikarditisa kao komplikacija sindroma stečene imunodeficijencije (33). Neinfektivni

uzroci perikarditisa su upalna stanja kao što su reumatoidni artritis, sistemski lupus ili reumatska vrućica. Maligne bolesti, uremija, postinfarktno stanje i trauma, također uzrokuju pojavu perikarditisa (21).

3.4.1. Epidemiologija

Od ukupnih bolničkih prijema koji imaju za uzrok kardiovaskularnu bolest, perikarditis čini oko 0,2 %, a u približno 5 % slučajeva se dijagnosticira pacijentima s neishemičnom boli u prsima u hitnim odjelima u Sjevernoj Americi i Zapadnoj Europi. Obdukcijske studije opisuju prevalenciju od oko 1 % što ukazuje da bi perikarditis često mogao biti subklinički. U razvijenim zemljama, bolnička smrtnost je otprilike 1,1% (33,34).

3.4.2. Klinička slika

Najučestaliji simptom perikarditisa, a ujedno i razlog česte posjete takvih pacijenata hitnoj službi je bol u prsima. To je tipično oštra, probadajuća bol koja se smanjuje naginjanjem prema naprijed ili sjedenjem, a može se širiti u leđa (34).

Akutni oblik može rezultirati stvaranjem izljeva koji može biti serozan, fibrozan, hemoragičan ili purulentan što će ovisiti o njihovom uzroku. Karakteristična je retrosternalna bol koja se širi u ramena i vrat te se pojačava pri dubokom disanju, vježbanju i gutanju. U sistoli, te rjeđe u dijastoli, se može čuti zvuk nalik grebanju koji nastaje zbog trenja upaljenog perikarda. Dijagnozu dodatno potvrđuje nalaz elektrokardiograma gdje je vidljiva ST elevacija uz konkavnost iznad zahvaćenog područja i denivelacija PR-segmenta.

Tuberkulozni perikarditis je komplikacija infekcije uzrokovane bakterijom *Mycobacterium tuberculosis*. U Africi se često pojavljuje kao manifestacija sindroma stečene imunodeficijencije (AIDS). Prepoznatljivi simptomi su gubitak tjelesne težine, slabost, blago povišena temperatura i učestalo stvaranje izljeva. Aspiracijom izljeva i njegovim pregledom se potvrđuje prisutnost spomenutog uzročnika.

Kronični konstruktivni perikarditis je posljedica postepenog zadebljanja, fibroze i kalcifikacije perikarda. Teško je odrediti uzrok nastanka, ali može se pojaviti nakon tuberkuloznog i virusnog perikarditisa, reumatodnog artritisa i purulentnog perikarditisa. Glavni simptomi su znakovi venske kongestije i česta fibrilacija atriya, dok se mogu pojaviti i znakovi ascitesa i hepatomegalije (21).

3.4.3. Liječenje

Liječenje perikarditisa započinje primjenom analgetske terapije, obično je dovoljno dati nesteroidne protuupalne lijekove. Ako je poznat uzročnik ili je riječ o purulentnom perikarditisu primjenjuje se ciljana antimikrobna terapija. Također kod purulentnog oblika bolesti potrebna je kirurška drenaža koja se postavlja perikardiocentezom (33).

3.5. Aneurizma aorte

Svako stalno proširenje lumena aorte veće od 50 % njenog fiziološkog promjera smatra se aneurizmom. Aorta se anatomske dijeli na torakalni i abdominalni dio, torakalni dio aorte dijelimo na uzlaznu, luk aorte i silaznu aortu, a abdominalni dio na suprarenalni segment i infrarenalni segment. Najčešća lokalizacija aneurizme je infrarenalni segment abdominalne aorte, s tri puta većom prevalencijom od aneurizme torakalne aorte. Nakon ateroskleroze, aorta aneurizma ima drugu najveću prevalenciju od svih bolesti aorte te poglavito zahvaća muškarce, prevalencija u muškoj populaciji je tri puta veća nego među ženama. U SAD-u incidencija je 2,79 na 100 000 ljudi godišnje (35).

3.5.1. Patogeneza

U podlozi gotovo svih aneurizama aorte je ateroskleroza koja narušava integritet stijenke te izaziva upalu iste. Djelovanjem medijatora upale i upalnih stanica koje se nakupljaju u stijenci aorte zbog ateroskleroze, glatkomišićne stanice gube svoju funkciju te preoblikuju fenotip iz kontraktilnog u fibroblastični te se mijenja kvaliteta ekstracelularnog matriksa. Sve ove promjene pogoduju nastanku aneurizme aorte. Nastanak aneurizme ima i svoju genetsku podlogu pa je tako zamijećeno da oko 20% pacijenta s aneurizmom torakalne aorte nasljeđuje mutacije rizika. Također, pacijent s bolestima vezivnog tkiva, kao što je Marfanov sindrom, skloniji su nastanku aneurizama (35).

3.5.2. Klinička slika

Klinička slika ovisi o lokalizaciji aneurizme. Bol u prsima uzrokovat će aneurizma torakalne aorte, bol je obično velikog intenziteta i naglo nastaje. Ovisno o veličini aneurizme i koje okolne strukture pritišće mogu se pojaviti simptomi poput stridora, ako je pritisnut dušnik ili bronh, promuklost, ako je pritisnut povratni laringealni živac i sindrom gornje šuplje vene. Aneurizma može uzrokovati i nedostatnost aortalne valvule (2).

3.5.3. Liječenje

Asimptomatske aneurizme promjera manjeg od 5,5 centimetara ne zahtijevaju kirurško liječenje već samo praćenje. Za simptomatske aneurizme i one s komplikacijama preporučeno je kirurško liječenje. Otvorena metoda u kojoj se promijenjena aneurizma nadomješta protetskim presatkom za sada je još uvijek metoda izbora, ali sve više je zastupljeno endovaskularno liječenje aorte (36).

3.6. Disekcija aorte

Disekcija aorte je hitno smrtonosno stanje u kojem krv prodire kroz intimalni u srednji sloj aortalne stijenke te samo adventicija sprječava nastanak rupture. Incidencija disekcije aorte je između 2,6 i 3,5 osoba na 100 000 u jednoj godini. Najčešće zahvaća stariju populaciju te su 65 % pacijenata muškog spola (17).

3.6.1. Patogeneza

Aorta je najveća arterija u tijelu i njena se stijenka sastoji od tri sloja: intime, medije i adventicije. Intimalni sloj sastoji se od endotela kojeg podupire unutarnja elastična lamina. Gladak i neoštećen endotelni sloj ključan je za održavanje protuupalnog i antitrombotskog stanja aorte. Sloj medije se sastoji od stanica glatkih mišića kojeg okružuje elastično i vezivno tkivo. Vanjski sloj, adventicija, vezivno je tkivo koje okružuje vanjsku elastičnu laminu i pruža čvrstoću aorti. Također, adventicija osigurava opskrbu cijele stijenke krvlju.

Primarni događaj u nastanku disekcije je spontano ili ijetrogeno puknuće intimalnog sloja. Pulsatilna krv koja dolazi iz srca prodire kroz novonastali rascjep i ulazi u sloj medije kojeg odvaja od adventicije. Nastaje lažni lumen koji se zbog dolaska nove krvi može širiti proksimalno ili distalno. Lažni lumen može završavati slijepo, ali u većem broju slučajeva postoji druga komunikacija s pravim lumenom te nastaje aorta s dva lumena, dvocijevna aorta.

Predisponirajući faktori za nastanak disekcije su postojanje aterosklerotske bolesti, arterijske hipertenzije, aneurizmi koje slabe strukturu stijenke, upalna bolest koju uzrokuje vaskulitis te poremećaji vezivnog tkiva, kao što su Marfanov sindrom i Ehlers-Danlosov sindrom (17,18).

3.6.2. Klasifikacija

U upotrebi su dva klasifikacijska sustava disekcije aorte, klasifikacija po DeBakeyju (tablica 2.) i klasifikacija Stamford (tablica 3). Klasifikacijski sustavi su nam bitni za procjenu težine bolesti i pri odabiru pristupa liječenju disekcije aorte.

Tablica 2. **Klasifikacija disekcije aorte prema DeBakeyju; modificirano prema (17)**

Klasa	Opis disekcije
Tip I.	Zahvaćen je korijen aorte te se disekcija širi duž uzlazne aorte, luka aorte, torakalne aorte te prema distalnim ograncima aorte
Tip II.	Disekcija zahvaća samo uzlaznu aortu
Tip III.	Disekcija zahvaća aortu od lijeve arterije subklavije prema distalno

Tablica 3. **Klasifikacija disekcije aorte Stamford; modificirano prema (17)**

Klasa	Opis disekcije
Stamford A	Sve disekcije u kojima je zahvaćena uzlazna aorta
Stamford B	Disekcije u kojima je zahvaćena aorta najproksimalnije do lijeve arterije subklavije

3.6.3. Klinička slika

Disekcija aorte je hitno stanje i uzrokuje hemodinamsku nestabilnost i kolaps cirkulacije. Dominantni simptom je bol u prsištu i to tipično u leđima između lopatica. Ukoliko disekcija zahvaća uzlaznu aortu moguća je bol prednjeg dijela prsišta. Bol naglo nastaje, oštra je te ju često opisuju kao parajuću. Ukoliko nije došlo do ruptуре i krvarenja, prisutna je hipertenzija. S obzirom na to da se stvara dvostruki lumen, neki ogranci aorte mogu ostati okludirani. Ukoliko su okludirane koronarne arterije nastaje infarkt miokarda, okluzija karotidnih arterija uzrokovat će moždani udar, paraplegija nastaje ako su okludirane spinalne arterije. Moguć je nastanak infarkta mezenterija i posljedično razvoj akutnog abdomena. Okluzija renalnih arterija uzrokuje bubrežno zatajenje, moguća je i ishemija udova. Za potvrdu sumnje na disekciju aorte kod ovakve kliničke slike zlatni standard je CT ili MR angiografija (19).

3.6.4. Liječenje

Liječenje aortne disekcije treba započeti analgetskom i antihipertenzivnom terapijom. Cilj je održavati srednji arterijski tlak između 60 i 75 mmHg kako bi se smanjio tlačno opterećenje na diseciranu stijenu. Disekciju aorte koju prema Stamford klasifikaciji svrstavamo u skupinu A potrebno je hitno operirati i zamijeniti uzlazni dio aorte. Ukoliko ne prijete akutna ruptura, tip B liječi se medikamentozno (20).

4. Bol u prsima uzokovana pulmonalnom patologijom

4.1. Plućna embolija

Plućna embolija je iznenadno začepljenje, potpuna ili djelomična opstrukcija, vaskulature plućne arterije čvrstom, tekućom ili plinovitom masom. U većini slučajeva se javlja kao posljedica embolizacije tromba donjih ekstremiteta ili zdjeličnog tromba. Osim tromba, začepljenje izazivaju i kapljice masti, mjehurići zraka ili dušika (kao posljedica traume, ronjenja, porođaja ili ijtrogenog djelovanja), kolesterol iz aterosklerotičnih plakova, tumorsko tkivo, strana tijela ili komadići koštane srži. Embolija pluća jedan je od glavnih uzroka iznenadne smrti gdje 10 % pacijenata doživi smrt sat vremena nakon pojave prvih simptoma (21,22).

4.1.1. Patogeneza

Kao što je ranije spomenuto, trombi koji se počnu stvarati u dubokim potkoljničnim venama su odgovorni za stvaranje plućne embolije. Takvi nerazgrađeni trombi se zadržavaju unutar vena gdje dodatno potiču rast tromba i zgrušavanje krvi. Plućna embolija rijetko nastaje u rukama ili desnoj strani srca te ti izvori vjerojatno čine manje od 10 % svih plućnih embolija. Tri glavna čimbenika koja pridonose nastajanju tromba opisao je Rudolf Virchow te su njemu u čast nazvani Virchowljev trijas, a čine ga hiperkoagulabilnost krvi, oštećenje krvnih žila i hemodinamički čimbenici (23,24). Hiperkoagulabilnost krvi uzrokuju trombofilije kao što je manjak antitrombina III, proteina C ili proteina S, zloćudni tumori, trudnoća, liječenje oralnim kontraceptivima, hiperviskozna stanja kao što su policitemija i makroglobulinemija te antifosfolipidna protutijela kod sistemnog eritematoznog lupusa i antifosfolipidnog sindroma. Najčešća oštećenja krvnih žila koja pogoduju stvaranju tromba su kirurški zahvati na žilama nogu, kostima i mišićima, upale, lijekovi, traume te rendgenska kontrastna sredstva. U normalnoj krvnoj žili tok krvi je

laminaran te trombociti teku središtem lumena krvne žile, svako stanje koje remeti laminarni tok krvi i uzrokuje turbulentan tok pridonosi mogućem stvaranju tromba jer tada trombociti prelaze iz središta lumena na periferne dijelove i moguća je njihova aktivacija. Također stanja kao što su imobilizacija, dugotrajno putovanje, mirovanje u postelji, dugotrajne operacije i postoperativna stanja dovode do staze krvi te remećenja njenog normalnog toka.

Genetika također igra ulogu u riziku za pojavu hiperkoagulabilnosti krvi. Ona uključuje nedostatak ili abnormalnu funkciju proteina s antitrombotičkim djelovanjem (npr. antitrombin III, protein C, protein S) ili prisutnost abnormalnih varijanti nekih faktora zgrušavanja koji su dio koagulacijske kaskade, posebno faktora V i protrombina (faktor II). Čimbenik V, Leiden, je najčešći genetski defekt povezan s hiperkoagulabilnošću koji uključuje supstituciju jednog para baza koja dovodi do zamjene argininskog ostatka glutaminom, uzrokujući da aktivirani protein faktor V postane otporniji na razgradnju aktiviranim proteinom C. Pacijenti s tom genetskom promjenom imaju 3 - 5 % povećan rizik od venske tromboze za heterozigote (21).

4.1.2. Epidemiologija

Incidencija plućne embolije u općoj populaciji veća je kod muškaraca nego kod žena (56 naspram 48 na 100 000 ljudi) te raste s dobi. U SAD-u plućna embolija uzrokuje približno 100 000 smrtnih slučajeva godišnje dok ta brojka u Europi iznosi 300 000 smrtnih slučajeva godišnje. Međutim, smatra se da su mnogi uzroci iznenadne srčane smrti posljedično vezani uz plućnu emboliju tako da je stvarnu smrtnost teško procijeniti. Pacijenti s posebno visokim rizikom su oni koji su imali traumu ili operaciju povezanu s zdjelicom ili donjim ekstremitetima, osobito prijelom kuka ili ugradnju kuka ili koljena.

Razlike stopa smrtnosti vidljive su i između rasa pa su tako stope smrtnosti od 1979. – 1998. bile 50 % više kod Afroamerikanaca u usporedbi s odraslim bijelim Amerikancima. Zauzvrat, stope smrtnosti kod bijelih Amerikanaca bile su 50 % veće u usporedbi s drugim skupinama kao što su Amerikanci azijskog porijekla i američki Indijanci (25).

4.1.3. Klinička slika

Klinička slika plućne embolije može biti vrlo raznolika, od gotovo asimptomatskih pacijenta do onih koji se bore za život, a klinička slika s kojom će nam se pacijent

prezentirati ovisi o veličini, broju i distribuciji embolusa te općem stanju cirkulacije. Prezentirani simptomi razlikovat će se u odnosu na vrstu plućne embolije pa tako razlikujemo akutnu masivnu, blagu do umjerenu i kroničnu plućnu emboliju. Međutim, izvor tromba u embolijskoj bolesti ne mora biti klinički vidljiv. Samo oko 50 % pacijenata s plućnom embolijom ima prethodne kliničke znakove venske tromboze u donjim ekstremitetima ili drugdje (2).

4.1.3.1. Akutna masivna plućna embolija

Simptomi masivne plućne embolije uključuju omaglicu ili nesvjesticu, jaku tupu retrosternalnu bol, osjećaj straha i tešku zaduhu. Takvi pacijenti se prepoznaju po cirkulacijskom kolapsu koji podrazumijeva tahikardiju, hipotenziju, povećani jugularni venski tlak, galopni ritam desnog ventrikula, tešku cijanozu i smanjeno izlučivanje mokraće. Radiogram srca i pluća je obično uredan dok elektrokardiogram pokazuje S1Q3T3 znak (duboki S zubac u prvom odvodu, Q zubac i inverzija T vala u trećem odvodu), inverziju T valova u prekordijalnih odvodima te blok desne grane. Također je prisutna metabolička acidoza kao posljedica ishemije tkiva koja je ujedno i loš prognostički znak (2,22,23).

4.1.3.2. Akutna blaga do umjerena plućna embolija

Znakovi blage do umjerene plućne embolije su pleuralna bol, restriktivno disanje te hemoptiza. Također se javlja tahikardija te subfebrilnost. Elektrokardiogram pokazuje sinusnu tahikardiju dok se na radiogramu srca i pluća prepoznaju pleuropulmonalna zasjenjena, linearne sjene, podignuta hemidijafragma, pleuralni izljev s čestom sukrvicom. Plinska analiza arterijske krvi može biti uredna, ali i pokazivati smanjen parcijalni tlak kisika i ugljikova dioksida (2,22,23).

4.1.3.3. Kronična plućna embolija

Simptomi kronične okluzije plućne mikrovaskulature uključuju zaduhu u naporu, a nakon nekog vremena se javljaju i simptomi plućne hipertenzije ili zatajenje desne strane srca. Rani znakovi nisu izraženi, a pod kasne se podrazumijeva opterećenje desnog ventrikula i glasniji drugi ton srca. Nalaz radiograma pokazuje prošireni trunkus plućne arterije, uvećana sjena srca i naglašen desni ventrikul. Na elektrokardiogramu je izražena hipertrofija i naprezanje desnog ventrikula. Plinska analiza arterijske krvi pokazuje desaturaciju na testovima opterećenja ili smanjeni parcijalni tlak ugljikovog dioksida u opterećenju (2,22,23).

4.1.4. Liječenje

Terapiju pacijenta s plućnom embolijom treba započeti nadoknadom kisika i tekućine kako bi se ispravila hipoksija i stanje cirkulacijskog šoka, ukoliko postoje. Saturacija arterijske krvi kisikom se mora održavati preko 90 %.

Osnovno načelo liječenja plućne embolije je antikoagulantna terapija s kojom treba započeti čim prije, kod pacijenata koji imaju srednju ili visoku vjerojatnost plućne embolije ne treba čekati rezultate potvrđenih testova da se započne s antikoagulacijom. Inicijalno se primjenjuju niskomolekularni heparin ili direktni oralni antikoagulansi. Antikoagulantnu terapiju potrebno je primjenjivati od šest tjedana do šest mjeseci, a mogu se koristiti: niskomolekularni heparin, antagonisti vitamina K, direktni oralni antikoagulansi i non-vitamn K antagonisti.

Ukoliko je prisutan kardiogeni šok indicirano je izvesti trombolizu rekombinantnim tkivnim aktivatorom plazminogena, urokinazom ili streptokinazom. Uklanjanje tromba moguće je kirurškom plućnom embolektomijom. Kod pacijenata koji imaju visoki rizik ponovne plućne embolije moguće je postaviti filtera u donju šuplju venu (26).

4.2. Pneumotoraks

Pneumotoraks je stanju u kojem postoji nakupljeni zrak unutar pleuralne šupljine između parijetalne i visceralne pleure koji uzrokuje kolaps pluća u većoj ili manjoj mjeri. S obzirom na etiologiju pneumotoraksa dijelimo ga na spontani i traumatski.

Razlog nastanka primarnog spontanog pneumotoraksa nije do kraja razjašnjen, ali je zamijećeno da pretežito pogađa mlađe visoke muškarce, inače zdrave i astenične konstitucije. Pušenje uvelike doprinosi nastanku pneumotoraksa. Sekundarni spontani pneumotoraks nastaje kod pacijenata koji otprije imaju dokazanu plućnu bolest. Ovaj oblik je češći u starijoj populaciji, a najčešći uzrok mu je kronična opstruktivna plućna bolest.

Traumatski pneumotoraks posljedica je tupe ili penetrirajuće ozljede prsnog koša. Može biti jednostavni u kojemu slomljena rebra stvaraju komunikaciju intrapleuralnog prostora i pluća, otvoreni u kojem postoji komunikacija između intrapleuralnog prostora i vanjskog svijeta te tenzijski u kojem nastaje ventil koji omogućuje ulazak zraka u intrapleuralni prostor, ali onemogućuje izlazak istog zraka. Traumatski pneumotoraks može biti izazvan i jatrogeno, prilikom izvođenja dijagnostičko-terapijskih procedura (27).

4.2.1. Klinička slika

U kliničkoj prezentaciji pneumotoraksa karakterističan je simptom naglo nastala bol u prsima praćena dispnejom i suhim, nadražajnim kašljem. Prisutan je tahikardija, pokretljivost strane prsnog koša koji je zahvaćen pneumotoraksom je smanjena, perkusijom čujemo hipersonaran zvuk, a pri auskultaciji šumovi disanja su ili oslabljeni ili nečujni. Tenzijski pneumotoraks brzo napreduje te uzrokuje potpuni kolaps pluća, pomak srca i medijastinuma na suprotnu stranu i inverziju ošita na zahvaćenoj strani (17).

4.2.2. Liječenje

Cilj liječenja je ostvariti potpunu reekspanziju pluća i spriječiti buduće recidive. Ako se radi o prvom napadu bez komplikacija postoji nekoliko pristupa liječenju. Prvi pristup je opservacija i mirovanje, primjenjuje se ako je plašt zraka manji od 2 centimetra i nema znakova napredovanja pneumotoraksa. Brzina resorpcije zraka je 50 – 70 mL na dan pa je ova metoda dugotrajna. Idući pristup je metoda aspiracije u kojoj torakocentezom pristupamo u intrapleuralni prostor. Torakocenteza se izvodi u petom ili šestom interkostalnom prostoru u srednjoj aksilarnoj liniji ili alternativno u 2. Interkostalnom prostoru u medioklavikularnoj liniji. Nakon torakocenteze postavlja se dren. Zadnja opcija liječenja je kirurgija koja je rezervirana za recidive i za prve slučajeve pneumotoraksa ako su prisutne komplikacije (17).

4.3. Upala pluća

Pneumonija je česta respiratorna infekcija pluća, odnosno alveola i drugih dišnih puteva. Pogađa sve dobne skupine i uzrokuje veliki mortalitet. Dijelimo ju prema načinu stjecanja infekcije, izvanbolničku i bolničku pneumoniju. Uzročnici su virusi, bakterije i drugi mikroorganizmi. Izvanbolničku pneumoniju najčešće uzrokuju *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* i razni respiratorni virusi. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter spp.* dovodimo u vezu s pojavom bolničke infekcije pluća. Tijek bolesti ovisi o otpornosti zahvaćenog organizma, a sama bolest često nastaje i kao komplikacija postojećih bolesti koje oslabe obranu organizma pa je tijelo više podložno stvaranju infekcije. Tako životna starost i razni komorbiditeti uvelike utječu na mortalitet ove bolesti. Aspiracijska pneumonija nastaje kada pacijent udahne tekućinu ili strano tijelo koje dospije u pluća i izazove upalu (39).

4.3.1. Epidemiologija

Iako je bolest prisutna kod svih dobnih skupina, djeca mlađa od pet godina i oni stariji od sedamdeset su skupine s najvećom incidencijom pneumonije. Studija iz 2019. godine pokazuje kako respiratorne bolesti donjeg respiratornog trakta, među kojima je i pneumonija, pogađaju 489 milijuna ljudi u svijetu. Vidljive su razlike u incidenciji bolesti između Europe i SAD-a. Naime, godišnja incidencija izvanbolničke pneumonije u Europi iznosi 1,07-1,02 slučaja na 1000 ljudi, a ta brojka raste na 14 slučaja na 1000 ljudi u dobnoj skupini starijih od 65 godina. S druge strane, SAD bilježe incidenciju od 2,4 oboljela pacijenta na 1000 ljudi, dok je kod starijih od 65 godina ta brojka 6,3 slučaja na 1000 ljudi. Razlika u starijoj dobnoj skupini između navedenih područja pripisuje se većem postotku cijepljenih protiv pneumokoka u SAD-u (63,6 % starijih od 65 godina) nego u Europi (20 – 30 %). Već spomenuta studija iz 2019. navodi podatak da je pneumonija uzrokovala smrt više od 2,49 milijuna ljudi, od kojih najveći dio čini starija populacija. Bolnička pneumonija se smatra glavnim uzrokom smrti povezanih s bolničkim infekcijama (39).

4.3.2. Klinička slika

Dijagnoza se postavlja na temelju nalaza kompletne krvne slike, uree i elektrolita, jetrenih pokazatelja, plinske analize arterijske krvi i hemokulture. Također se procjenjuje urin, iskašljaj i obavlja se radiogram srca i pluća. Težina kliničke slike procjenjuje se CURB 65 kriterijima, konfuznost, rezultat uree > 20 mg/ml, broj respiracija veći od 30 u minuti i sistolički krvni tlak kod pacijenata starijih od 65 godina koji iznosi <90 mmHg. Bod se dodjeljuje za svaki pozitivni parametar, a zbroj pokazuje ozbiljnost infekcije i prikladno mjesto liječenja upale (4). Klinički simptomi akutne upale su povišena tjelesna temperatura, slabost, suh i bolan kašalj. Pleuralna bol također može biti prisutna, a može se širiti u rame i trbušnu stijenku. U kasnijim fazama kašalj iz suhog prelazi u produktivni, a može se pojaviti i hemoptiza. Iskašljaj boje hrđe ukazuje na streptokoknu infekciju (21). Od ostalih komplikacija upale pluća ističe se sepsa, kardiovaskularne posljedica kao što je aritmija, ishemija i miokarditis i utjecaj na kognitivne sposobnosti. Također može se pojaviti apsces i fibroza pluća (39).

4.3.3. Liječenje

Kod liječenja se koristi antibiotska terapija i oksigenacija pacijenta. Kisik se treba primijeniti kod pojave tahipneje, hipotenzije, acidoze i hipoksemije. Također je važna

procjena nutritivnog statusa i nadoknada tekućine. Bitno je pratiti puls, krvni tlak i frekvenciju disanja. Bržom intervencijom i primjenom antibiotika poboljšava se daljnji tijek bolesti. Antibiotik bi se trebao primjenjivati u ovisnosti o uzroku i rezistenciji, a kod nekomplikirane pneumonije se primjenjuje u trajanju od pet dana. Pleuralna bol se liječi analgeticima i potrebno ju je smanjiti kako bi pacijent mogao imati adekvatan iskašljaj. Virusne upale pluća se uglavnom liječe simptomatski uz praćenje tijeka bolesti (21,39).

5. Bol u prsima uzokovana patologijom gastrointestinalnog sustava

5.1. Ruptura jednjaka

Ruptura jednjaka je rijedak, ali vrlo ozbiljan događaj koji može nastati iz različitih uzroka. Unatoč niskim rizicima od ruptore uzrokovane vanjskom traumom zbog položaja jednjaka u medijastinumu, sve veća dostupnost endoskopije gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta i povezane instrumentalizacije rezultirala je porastom ijtrogenih ozljeda koje sada čine većinu slučajeva. Perforacija jednjaka nosi visok morbiditet i mortalitet zbog teškog pristupa jednjaku, njegove netipične vaskularizacije, nedostatka snažnog seroznog sloja i blizine vitalnih struktura. Dodatno, kliničari se rijetko susreću s ovim slučajevima zbog njihove rijetkosti te je odgađanje dijagnoze značajan čimbenik visokom mortaliteta (28).

5.1.1. Etiologija

Ijtrogena perforacija jednjaka može nastati iznutra, kao kod endoskopske instrumentalizacije, ili izvana, kao kod paraezofagealne operacije, pri čemu je unutarnje oštećenje daleko češće. Većina jatrogenih perforacija događa se u distalnom jednjaku, često uz prisutnost osnovne patologije. Spontane perforacije, poznate kao Boerhaaveov sindrom, predstavljaju potpunu rupturu zida jednjaka koja se javlja bez prethodne patologije i karakterizira ozljedom jednjaka zbog pritiska. Penetrantne ozljede jednjaka najčešće su u vratu jer je jednjak tu manje zaštićen okolnim strukturama, dok su tupe traume rijetke, ali češće zahvaćaju torakalni dio jednjaka nego cervikalni (28).

5.1.2. Klinička slika

Kliničke značajke perforacije jednjaka ovise o uzroku, mjestu i vremenu proteklom od ozljede. Perforacija pune debljine jednjaka u prsnom košu, koja je ijtrogena,

obično se odmah prepoznaje i povezana je s bolovima u prsima, disfagijom i odinofagijom, često praćenim sistemskim upalnim odgovorom. Sistemski simptomi su rjeđi kod cervikalnih perforacija koje se manifestiraju bolovima u vratu, disfonijom, cervikalnom disfagijom, promuklošću i potkožnim emfizemom. Spontana perforacija jednjaka klasično se prezentira iznenadnom, jakom, retrosternalnom ili epigastričnom boli nakon epizode povećanog intraabdominalnog pritiska, obično povraćanja. Zbog sličnosti s kardiopulmonalnim poremećajima često dolazi do pogrešne dijagnoze i kašnjenja u liječenju. Unutar 24-48 sati sistemski upalni odgovor može dovesti do kardiopulmonalnog kolapsa i multiorganskog zatajenja kao posljedica teškog bakterijskog medijastinitisa (28,29).

5.1.3. Liječenje

Liječenje perforacije jednjaka može biti neoperativno kod pažljivo odabranih pacijenata s minimalnom kontaminacijom ili onih s odgođenom dijagnozom koji su pokazali toleranciju na perforaciju. Operativno liječenje potrebno je kod pacijenata s teškom sepsom, šokom, velikom kontaminacijom, osnovnom opstruktivnom patologijom ili zadržanim stranim tijelom, ili ako neoperativni postupci nisu uspjeli. Brzo prepoznavanje i odgovarajuće liječenje ključni su za smanjenje rizika od fatalnih komplikacija (28).

5.2. Ezofagitis

Ezofagitis ili upala jednjaka je vrlo česta bolest probavnog sustava koju karakteriziraju makroskopski vidljive promjene na sluznici jednjaka ili upala bilo kojeg sloja stijenke jednjaka. Uzrokuju ga refluks kiselog sadržaja želuca, iritansi poput alkohola i pušenja, bakterijske i virusne infekcije, razni lijekovi, zračenje i citostatici i rjeđe korozivna sredstva. Kao najčešći uzročnik od prethodno nabrojanih, ističe se gastroezofagealni refluks koji uzrokuje nastajanje gastroezofagealne bolesti (GERB). Imunokompromitirani pacijenti imaju veći rizik od stvaranja ezofagitisa, primjerice zbog kortikosteroidne terapije ili pacijenti oboljeli od AIDS-a. Nepravovremenim liječenjem dolazi do pogoršanja i stvaranja jačih oštećenja i ožiljnih struktura sluznice, a naposljetku i do suženja jednjaka (37).

5.2.1. Gastroezofagealna refluksna bolest

Gastroezofagealna refluksna bolest je vrlo čest globalni probavni poremećaj, a njegova je prevalencija u SAD-u od 18,1-27,8 %. Prevalencija bolesti se godišnje

povećava za oko 4 %, usporedno s povećanjem stopa pretilosti i usprkos smanjenjem prevalencije *Helicobacter pylori*. Čini više od 5,6 milijuna posjeta liječniku svake godine (37,38).

Tipični simptomi su regurgitacija, osjećaj žarenja, odnosno žgaravica te bol u prsima. Simptomi se pogoršavaju u ležećem položaju, osobito nakon jela. Važno je naglasiti kako kod pojave boli u prsima treba razmotriti i isključiti kardiovaskularni uzrok prije nego se krene u daljnju obradu. Od ostalih simptoma ističu se dispepsija, bol u grlu, mučnina, nadutost, kašalj i podrigivanje. Pojavljuje se i hipersalivacija nakon stimulacije žlijezda slinovnica kiselim sadržajem, želuca. Kod uznapredovalog tipa bolesti javljaju se ulceracije i krvarenje, Barrettov jednjak i posljedično adenokarcinom jednjaka (2,21,38). Dodatan rizični čimbenik koji pogoršava simptome je prehrana. Kava, masna hrana, čokolada i alkohol uzrokuju relaksaciju donjeg sfinktera jednjaka i na taj način pogoršavaju simptome. Hijatalna hernija, usporen klirens jednjaka, nedostatno pražnjenje želuca i povećani intraabdominalni tlak također utječu na pojavu bolesti i njezin daljnji tijek. Dijagnoza se postavlja nakon endoskopske pretrage kojom se mogu isključiti i ostali uzroci (21).

5.2.2. Liječenje

U liječenju GERB-a bitno je objasniti pacijentu uzroke bolesti i uputiti ga na promjene životnih navika. Primarno treba prilagoditi prehranu tako da konzumiranje namirnica koje uzorkuju simptome svede na minimum. Kako bi se smanjila količina želučane kiseline u jednjaku potrebno je podići uzglavlje kreveta, jesti više manjih obroka kroz dan i izbjegavati kasnu večeru. Prestanak pušenja i smanjena konzumacija alkoholnih proizvoda će također umanjiti simptome. Od farmakološke terapije uvode se inhibitori protonske pumpe (IPP). Za olakšavanje simptoma mogu se propisati antagonisti H₂ receptora. Ako promjena načina života i farmakološka terapija nisu dovoljne za liječenje bolesti, treba razmotriti kiruršku metodu fundoplikacije (37,38).

5.3. Peptički ulkus

Peptički ulkusi su oštećenja na gastroduodenalnoj sluznici. Zahvaća donji jednjak, gornji dvanaesnik i želudac, a uzrokuje bolove u želucu i gastrointestinalno krvarenje. Razlikujemo akutni i kronični ulkus. Iako oba zahvaćaju mišićni sloj sluznice, kod akutnog ne dolazi do pojave fibroze. Većina peptičkih ulkusa je povezana s

oštećenjima sluznice uzrokovanih bakterijom *Helicobacter pylori*. Ona prodire kroz želučanu mukozu i preživljava puferirajući kiseli sadržaj enzimom ureazom koji stvara amonijak, te tako povisuje pH. Uz infekciju *Helicobacter pylori*, čimbenik rizika je i uporaba nesteroidnih protuupalnih lijekova kao što je acetilsalicilna kiselina. Ona ima direktno štetno djelovanje na sluznicu želuca te se savjetuje prestanak uzimanja takvih lijekova kad postoji ta mogućnost (40).

5.3.1. Epidemiologija

Prevalencija bolesti iznosi oko 10 %, a incidencija se povećava sa starosnim godinama (40). Utvrđeno je da je češće povezana s muškim spolom, pušenjem i raznim kroničnim medicinskim stanjima. U novije vrijeme, istraživanja pokazuju da pada postotak oboljelih od ove bolesti u zemljama na Zapadu. To se može pripisati efektnoj eradikaciji bakterije *Helicobacter pylori*, koja je najčešći uzročnik peptičkog ulkusa (41). Deset posto bolesnika ima i peptički i duodenalni ulkus, dok 10 do 15 % razvije više peptičkih ulkusa (21).

5.3.2. Klinička slika

Pacijenti su često asimptomatski, međutim od simptoma se ističe dispepsija i epigastrična bol. Bol je okarakterizirana kao oštra bol s osjećajem žarenja koja obično nastaje par sati nakon obroka i tijekom noći. Često prođe uzimanjem hrane ili lijekova koji smanjuju lučenje želučane kiseline. Također se javlja i nadutost, bol kod gutanja, mučnina i povraćanje, podrigivanje te osjećaj rane sitosti (40). Dijagnoza se postavlja endoskopskim pregledom i biopsijom radi utvrđivanja prisutnosti bakterije *Helicobacter pylori* ili moguće malignosti ulkusa. Zabrinjavajući simptomi su gubitak tjelesne težine, sideropenična anemija koja može ukazivati na krvarenje ulkusa, povraćanje i obiteljska anamneza karcinoma gornjeg gastrointestinalnog sustava (41).

5.3.3. Liječenje

Bolesnicima se uvijek preporučuje promjena životnih i nutritivnih navika kojima se uvelike olakšavaju simptomi bolesti. Ako su simptomi uzrokovani uzimanjem lijekova, u prvom redu nesteroidnih protuupalnih lijekova ili bisfosfonata, savjetuje se njihova pravilna uporaba u najmanjoj učinkovitoj dozi uz dodatak antacida, H₂ antagonista ili IPP. Oni su ujedno i lijekovi prvog izbora u samoliječenju. Većina ulkusa se povuče eradikacijom *H. pylori* trojnom terapijom koja uključuje dva antibiotika i dodatak

inhibitora protonske pumpe. Od antibiotika se obično primjenjuje amoksisilin, klaritromicin, tetraciklin ili metronidazol. Rezistencija na antibiotike predstavlja sve veći problem u liječenju pa se od nedavno počela koristiti i četverostruki režim. On se sastoji od IPP-a, bizmut-subcitrata i dva antibiotika. Trajanje ovih terapije je najčešće 10 do 14 dana. Također svim pušačima se preporučuje prestanak pušenja. Kirurški postupci su nužni kod perforacije i krvarenja ulkusa, perzistentnih ulceracija i opstrukcije želučanog izlaznog trakta (21,40,41).

5.4. Pankreatitis

Gušterača je žlijezda koja izlučuje više od dvadeset enzima koji su neophodni za probavu. Ukoliko se iz nekog razloga enzimi aktiviraju prerano, dok još nisu napustili gušteraču, dolazi do samoprobave. Samoprobavu in vivo sprječava niz prirodnih mehanizama zaštite. Kod prerane aktivacije intracelularnog tripsinogena i otpuštanjem proteaza dolazi do razgrađivanja i oštećenja gušterače. To dovodi do posljedičnog stvaranja upalnog odgovora i razvoja bolesti koju nazivamo pankreatitis (42). U 80 % slučajeva uzrokuje blagu bolest s povoljnim ishodom. Visok mortalitet se pripisuje težem obliku bolesti koji zahvaća 20 % oboljelih, a smrt najčešće nastaje zbog višestrukog organskog zatajenja (21).

5.4.1. Epidemiologija

Pankreatitis je vodeći uzrok hospitalizacija povezan s gastrointestinalnim bolestima i uzrokuje značajni mortalitet (43). Nedavne studije pokazuju da je incidencija akutnog pankreatitisa između 4,9 i 73,4 slučaja na 100 000 diljem svijeta. Također je primijećen godišnji porast incidencije na globalnoj razini (44).

5.4.2. Klinička slika

Identificirane su dvije faze akutnog pankreatitisa, rana i kasna faza. Rana faza obuhvaća period do tjedan dana i karakterizira ga sistemska upala, sindrom sustavnog upalnog odgovora ili otkazivanje organa. Kasnu fazu obilježavaju nakupine peripankreatične tekućine, pankreatična i peripankreatična nekroza, pseudociste i nekroza (44).

Akutni pankreatitis se prezentira kroz epigastričnu ili bol u gornjem lijevom kvadrantu abdomena. Takva bol se obično opisuje kao perzistentna sa širenjem u prsa, leđa ili bokove. Intenzitet boli je obično jak i često je praćen mučninom i povraćanjem. Intenzitet i mjesto boli nisu u izravnoj korelaciji s težinom bolesti.

Dijagnoza se postavlja na temelju karakteristične boli u trbuhu, koncentracije serumske amilaze ili lipaze koje su tri puta iznad gornje fiziološke granice i slikovne pretrage abdomena koja je od velike pomoći u postavljanju dijagnoze pacijentima s atipičnim simptomima. Bol u abdomenu kod akutnog pankreatitisa karakterizira osjetljivost na palpaciju u epigastriju, te za razliku od boli kod perforacije peptičkog ulkusa, odsutnost peritonealnog podražaja i povratne bolne osjetljivosti nakon popuštanja palpatornog pritiska (21,44).

5.4.3. Liječenje

Liječenje ovisi o stanju pacijenta koje može zahtijevati odjelno liječenje, ali i liječenje u jedinici intenzivnog liječenja. Prije svega treba zaustaviti peroralno unošenje i kupirati bol opioidnim analgeticima. Hipovolemiju je potrebno korigirati intravenskim putem pripravcima za nadoknadu tekućine. Hranjenje se obavlja nazogastričnom sondom sve dok pacijent ne počne tolerirati hranu i piće oralno. Preporučeno je profilaktički primijeniti niskomolekularni heparin kako bi se spriječili tromboembolijski incidenti. Ukoliko je prisutna infekcija daju se antibiotici koji prodiru u nekrotično tkivo, karbapenemi ili kinoloni. Ukoliko se razvila nekroza ili apsces potrebno je učiniti endoskopsku drenažu ili minimalno invazivnu nekrozektomiju s debridmanom šupljina ispunjenih nekrotičnim materijalom (45).

5.5. Kolecistitis

Kolecistitis naziv je za upalu stijenke žučnog mjehura. Može biti akutni i kronični. Akutni kolecistitis najčešće je uzrokovan opstrukcijom vrata žučnjaka ili cističnog voda žučnim kamencem i tada se naziva akutni kalkulozni kolecistitis. Opstrukcija uzrokuje zastoj žuči, porast tlaka i posljedično oštećenje stijenke što rezultira upalom. Akutni akalkulozni kolecistitis nastaje u stanju sepse, bakterijemije kod teških ozljeda ili opekline i u infekciji žučnog mjehura *Salmonellom typhi*. Kronični kolecistitis također je povezan s žučnim kamencima koji uzrokuju trajnu iritaciju stijenke (21).

5.5.1. Kliniča slika

U kliničkoj slici dominira bol u gornjem desnom kvadrantu abdomena, također bol može biti prisutna u epigastriju, desnom ramenu i među lopaticama. Bol je oštra i visokog intenziteta, moguće je i prisutnost bilijarnih kolika. U fizikalnom nalazu prisutna je povišena tjelesna temperatura, žutica je prisutna u samo 10 % slučajeva, a moguće je izazvati Murphyjev znak (2).

5.5.2. Liječenje

Liječenje započinje mirovanjem, primjenom analgetske i antibiotske terapije te nadoknadom tekućine intravenskim putem. U umjerenom intenzitetu boli za analgeziju se preporučuju nesteroidni protuupalni lijekovi, dok se za jače bolove koriste opiodi. Od antibiotika, lijek izbora su cefalosporini. Ako se simptomi kolecistitisa ne povlače na navedenu terapiju ili dođe do razvoja empijema ili perforacije preporučuje se kolecistektomija unutar pet dana od početka simptoma (30).

6. Ostala stanja koja uzrokuju bol prsima

6.1. Kostohondritis

Kostohondritis je upalno stanje koje zahvaća hrskavicu koja povezuje prsnu kost i rebra. Upala kostohondralnih zglobova je ta koja uzorkuje bol, etiologija upale je idiopatska, a može nastati zbog infekcije, traume, reumatoloških poremećaja i tumora. Kostohondritis obično zahvaća odrasle osobe u dobi između 40 i 50 godina i može prikriti srčane probleme. Kod adolescenata koji dolaze u ambulantne klinike s bolovima u prsima, bol se često povezuje s mišićno-koštanim uzrocima (31 %), pri čemu kostohondritis čini 13 % tih slučajeva (46).

Osobe s kostohondritisom često osjećaju bol u gornjem prednjem dijelu prsnog koša koja se pogoršava pri pokretima, uključujući duboko disanje, kašljanje i istezanje. Bol može varirati od oštre do tupe, a može se izazvati blagim do umjerenim pritiskom. Dijagnoza se postavlja kliničkom procjenom uz isključivanje ozbiljnih uzroka, dok se liječenje sastoji od primjene nesteroidnih protuupalnih lijekova i fizikalne terapije (46).

6.2. Psihogena bol u prsima

Psihogena bol u prsima često je zbivanje, smatra se da su uzroci razni psihološki i somatski poremećaji (47). Dijagnoza se postavlja na temelju isključivanja ostalih čestih uzroka boli u prsima gdje se ističu kardiovaskularni, gastrointestinalni i respiratorni uzroci. Nema razlike u pojavi bolesti među spolovima, a čak 2 – 5 % svih posjeta hitnom prijemu čini upravo nekardijalna bol u prsima. Bolest uzrokuje smanjenu kvalitetu života, psihološku rastresenost, smanjenu sposobnost za rad, anksioznost i poremećaje raspoloženja (48).

Studija je razmatrala slučajeve 285 pacijenata koji su zaprimljeni na hitni prijem i dijagnosticirani s nekardijalnom boli u prsima. Zaključak je bio da će pacijenti s tom dijagnozom, a koji ujedno ispunjavaju kriterije trajnih fizičkih simptoma (*eng. Persistent Physical Symptoms*), biti nesposobni za rad, imati više tjeskobe i bit će depresivniji. Pod pojmom trajnih fizičkih simptoma smatraju se oni simptomi koji nemaju jasnu fizičku podlogu, ali imaju značajan negativan učinak na život pojedinca. Terapija uključuje kognitivno-bihevioralnu terapiju, dok medicinske intervencije nisu donijele znatno poboljšanje simptoma (48). Također se predlažu vježbe disanja kao forma smanjenja anksioznosti kao i terapija lijekovima koji se koriste u liječenju depresije i anksioznosti (47).

7. Zaključak

Bol u prsima učestali je simptom na koji se pacijenti žale. Diferencijalna dijagnoza bola u prsima veoma je široka i većinom je bol u prsima benignog karaktera, ali isto tako bol u prsima može biti simptom životno ugrožavajućeg stanja zbog čega liječnik svakog pacijenta mora ozbiljno shvatiti i promptno djelovati. Primarni cilj je otkloniti sumnju na životno ugrožavajuća stanja.

Anamneza i fizikalni status ključni su u sužavanju diferencijalne dijagnoze boli u prsima jer sama lokalizacija, intenzitet, kvaliteta i način početka puno govori o uzroku boli. Ipak, treba imati na umu da intenzitet bola u prsima nužno ne odgovara ozbiljnosti uzroka. Stariji ljudi i oni s dijagnozom dijabetesa mogu imati akutni koronarni sindrom bez prisutne boli u prsima. Iz toga razloga svakom pacijentu s boli u prsima nužno je snimiti elektrokardiogram. Daljnje diferenciranje dijagnoze nastavlja se laboratorijskim pretragama i slikovnim metodama.

8. Zahvale

Zahvaljujem svom mentoru doc. dr. sc. Mislavu Puljeviću, pomoći, podršci i savjetima pri izradi ovog diplomskog rada. Zahvaljujem i svojoj obitelji, posebno sestri Gabrieli koja je uvijek bila i je moja bezuvjetna podrška. Također, veliko hvala i zaručnici Ani na zajedničkim trenucima i podršci.

9. Literatura

1. Garner M. Chest Pain. In: Wood I, Garner M, editors. Initial Management of Acute Medical Patients [Internet]. 1st ed. Wiley; 2012 [cited 2024 Jun 17]. p. 221–61. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781118702864.ch8>
2. Anić B, Dušek T, editors. Davidsonove osnove interne medicine. 23. Zagreb: Medicinska naklada; 2022. 1416 p.
3. William E. Cayley J. Diagnosing the Cause of Chest Pain. Am Fam Physician. 2005 Nov 15;72(10):2012–21.
4. Katić M, Švab I. Obiteljska medicina. 1. Zagreb: ALFA d.d.; 2013. 514 p.
6. IASP Announces Revised Definition of Pain [Internet]. International Association for the Study of Pain (IASP). [cited 2024 Jun 18]. Available from: <https://www.iasp-pain.org/publications/iasp-news/iasp-announces-revised-definition-of-pain/>
7. Brinar V. Neurologija za medicinare. 2. Zagreb: Medicinska naklada; 2019.
8. Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. Lancet Lond Engl. 1999 May 8;353(9164):1607–9.
9. Čustović F. Anamneza i fizikalni status. 1. Zagreb: Školska knjiga; 2009. 236 p.
10. Cooper A, Hodgkinson DW, Oliver RM. Chest pain in the emergency department. Hosp Med. 2000 Mar;61(3):178–83.
11. Kloner RA, Chaitman B. Angina and Its Management. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2017 May;22(3):199–209.
12. Valgimigli M, Biscaglia S. Stable angina pectoris. Curr Atheroscler Rep. 2014 Jul;16(7):422.
13. ESC Guidelines on Chronic Coronary Syndromes (Previously titled Stable Coronary Artery Disease) [Internet]. [cited 2024 Jun 23]. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Chronic-Coronary-Syndromes>
14. Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation | European Heart Journal | Oxford Academic [Internet]. [cited 2024 Jun 24]. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/19/1908/5983738>
15. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. Lancet Lond Engl. 2022;399(10332):1347–58.
16. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes [Internet]. [cited 2024 Jun 25]. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Coronary-Syndromes-ACS-Guidelines>

17. Sutlić Ž, Mijatović D, Augustin G, Dobrić I. Kirurgija. 1. Zagreb: Školska knjiga; 2022. 983 p.
18. Elsayed RS, Cohen RG, Fleischman F, Bowdish ME. Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiol Clin*. 2017 Aug;35(3):331–45.
19. Silaschi M, Byrne J, Wendler O. Aortic dissection: medical, interventional and surgical management. *Heart Br Card Soc*. 2017 Jan 1;103(1):78–87.
20. ESC Guidelines on Aortic Diseases [Internet]. [cited 2024 Jun 24]. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Aortic-Diseases>
21. Seiwerth S, Krušlin B, Kos M, Galešić Ljubanović D, editors. Patologija. 6. Zagreb: Medicinska naklada; 2023. 899 p.
22. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. *Med Clin North Am*. 2019 May;103(3):549–64.
23. Practitioners TRAC of general. Australian Family Physician. The Royal Australian College of general Practitioners; [cited 2024 Jun 20]. Pulmonary embolism: An update. Available from: <https://www.racgp.org.au/afp/2017/november/pulmonary-embolism>
24. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *The Lancet*. 2004 Apr;363(9417):1295–305.
25. Epidemiology and pathogenesis of acute pulmonary embolism in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2024 Jun 20]. Available from: https://sso.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults?search=pulmonary%20embolism%20epidemiology&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H86226299
26. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543–603.
27. Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. *Respiration*. 2008 Feb 1;76(2):121–7.
28. Shenfine J, Griffin SM. Oesophageal rupture. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. 2007 Feb;68(2):M18-21.
29. Wichern WA. Perforation of the esophagus. *Am J Surg*. 1970 May;119(5):534–6.
30. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ*. 2002 Sep 21;325(7365):639–43.

31. Olejniczak M, Schwartz M, Webber E, Shaffer A, Perry TE. Viral Myocarditis- Incidence, Diagnosis and Management. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020 Jun;34(6):1591–601.
32. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013 Sep;34(33):2636–48, 2648a–2648d.
33. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet Lond Engl*. 2004 Feb 28;363(9410):717–27.
34. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA*. 2015 Oct 13;314(14):1498–506.
35. Lu H, Du W, Ren L, Hamblin MH, Becker RC, Chen YE, et al. Vascular Smooth Muscle Cells in Aortic Aneurysm: From Genetics to Mechanisms. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*. 2021 Nov 19;10(24):e023601.
36. Golledge J. Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments. *Nat Rev Cardiol*. 2019 Apr;16(4):225–42.
37. Clarrett DM, Hachem C. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). *Mo Med*. 2018;115(3):214–8.
38. GERD: A practical approach - PubMed [Internet]. [cited 2024 Jun 25]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32238378/>
39. Torres A, Cilloniz C, Niederman MS, Menéndez R, Chalmers JD, Wunderink RG, et al. Pneumonia. *Nat Rev Dis Primer*. 2021 Apr 8;7(1):25.
40. Dunlap JJ, Patterson S. PEPTIC ULCER DISEASE. *Gastroenterol Nurs Off J Soc Gastroenterol Nurses Assoc*. 2019;42(5):451–4.
41. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A, Gralnek IM. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *Am J Med*. 2019 Apr;132(4):447–56.
42. Geokas MC, Baltaxe HA, Banks PA, Silva J, Frey CF. Acute pancreatitis. *Ann Intern Med*. 1985 Jul;103(1):86–100.
43. Mayerle J, Sendler M, Hegyi E, Beyer G, Lerch MM, Sahin-Tóth M. Genetics and pathophysiology of pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019 May;156(7):1951-1968.e1.
44. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Sep;108(9):1400–15; 1416.
45. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, Bruno MJ, Verdonk RC, Boermeester MA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet Lond Engl*. 2020 Sep 5;396(10252):726–34.

46. Schumann JA, Sood T, Parente JJ. Costochondritis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Jun 25]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532931/>
47. Psychological Aspects of Non-Cardiac Chest Pain | Psychotherapy and Psychosomatics | Karger Publishers [Internet]. [cited 2024 Jun 25]. Available from: <https://karger.com/pps/article-abstract/64/2/62/281571/Psychological-Aspects-of-Non-Cardiac-Chest-Pain?redirectedFrom=fulltext>
48. Flóvenz SÓ, Salkovskis P, Svansdóttir E, Karlsson HD, Andersen K, Sigurðsson JF. Non-Cardiac Chest Pain as a Persistent Physical Symptom: Psychological Distress and Workability. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Jan 31;20(3):2521.

10. Životopis

Rođen sam u Zagrebu 24. rujna 1998. te i danas tu živim. Pohađao sam Osnovnu školu Retkovec te trenirao rukomet. Nadbiskupsku klasičnu gimnaziju s pravom javnosti u Zagrebu upisao sam 2013., a završio 2017. godine. Iste godine upisujem Medicinski fakultet u Zagrebu. Tijekom studija bio sam član Sekcije za kardiologiju, asistent Odbora za javno zdravstvo pri Croomsicu i član Sekcije za hitnu medicinu.