

Rola wywiadu w diagnostyce ostrego zespołu wieńcowego w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej — opis przypadku 61-letniej kobiety z niestabilną dławicą piersiową

Priority of proper history taking when diagnosing acute coronary syndrome in primary care — case study of 61-year-old female with unstable angina

Mateusz Marzec¹, Katarzyna Dziubek², Beata Wożakowska-Kapłon^{2, 3}

¹Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Szpitala Kieleckiego im. św. Aleksandra

²Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

³Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

STRESZCZENIE

Ostry zespół wieńcowy jest częstą przyczyną dolegliwości bólowych w klatce piersiowej u dorosłych. Autorzy prezentują przypadek pacjentki, która zgłosiła się do lekarza pierwszego kontaktu z dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej. Pomimo przemijającego charakteru objawów, prawidłowego spoczynkowego elektrokardiogramu, nieobecności dynamicznego wzrostu markerów martwicy mięśnia sercowego oraz braku odcinkowych zaburzeń kurczliwości w badaniu echokardiograficznym, na podstawie zebranego wywiadu, obejmującego w szczególności charakterystykę bólu dławicowego oraz obecność czynników ryzyka miażdżycy, pacjentkę skierowano na koronarografię, w której uwidoczniono krytyczne zwężenie proksymalnego odcinka gałęzi przedniej zstępującej. Chorą zakwalifikowano do operacji pomostowania tętnic wieńcowych w trybie pilnym. Podkreśla się, że prawidłowo zebrany wywiad, z naciskiem na charakterystykę bólu w klatce piersiowej oraz obecność czynników

ryzyka miażdżycy, jest kluczowy w postawieniu właściwego rozpoznania ostrego zespołu wieńcowego już na poziomie Podstawowej Opieki Zdrowotnej, umożliwiając szybkie zastosowanie odpowiedniego leczenia w warunkach szpitalnych.

Choroby Serca i Naczyń 2021, 18 (1), 39–45

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, choroba niedokrwienna serca, czynniki ryzyka

ABSTRACT

Acute coronary syndrome is one of the most common causes of chest pain in adults. We report a case of 61-year-old female, who presented to her primary care physician with chest pain. Despite temporary character of symptoms, normal standard 12-lead resting ECG, lack of rising serum levels of myocardial necrosis biomarkers and no regional wall motion abnormalities in transthoracic echocardiography, on the basis of proper history taking, including risk factors of coronary artery disease, coronary angiography was done, which showed high-grade narrowing of left anterior descending artery, resulting in prompt qualification for coronary artery bypass graft procedure. It should be stressed that proper history taking, which includes risk factors of coronary

Adres do korespondencji:

lek. Mateusz Marzec
Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii
Szpital Kielecki im. św. Aleksandra
ul. Kościuszki 25, 25–316 Kielce
tel. +48 41 341 78 66, faks +48 41 341 77 99
e-mail: marzec-mateusz@wp.pl

artery disease, is of utmost importance for correctly diagnosing acute coronary syndrome in primary care, which allows rapid initiation of treatment.

Choroby Serca i Naczyń 2021, 18 (1), 39–45

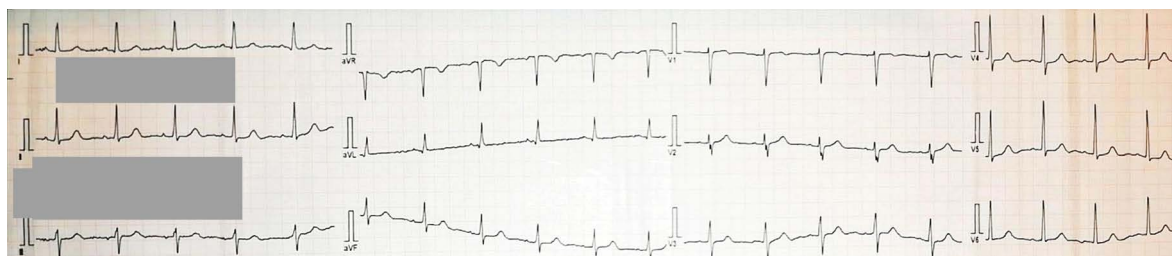
Key words: acute coronary syndrome, coronary artery disease, risk factors

OPIS PRZYPADKU

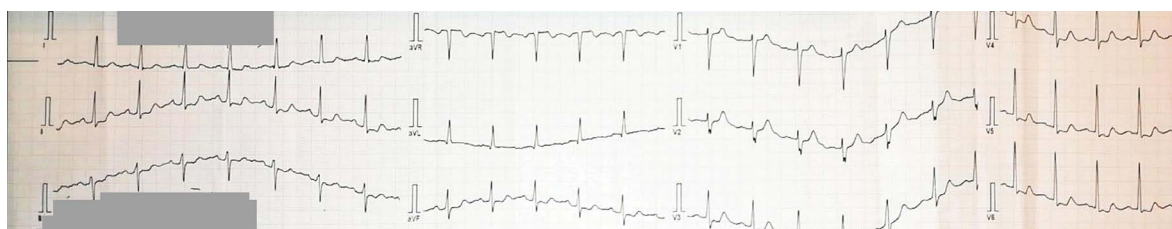
Pacjentka w wieku 61 lat zgłosiła się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) z powodu nawracającego od 7 dni bólu w klatce piersiowej, pojawiającego się przy niewielkim wysiłku i ustępującego w spoczynku (III klasa wg skali Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego [CCS, *Canadian Cardiovascular Society*]). Dolegliwości bólowe promieniowały do lewej kończyny górnej i towarzyszyły im uczucie duszności, natomiast nie zwiększały się przy głębokim wdechu ani przy zmianie pozycji ciała. Dotychczasowy wywiad chorobowy obejmował nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemię oraz niedoczynność tarczycy w przebiegu autoimmunologicznego zapalenia tarczycy. Chora przyjmowała leki hipotensyjne (perindopril 5 mg + indapamid 1,25 mg w preparacie złożonym), uzyskując prawi-

idłową kontrolę ciśnienia tętniczego, oraz L-tyroksynę w dawce 75 μg raz/dobę. Hipercholesterolemia nie była leczona farmakologicznie. Obciążenia rodzinne obejmowały przedwczesny zawał serca u ojca i siostry chorej (u obojga przed 55. rż.), w obu przypadkach z koniecznością pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*), oraz udar niedokrwienny u matki (przed 55. rż.). Pacjentka pracowała umysłowo w biurze, nie uprawiała regularnego wysiłku fizycznego. Nie paliła papierosów ani nie nadużywała alkoholu.

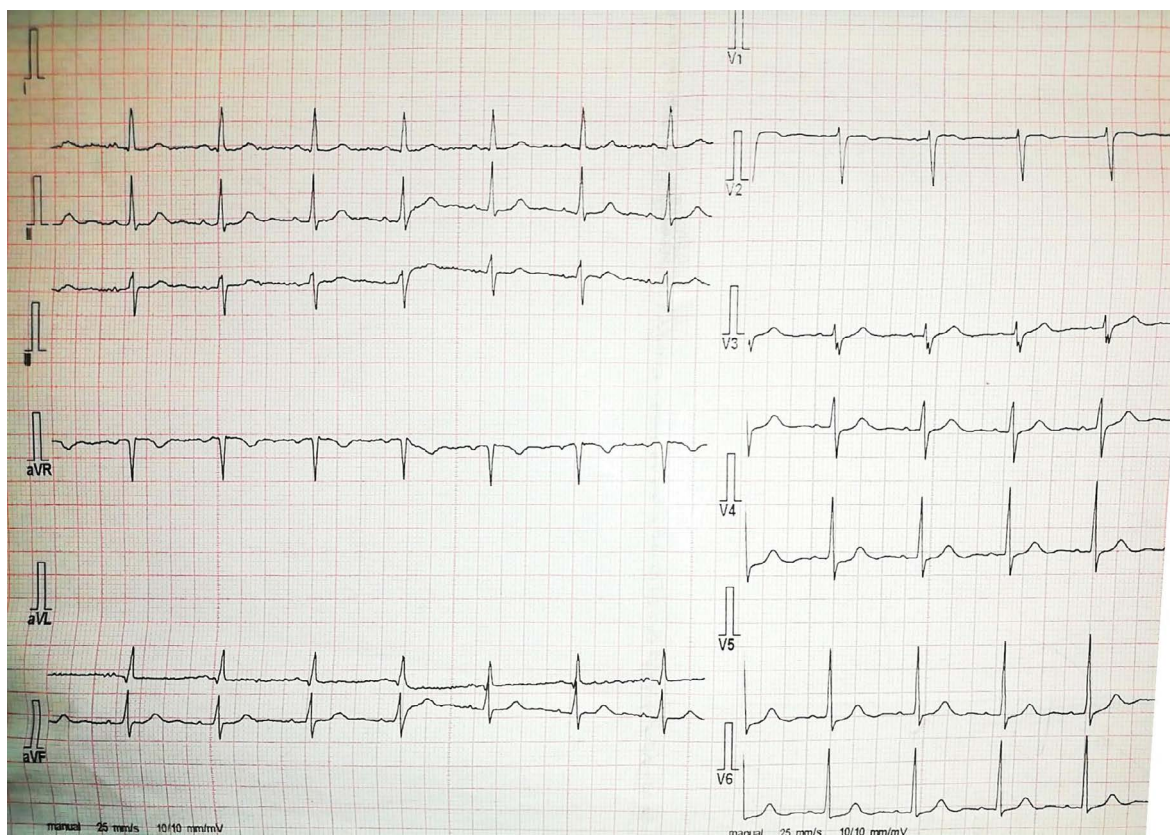
W POZ lekarz wykonał u chorej spoczynkowe, 12-odprowadzeniowe badanie elektrokardiograficzne (EKG) (ryc. 1), w którym nie stwierdzono zmian niedokrwiennych. Przy prawidłowym wyniku spoczynkowego badania EKG lekarz POZ polecił chorej trzykrotnie wejść i zejść z I piętra po schodach znajdujących się w przychodni, po czym ponownie zlecił wykonanie badania EKG (ryc. 2), w którym uwidoczniło istotne, wynoszące ponad 0,1 mV, płaskie obniżenie odcinka ST-T w odprowadzeniach znad ściany przedniej i dolnej. Ze względu na obecność zmian niedokrwiennych w zapisie EKG powysiłkowego przy towarzyszących bólach w klatce piersiowej lekarz pierwszego kontaktu wy-



Rycina 1. Spoczynkowe 12-odprowadzeniowe badanie elektrokardiograficzne (1 cm/mV, 25 mm/s) wykonane w przychodni ukazujące prawidłowy rytm zatokowy 72/min, oś pośrednią. Zwraca uwagę brak istotnych zmian odcinka ST-T



Rycina 2. Powysiłkowe, 12-odprowadzeniowe badanie elektrokardiograficzne (1 cm/mV, 25 mm/s), wykonane pacjentce po trzykrotnym wejściu i zejściu z I piętra po schodach przychodni, ukazujące prawidłowy rytm zatokowy 96/min, oś pośrednią. Zwracają uwagę 1,5-milimetrowe płaskie obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany przedniej (V3–V6) i dolnej (II, III, aVF)



Rycina 3. Spoczynkowe 12-odprowadzeniowe badanie elektrokardiograficzne (1 cm/mV, 25 mm/s) wykonane u pacjentki przy przyjęciu do kliniki ukazujące prawidłowy rytm zatokowy 65/min, osłóśrednią. Zwraca uwagę brak istotnych zmian odcinka ST-T

sunął podejrzenie ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST. Zlecił podanie 300 mg kwasu acetylosalicylowego (ASA, *acetylsalicylic acid*) i 600 mg kłopidogrelu oraz skierował pacjentkę w trybie pilnym do Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii transportem Ratownictwa Medycznego.

Przy przyjęciu do kliniki pacjentka była w stanie dobrym i nie zgłaszała dolegliwości. Parametry życiowe oraz antropometryczne pozostawały w normie: ciśnienie tętnicze (RR) wynosiło 140/80 mm Hg, częstość rytmu serca (HR, *heart rate*) — 80/min, ciepłota ciała — 36,5°C, częstość oddechów — 15/min, saturacja krwi tętniczej tlenem (SpO₂ na pulsoksymetrze) — 98%. Chora ważyła 60 kg, przy wzroście 160 cm, zatem wyliczony wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) (23,4 kg/m²) odpowiadał prawidłowej masie ciała. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono odchyleń.

W spoczynkowym, 12-odprowadzeniowym EKG przy przyjęciu nie stwierdzono nieprawidłowości (ryc. 3).

Tabela 1. Stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego przy przyjęciu oraz po 3 h i po 6 h od przyjęcia

Marker	Przy przyjęciu	Po 3 h*	Po 6 h*
Troponina T [ng/l]	32,8	34,2 (+ 4%)	33,5 (– 2%)
CK-MB [j.m./l]	21	23 (+ 10%)	22 (– 4%)
CPK [j.m./l]	185	191 (+ 3%)	188 (– 1%)

*W nawiasach podano w procentach zmianę w stosunku do badania poprzedniego. Zwraca uwagę przekroczenie 99. percentyla górnej granicy normy przez wszystkie markery martwicy bez istotnej dynamiki wzrostu bądź spadku; CK-MB (*creatine kinase-myocardial bound*) — frakcja sercowa kinazy kreatynowej; CPK (*creatine phosphokinase*) — kinaza fosfokreatynowa

W trzykrotnym pomiarze stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego (w chwili przyjęcia, po 3 h od przyjęcia oraz po 6 h od przyjęcia) stwierdzono ich wzrost powyżej 99. percentyla górnej granicy normy, lecz bez dynamiki sugerującej ostre uszkodzenie mięśnia sercowego (tab. 1). W pozostałych badaniach biochemicznych stwierdzono hipercholesterolemię (stężenie cholesterolu frakcji lipoprotein o małej

gęstości [LDL, *low-density lipoprotein*] 214 mg/dl), natomiast wyniki pozostałych badań laboratoryjnych (w tym glikemia na czczo, stężenie hormonu tarczycy [TSH, *thyroid-stimulating hormone*], parametry nerkowe i wątrobowe, morfologia krwi obwodowej i parametry układu krzepnięcia) pozostawały w granicach normy.

W wykonanym u pacjentki spoczynkowym, przekłatkowym badaniu echokardiograficznym uwidoczniło prawidłową wielkość jam serca i aorty oraz prawidłową czynność skurczową lewej komory (frakcja wyrzutowa lewej komory [LVEF, *left ventricle ejection fraction*] 63%), bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości. Stwierdzono profil napływu do lewej komory o typie zaburzonej relaksacji (E/A 0,8), bez cech zwiększonego ciśnienia w lewym przedsionku, z niskim ryzykiem nadciśnienia płucnego. Ponadto uwidoczniło śladową niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej oraz prawidłowe osierdzie.

Na podstawie wywiadu typowych dolegliwości stenokardialnych przy obecności istotnych czynników ryzyka choroby wieńcowej (nadciśnienie tętnicze, nieleczona hipercholesterolemia, silnie obciążony wywiad rodzinny), mimo prawidłowego zapisu spoczynkowego EKG, nieznacznie podwyższonego stężenia troponin sercowych i prawidłowego badania echokardiograficznego, u pacjentki rozpoznano ostry zespół wieńcowy (ACS, *acute coronary syndrome*) bez uniesienia odcinka ST pod postacią niestabilnej dławicy piersiowej. W leczeniu zastosowano ASA w dawce 75 mg raz/dobę, kłopidogrel w dawce 75 mg raz/dobę, pantoprazol w dawce 20 mg raz/dobę, atorwastatynę 80 mg raz/dobę, bisoprolol 2,5 mg raz/dobę, ponadto kontynuowano również leczenie perindoprilem w dawce 5 mg raz/dobę, indapamidem w dawce 1,25 mg raz/dobę i L-tyroksyną w dawce 75 µg raz/dobę. Ze względu na podaną przez lekarza pierwszego kontaktu nasycającą dawkę kłopidogrelu kontynuowano leczenie tym lekiem. Zważywszy na ACS pośredniego ryzyka, chorą zakwalifikowano do zabiegu koronarografii.

W wykonanej następnego dnia koronarografii uwidoczniło 90-procentowe zwężenie gałęzi przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending*) lewej tętnicy wieńcowej w *ostium* i odcinku proksymalnym oraz 50-procentowe zwężenie w miejscu oddania pierwszej gałęzi diagonalnej. Nie uwidoczniło istotnych zmian w pozostałych tętnicach

wieńcowych. Ze względu na krytyczne zwężenie LAD w odcinku proksymalnym chorą zakwalifikowano do CABG między lewą tętnicą piersiową wewnętrzną (LIMA, *left internal mammary artery*) a LAD w trybie pilnym i przekazano na leczenie do kliniki kardiochirurgii. Po zakończonej sukcesem operacji pacjentkę wypisano z kliniki kardiochirurgii, kierując chorą do Uzdrawiskowego Szpitala Rehabilitacyjnego w Busku-Zdroju w celu podjęcia rehabilitacji kardiologicznej.

DYSKUSJA

Ostry zespół wieńcowy jest częstą przyczyną dolegliwości bólowych w klatce piersiowej u osób dorosłych. Kluczowym elementem rozpoznania pozostaje wywiad zebrany od chorego, zaś badanie przedmiotowe, badanie EKG, badania obrazowe i badania laboratoryjne mają jedynie znaczenie pomocnicze [1–6].

Pacjent z ACS może się zgłosić zarówno na szpitalny oddział ratunkowy (SOR), jak i do poradni POZ. Dysponując jedynie zebrany wywiadem, badaniem przedmiotowym (które zazwyczaj w ACS jest prawidłowe bądź niespecyficzne [3, 4]) i możliwością wykonania 12-odprowadzeniowego EKG, lekarz POZ musi określić prawdopodobieństwo obecności ACS u danego chorego. Pojawia się pytanie, na co należy zwrócić uwagę, by prawidłowo podjąć decyzję.

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego/Amerykańskiego Kolegium Kardiologii (AHA/ACC, *American College of Cardiology/American Heart Association*), oceniając prawdopodobieństwo obecności ACS u pacjenta z bólem w klatce piersiowej, można rozważyć zastosowanie zwalidowanych skal i algorytmów, które, choć nie wykazano ich wyższości nad samym osądem klinicznym, niewątpliwie mogą ułatwić lekarzowi podjęcie właściwej decyzji [1]. Do takich narzędzi należą między innymi skala HEART, skala HEARTS₃, algorytm *Vancouver*, skala Sanchisa i algorytm Hessa [1, 7–11]. W powyższych skalach i za pomocą powyższych algorytmów, na podstawie takich klinicznych i laboratoryjnych danych, jak charakter bólu (w tym odtwarzalność przy palpacji), wiek, płeć, czynniki ryzyka choroby wieńcowej, wywiad choroby wieńcowej, przezskórna interwencja wieńcowa (PCI, *percutaneous coronary intervention*) w przeszłości, insulinoterapia, stosowanie nitratów, badanie EKG przy przyjęciu, seryjne zapisy EKG

Tabela 2. Zestawienie skal i algorytmów wykorzystywanych do oceny prawdopodobieństwa ostrego zespołu wieńcowego (ACS, *acute coronary syndrome*) u pacjenta pod kątem danych, które należy znać, aby je zastosować (na podstawie [7–11])

Cechy/skala	Skala HEART	Skala HEARTS ₃	Algorytm Vancouver	Algorytm Hessa	Skala Sanchisa
Wiek	+	+	+	+	+
Płeć	–	+	–	–	–
Wywiad IHD	+	+	+	+	–
Czynniki ryzyka IHD	+	+	–	–	–
Stan po PCI	–	–	–	–	+
Cukrzyca w trakcie insulinoterapii	–	–	–	–	+
Stosowanie nitratów	–	–	+	–	–
Charakter bólu	+	+	+	+	+
Liczba epizodów bólu	–	–	–	–	+
Odtwarzalność bólu przy palpacji	–	–	+	–	–
EKG (jeden zapis)	+	+	+	+	+
Seryjne badanie EKG	–	+	–	–	+
Stężenie Tn przy przyjęciu	+	+	+	+	+
Seryjne oznaczenia Tn	–	+	+	+	+

EKG — elektrokardiografia; IHD (*ischemic heart disease*) — choroba niedokrwienna serca; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przeszłokórna interwencja wieńcowa; Tn (*troponin*) — troponina

oraz stężenie troponin przy przyjęciu i po 2–3 h od przyjęcia, można ocenić ryzyko (procentowe) ACS u pacjenta, ryzyko ACS w najbliższych 30 dniach, ryzyko zgonu lub możliwość bezpiecznego wypisania pacjenta do domu (jakościowo). Porównawcze zestawienie tych narzędzi przedstawiono w tabeli 2. Problem z zastosowaniem powyższych skal i algorytmów w warunkach POZ leży w braku możliwości szybkiego oznaczenia biomarkerów martwicy. Niemniej, jeśli obecne u danego pacjenta „nielaboratoryjne” parametry przemawiają za koniecznością dalszej diagnostyki, to upoważnia to do podejrzenia ACS, skierowania chorego na oddział kardiologii lub SOR oraz rozważenia podania leków przeciwplatekcyjnych i/lub przeciwkrzepliwych.

Interesującą strategię oceny pacjentów z bólem w klatce piersiowej zgłaszających się do POZ przedstawiono w publikacji Ebella [12] poświęconej diagnostyce ACS w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu. Autor wspomnianej pracy proponuje wzięcie pod uwagę następujących parametrów: wiek i płeć chorego, obecność stwierdzonej choroby wieńcowej lub naczyń mózgowych, odtwarzalność bólu przy palpacji, nasilenie się bólu przy wysiłku, oraz opinię pacjenta, czy uznaje on swoje dolegliwości za kardiogenne. W zależności od liczby parametrów uznanych za dodatnie pacjent jest kwalifikowany do grupy ni-

skiego, umiarkowanego bądź wysokiego ryzyka ACS. Kwalifikacja do grupy niskiego ryzyka upoważnia do wypisania pacjenta do domu, zaś stwierdzenie wysokiego ryzyka ACS obliguje do podania leków przeciwplatekcyjnych i/lub przeciwkrzepliwych oraz natychmiastowego skierowania chorego do szpitala. Z kolei kwalifikacja pacjenta do grupy pośredniego ryzyka jest wskazaniem do wykonania badania EKG, a następnie (zależnie od obecności cech niedokrwienia mięśnia sercowego) skierowania chorego do szpitala, oznaczenia stężeń troponin lub zalecenia dalszej diagnostyki kardiologicznej ambulatoryjnie [12].

Analizując przedstawiony wyżej przypadek 61-letniej pacjentki zgłaszającej się z bólem w klatce piersiowej do POZ, można *post hoc* stwierdzić, że mimo prawidłowego zapisu spoczynkowego EKG i braku możliwości oznaczenia troponin sercowych chora kwalifikowałaby się do grupy wysokiego ryzyka ACS, gdyby zastosować w tym przypadku skalę HEART lub HEARTS₃ (≥ 5 pkt., co odpowiada ≥ 4-proc. prawdopodobieństwu ACS i ≥ 16-proc. prawdopodobieństwu wystąpienia ACS w ciągu 30 dni). Stosując algorytm *Vancouver*, chorej nie wypisano by do domu, zaś stosując algorytm Ebella, uznano by, że u pacjentki należy wykonać badanie EKG (co uczyniono), a następnie skierować do szpitala w celu oznaczenia stężeń troponin.

Należy ostrożnie odnieść się do oryginalnej, autorskiej formy testu wysiłkowego, jaki zastosował lekarz POZ, nakazując chorej trzykrotne wejście i zejście po schodach z I piętra budynku. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami test wysiłkowy jest wskazany jako diagnostyka w kierunku ACS u chorych z prawidłowym zapisem spoczynkowego EKG i ujemnym wynikiem oznaczenia troponin sercowych [1, 2]. Bez możliwości oznaczenia biomarkerów martwicy mięśnia sercowego nie jest możliwe wykluczenie świeżego zawału serca, który jest przeciwwskazaniem do próby wysiłkowej [1, 2–4, 13]. Ponadto test wysiłkowy wykonuje się według wystandaryzowanego protokołu, wobec czego pojawia się pytanie, co zrobiłby lekarz POZ, gdyby jego autorski „test wysiłkowy” dał wynik negatywny lub gdyby w jego trakcie doszło do nagłego zatrzymania krążenia.

Jednocześnie udokumentowanie niedokrwienia w powysiłkowym badaniu EKG wobec prawidłowego obrazu serca w przekłatkowym badaniu echokardiograficznym i przy ujemnym wyniku biomarkerów martwicy mięśnia sercowego było istotnym, dodatkowym czynnikiem, który miał wpływ na decyzję o kwalifikacji chorej do koronarografii. W sytuacji braku tej dodatkowej, ponadstandardowej informacji chora mogłaby zostać zakwalifikowana najpierw do formalnej próby obciążeniowej, na przykład z zastosowaniem dobutaminy, lub elektrokardiograficznego testu wysiłkowego. Choć wykonywanie obrazowej próby obciążeniowej z dobutaminą jest zalecanym postępowaniem już w warunkach oddziału ratunkowego [1, 2, 14], to dostępność tej metody diagnostycznej na polskich SOR-ach pozostaje niewielka. Oznaczałoby to, że u rozważanej pacjentki rozpoznanie i leczenie ACS zostałyby zastosowane z opóźnieniem.

Na koniec należy zwrócić uwagę na rozpoznanie u chorej niestabilnej dławicy piersiowej (zamiast zawału serca bez uniesienia odcinka ST), mimo stężenia troponin sercowych przekraczającego 99. percentyl górnej granicy normy. Choć podwyższone stężenie troponin świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego, to — zgodnie z obecnie obowiązującą IV uniwersalną definicją zawału serca — do rozpoznania zawału serca wymagane jest udokumentowanie ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego, tj. dynamicznego wzrostu lub spadku stężenia biomarkerów martwicy [15].

PODSUMOWANIE

Podsumowując, rozpoznanie ACS przy braku obiektywnych wykładników niedokrwienia w badaniach pomocniczych może sprawiać trudności. Zastosowanie zwalidowanych skal do oceny prawdopodobieństwa obecności ACS może być pomocne, jednakże nie wykazano ich wyższości nad osądem klinicznym. Należy podkreślić kluczową rolę wywiadu w diagnostyce ACS — obecności typowego bólu dławicowego oraz współistnienia czynników ryzyka choroby wieńcowej, zwłaszcza w przypadkach, gdy wyniki badań dodatkowych są prawidłowe. Jest to szczególnie ważne nie tylko w warunkach POZ, gdzie nie ma możliwości oznaczenia biomarkerów martwicy mięśnia sercowego, ale też w warunkach oddziału ratunkowego, gdzie zazwyczaj brakuje możliwości wykonania próby obciążeniowej. Co istotne, prawidłowe rozpoznanie ACS na wczesnym etapie umożliwia natychmiastowe zastosowanie odpowiedniego leczenia, co bezpośrednio przekłada się na rokowanie pacjentów.

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

PIŚMIENNICTWO

1. Amsterdam EA, Wenger N, Brindis R, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. 2014; 130(25), doi: [10.1161/cir.000000000000134](https://doi.org/10.1161/cir.000000000000134).
2. Ebell MH, Ebell MH. Evaluation of chest pain in primary care patients. *Am Fam Physician*. 2011; 83(5): 603–605, indexed in Pubmed: [21391528](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21391528/).
3. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrych zespołach wieńcowych bez przetrwalego uniesienia odcinka ST w 2015 roku. *Kardiologia Pol*. 2015; 73(12): 1207–1294.
4. Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Pruszczyk P, Hryniewiecki T. *Wielka Interna — Kardiologia z elementami angiologii*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2018: 538–549.
5. Gajewski P. *Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 169–172.
6. Kharabsheh SM, Al-Sugair A, Al-Buraiki J, et al. Overview of exercise stress testing. *Ann Saudi Med*. 2006; 26(1): 1–6, doi: [10.5144/0256-4947.2006.1](https://doi.org/10.5144/0256-4947.2006.1), indexed in Pubmed: [16521867](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16521867/).
7. Brady W, de Souza K, Brady W, et al. The HEART score: a guide to its application in the emergency department. *Turk J Emerg Med*. 2018; 18(2): 47–51, doi: [10.1016/j.tjem.2018.04.004](https://doi.org/10.1016/j.tjem.2018.04.004), indexed in Pubmed: [29922729](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29922729/).
8. Fesmire FM, Martin EJ, Cao Yu, et al. Improving risk stratification in patients with chest pain: the Erlanger HEARTS3 score. *Am J Emerg Med*. 2012; 30(9): 1829–1837, doi: [10.1016/j.ajem.2012.03.017](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.03.017), indexed in Pubmed: [22626816](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22626816/).

9. Innocenti F, Lazzeretti D, Conti A, et al. Stress echocardiography in the ED: diagnostic performance in high-risk subgroups. *Am J Emerg Med.* 2013; 31(9): 1309–1314, doi: [10.1016/j.ajem.2013.05.006](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.05.006), indexed in Pubmed: 23827088.
10. Trzeciak P, Gąsior M. Ostre zespoły wieńcowe — postępy 2018. *Med Prakt.* 2019; 5: 34–41.
11. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, et al. Initial management of acute coronary syndromes section Collaborator. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation.* 2015; 95: 264–277, doi: [10.1016/j.resuscitation.2015.07.030](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.030), indexed in Pubmed: 26477416.
12. Cullen L, Greenslade JH, Than M, et al. The new Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: an external validation study. *Am J Emerg Med.* 2014; 32(2): 129–134, doi: [10.1016/j.ajem.2013.10.021](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.10.021), indexed in Pubmed: 24238485.
13. Hess EP, Brison RJ, Perry JJ, et al. Development of a clinical prediction rule for 30-day cardiac events in emergency department patients with chest pain and possible acute coronary syndrome. *Ann Emerg Med.* 2012; 59(2): 115–125, doi: [10.1016/j.annemerg-med.2011.07.026](https://doi.org/10.1016/j.annemerg-med.2011.07.026), indexed in Pubmed: 21885156.
14. Sanchis J, Bodí V, Núñez J, et al. New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: a comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46(3): 443–449, doi: [10.1016/j.jacc.2005.04.037](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.04.037), indexed in Pubmed: 16053956.
15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72(18): 2231–2264, doi: [10.1016/j.jacc.2018.08.1038](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038), indexed in Pubmed: 30153967.