

Dławica naczynioskurczowa powikłana zawałem serca u 67-letniej kobiety

67-year-old female with variant angina complicated by myocardial infarction

Katarzyna Kołodziejska, Aneta Skwarek-Dzianowska, Wojciech Kula, Grzegorz Sobieszek

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii 1. Klinicznego Szpitala Wojskowego w Lublinie;
kierownik: prof. dr hab. n. med. Władysław Witczak

Streszczenie. Dławica piersiowa naczynioskurczowa jest postacią stabilnej choroby wieńcowej. Istotą choroby jest samoistny skurcz tętnic wieńcowych. Objawy mają charakter napadowy. Rokowanie w większości przypadków jest dobre, choć zdarzają się poważne powikłania w postaci zawału serca, zaburzeń rytmu serca oraz nagłej śmierci sercowej. Pomimo nawracającego charakteru dolegliwości zawał serca w przebiegu dławicy odmiennej występuje bardzo rzadko (<0,5% w ciągu roku). Poniższy artykuł przedstawia przypadek pacjentki z zawałem serca w przebiegu dławicy odmiennej.

Słowa kluczowe: dławica piersiowa naczynioskurczowa, skurcz tętnic wieńcowych, zawał serca

Abstract. Variant angina is a kind of stable coronary artery disease. The essence of the disease is spontaneous spasm of coronary arteries. The symptoms are paroxysmal. In most cases, the prognosis is good, but serious complications may occur, like a myocardial infarction, arrhythmia or sudden cardiac death. In spite of recurring nature of the disease, the myocardial infarction is very rare (<0.5% a year). This article presents a case of a patient with the myocardial infarction in the course of variant angina.

Key words: myocardial infarction, spasm of coronary arteries, variant angina

Nadesłano: 24.09.2017. Przyjęto do druku: 13.12.2017
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2018; 96 (1): 50–53
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
lek. Aneta Skwarek-Dzianowska
Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii 1. Klinicznego
Szpitala Wojskowego w Lublinie
Al. Raclawickie 23, 20-049 Lublin
tel. +48 81 718 32 65
e-mail: anetask@gmail.com

Wstęp

Dławica odmienna (Prinzmetal) jest dość rzadko występującą jednostką chorobową, którą po raz pierwszy opisano w 1959 roku. Poprzednie klasyfikacje zaliczały ją do ostrych zespołów wieńcowych. Aktualne wytyczne ESC z 2013 roku traktują ją jako postać stabilnej dławicy piersiowej. Przebieg kliniczny może ulec zaostrzeniu w przypadku całkowitego i przedłużonego skurczu naczyń prowadzącego do pełnościennego zawału serca. Podobnie jak w przypadku STEMI, na podłożu zmian miażdżycowych może dojść do nagłego zatrzymania krążenia w wyniku zaburzeń rytmu. W leczeniu stosuje się blokery kanału wapniowego, które wpływają na główny mechanizm skurczu naczyń. Poniżej przedstawiono

przypadek pacjentki prezentującej powikłania w przebiegu dławicy Prinzmetal.

Opis przypadku

67-letnia pacjentka została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych i Kardiologii z powodu utrzymującego się od 3 dni uczucia kołatania serca z towarzyszącymi niespecyficznymi dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej o charakterze ciągłym, zlewnymi potami oraz dusznością spoczynkową. W wywiadzie zgłaszała wieloletnie nadciśnienie tętnicze, przewlekłą chorobę niedokrwienną serca, utrwalone migotanie przedsionków, stan po udarze niedokrwiennym mózgu

oraz zaawansowaną chorobę zwyrodnieniową stawów obwodowych.

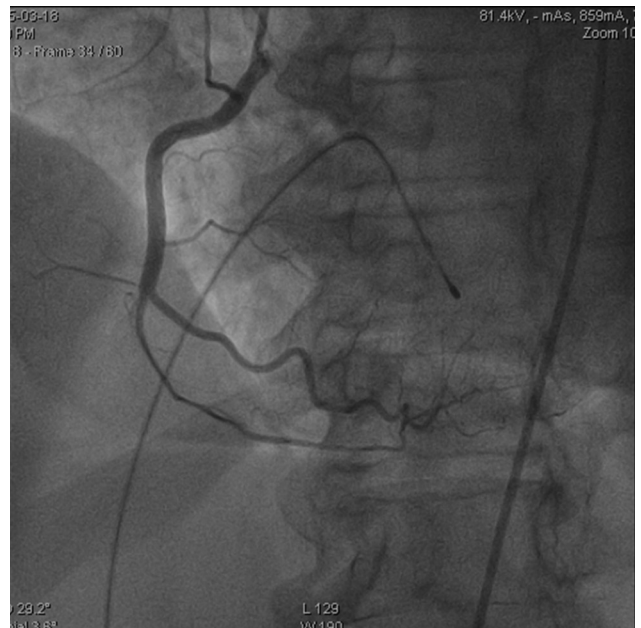
W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu z odchylen od normy stwierdzono obrzęki obwodowe sięgające do wysokości stawów kolanowych, akcją serca niemierną, o częstości około 90 uderzeń/min oraz trzeszczenia u podstawy obu pól płucnych.

W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono znaczących odchylen od normy, w tym brak zwiększenia stężeń enzymów uszkodzenia mięśnia sercowego. W badaniach obrazowych klatki piersiowej opisywano cechy przewlekłego zastoj w krążeniu małym.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono odcińkowe zaburzenia kurczliwości pod postacią hipokinezy ściany przedniej przegrody międzykomorowej w segmencie przypodstawnym i środkowym oraz frakcją wyrzutową zmniejszoną do 45%.

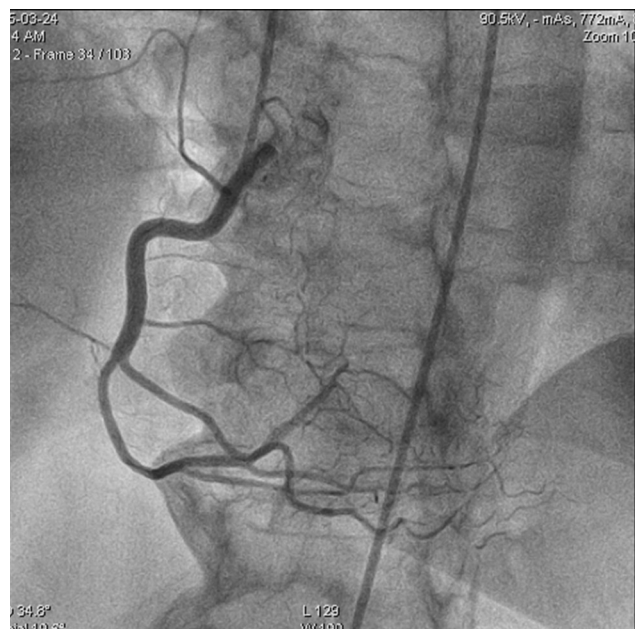
Wykonano badanie koronarograficzne, w którym stwierdzono zmiany przyścienne w tętnicach nasierdziejowych. W leczeniu utrzymano bisoprolol, peryndopryl, furosemid, spironolakton, kwas acetylosalicylowy i klopidogrel w standardowych dawkach. W trakcie zabiegu wystąpiły trudności z przejściem przewodnicą przez tętnicę ramienną z powodu jej znacznego obkurczenia. Tego samego dnia w godzinach popołudniowych pacjentka zgłosiła silny ból w klatce piersiowej z towarzyszącym spadkiem ciśnienia tętniczego do 70/40 mm Hg oraz zwolnieniem akcji serca do 40 uderzeń/min. W zapisie elektrokardiograficznym stwierdzono nowe uniesienie odcinka ST o typie fali Pardięgo w odprowadzeniach znad ściany dolnej oraz miarową i wolną (ok. 40/min) akcją serca. Ponownie wykonano badanie echokardiograficzne w celu wykluczenia rozwarstwienia ściany tętnicy głównej oraz obecności płynu w worku osierdziowym, który mógłby świadczyć o dyssekcji naczynia wieńcowego. Wobec braku nowych zmian w badaniu echo wykonano kontrolną koronarografię z dojścia przez tętnicę udową, stwierdzając masywny kurcz prawej tętnicy wieńcowej (ryc. 1.) powodujący krytyczne zwężenie tętnicy tylnej zstępującej, niereagujące na dowieńcowe podawanie nitrogliceryny i papaweryny.

Jednocześnie, ze względu na całkowity blok przedsionkowo-komorowy, chorą zabezpieczono elektrodą endokawitarną do czasowej stymulacji serca. W badaniach laboratoryjnych wykonanych w dniu następnym wystąpiło zwiększenie stężenia ultraczułej troponiny do 100 ng/ml przy normie laboratoryjnej 0,06 ng/ml. Rozpoznano zawał serca z uniesieniem odcinka ST na podłożu dławicy naczynioskurczowej. Do leczenia włączono podwójną terapię przeciwplatek, heparynę niefrakcjonowaną oraz blokery kanału wapniowego dihydro- i niedihydropirydynowe w stopniowo zwiększanych dawkach (diltiazem 120 mg, amlodypina 10 mg). W kolejnych dniach pacjentka zgłaszała dobre samopoczucie, dolegliwości bólowe w klatce piersiowej nie nawracały,



Rycina 1. Skurcz prawej tętnicy wieńcowej

Figure 1. Spasm of right coronary artery



Rycina 2. Ustąpienie skurczu prawej tętnicy wieńcowej

Figure 2. Right coronary artery after spasm abated

parametry życiowe pozostawały w normie (ryc. 2.). Powrócił wydolny hemodynamicznie rytm migotania przedsionków z częstością zespołów komorowych około 70/min, co umożliwiło usunięcie elektrody endokawitarnej. W wykonanym po kilku dniach kontrolnym badaniu

koronarograficznym stwierdzono ustąpienie poprzednio opisywanych zmian. W dalszych dniach stan ogólny choroby pozostawał stabilny, co umożliwiło wypis ze szpitala.

Omówienie

Dławica naczynioskurczowa jest jedną z postaci choroby niedokrwiennej serca, zaliczaną obecnie do grupy stabilnych zespołów wieńcowych. Występuje u 2–5% osób z dławicą piersiową [1]. Skurcz może obejmować zarówno naczynia nieobjęte, jak i objęte zmianami miażdżycowymi [2]. Istotne zwężenie tętnic wieńcowych u osób z dławicą Prinzmetala występuje w 60% przypadków [1]. Skurcz tętnic wieńcowych może być wywołany paleniem tytoniu, zaburzeniami elektrolitowymi (potas, magnez), hiperwentylacją, stresem, niską temperaturą, zażyciem narkotyków, opornością na insulinę; może wystąpić również w przebiegu chorób autoimmunologicznych [1,2,6]. Najczęściej dotyczy prawej tętnicy wieńcowej [1] i może mieć postać ogniskową, wieloogniskową lub rozlaną [2].

Do potencjalnych mechanizmów odpowiedzialnych za skurcz naczynia uważa się zwiększoną komórkową aktywność kinazy Rho oraz nieprawidłowości dotyczące kanałów potasowych wrażliwych na trifosforan adenyzy i/lub błonowego przeciwtransportu sodowo-wodorowego [2].

Innymi czynnikami przyczyniającymi się do skurczu naczynia mogą być zaburzenia czynności autonomicznego układu nerwowego, wewnątrzwieńcowe zwiększenie stężenia substancji o działaniu naczynioskurczowym, takich jak endotelina-1 [3], neuropeptyd Y czy tromboksan B2 [4], a także zmiany hormonalne [2,6]. Wszystkie te mechanizmy prowadzą do zwiększenia wewnątrzkomórkowego stężenia wapnia i/lub nadwrażliwości miozyny na działanie wapnia [3].

Objawy kliniczne występują zwykle w spoczynku, najczęściej między godziną 24.00 a 6.00, natomiast tolerancja wysiłku fizycznego pozostaje zachowana, w przeciwieństwie do dławicy klasycznej i mikronaczyniowej [1,2].

W zapisie EKG pojawiać się mogą zmiany dwojakiego rodzaju. Uniesienie odcinka ST spowodowane całkowitym zamknięciem naczynia przez skurcz i ustępujące bez pozostawienia zmian oraz obniżenie odcinka ST, jeśli dotyczy dystalnych odcinków naczyń i niecałkowitego ich zamknięcia. W celu potwierdzenia rozpoznania i różnicowania z innymi postaciami choroby niedokrwiennej serca wykonuje się badanie koronarograficzne, w trakcie którego dowieńcowo podaje się substancje prowokujące skurcz naczynia (ergonowina, acetylocholina) [1,2,6].

W profilaktyce wskazane jest intensywne zwalczanie czynników ryzyka rozwoju miażdżycy i jej powikłań, a także unikanie sytuacji prowokujących skurcz.

Podstawowymi lekami w terapii dławicy Prinzmetala są blokery kanału wapniowego, które stosuje się w dużych dawkach (240–480 mg/d werapamilu, 120–360 mg/d diltiazemu, 40–60 mg/d nifedypiny) [1,2,5,6]. Jeżeli efekt leczenia jednym blokerem wapniowym jest niezadowolający, można dodać drugi, ale z innej grupy [1]. W leczeniu przewlekłym można dołączyć azotany długo działające, tak by czas działania objął porę występowania objawów. Takie leczenie pozwala skutecznie zwalczać objawy u około 90% pacjentów [2]. W około 10% przypadków może wystąpić oporność na leczenie, w której stosuje się dodatkowo leki blokujące receptory alfa-adrenergiczne (klonidyna). Do przerywania napadu bólu dławicowego używa się krótko działających nitratów. Lekami przeciwwskazanymi są beta-blokery, zwłaszcza nie-selektywne, które mogą nasilać skurcz naczynia [2,6].

Nie zaleca się rutynowego wszczepiania stentów w naczynia niezmięcone miażdżycowo, gdyż nie zapobiega to skurczowi naczynia w innej lokalizacji [2]. Powikłania, które mogą wystąpić w przebiegu dławicy Prinzmetala, to groźne dla życia zaburzenia rytmu i przewodzenia, mogące być wskazaniem do implantacji stymulatora lub kardiowertera-defibrylatora [1,2,6]. W części przypadków powikłaniem może być zawał serca, jak u naszej pacjentki, a nawet nagły zgon sercowy [2,6].

Rokowanie w dławicy naczynioskurczowej jest dobre, 95% pacjentów przeżywa 5 lat [1]. Zależy ono od współistnienia choroby niedokrwiennej serca i jej rozległości, częstości i czasu trwania epizodów skurczu naczynia, obszaru mięśnia sercowego zagrożonego niedokrwieniem w czasie skurczu oraz zaburzeń rytmu i przewodzenia występujących w trakcie niedokrwienia [2]. Rokowanie zdecydowanie pogarszają zaawansowane zmiany miażdżycowe, na które nakłada się skurcz naczynia, oraz postać ogniskowa dławicy odmiennej, która doprowadza do całkowitego zamknięcia naczynia [2].

Wnioski

Opisany przez nas przypadek prezentuje powikłania rzadko występujące w przebiegu dławicy Prinzmetala. U naszej pacjentki wystąpił pełnościenny zawał serca oraz zaburzenia przewodzenia pod postacią całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego. Zastosowano typowe leczenie w stopniowo maksymalizowanych dawkach, którego skuteczność potwierdziły: brak objawów chorobowych i kontrolne badanie koronarograficzne. Pomimo powszechnego przekonania o niegroźnym dla życia charakterze choroby w nielicznych przypadkach może ona prowadzić do nagłego zgonu sercowego.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Kraków 2014: 165–167, 185–187
2. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej w 2013 roku.
3. Halawa B, Salomon P. Activity of transmembrane calcium transport and levels of endothelin-1 in patients with variant angina. *Pol Arch Med Wewn*, 2000; 104 (2): 447–453
4. Salomon P, Halawa B. Levels of neuropeptide Y and thromboxane B2 in patients with variant angina. *Pol Arch Med Wewn*, 1998; 100 (4): 313–320
5. Kocurek A, Piwowarska W. The role of calcium antagonists on coronary artery spasm and prevention of restenosis after angioplasty. *Przegl Lek*, 1997; 54 (1): 37–42
6. Siembach L, Kitliński M, Piwowarska W. Current views on the clinical significance of coronary artery spasm. *Przegl Lek*, 1995; 52 (8): 395–399