

# Nawracające zawały serca bez uniesienia odcinka ST u 68-letniego pacjenta z dławicą naczynioskurczową

Recurrent non-ST segment elevation myocardial infarctions in 68-year-old patient with Prinzmetal angina

Małgorzata Zalewska-Adamiec<sup>1</sup>, Hanna Bachórzewska-Gajewska<sup>1, 2</sup>, Grzegorz Mężyński<sup>1</sup>, Sławomir Dobrzycki<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

## STRESZCZENIE

Dławica naczynioskurczowa jest rzadko występującą postacią choroby niedokrwiennej serca. Jako główne objawy występują spoczynkowe bóle za mostkowe, którym towarzyszą zmiany niedokrwienne w zapisach EKG (uniesienia i/lub obniżenia odcinka ST). Dolegliwości są spowodowane skurczem tętnicy wieńcowej. Rokowanie chorych właściwie leczonych farmakologicznie jest zazwyczaj dobre, choć niekiedy w przebiegu dławicy mogą wystąpić poważne incydenty sercowe tj. zawały serca, komorowe zaburzenia rytmu i przewodnictwa oraz nagłe zgonu sercowe. W pracy zaprezentowano przypadek pacjenta z dławicą naczynioskurczową, u którego w okresie 3 tygodni wystąpiły dwa zawały serca bez uniesienia odcinka ST.

*Choroby Serca i Naczyń 2016, 13 (5), 385–389*

**Słowa kluczowe:** dławica naczynioskurczowa, zawał serca

## ABSTRACT

**Prinzmetal angina is a rare form of ischaemic heart disease. The main symptom are retrosternal chest**

pains at rest associated mostly with ischaemic changes on ECG (ST-segment elevations and/or depressions). The complaints are caused by spasm of coronary arteries. The prognosis of patients, which are properly pharmacologically treated is usually good, but sometimes serious cardiac events (myocardial infarctions, ventricular arrhythmias and sudden cardiac deaths) can appear in the course of angina. The paper presents the case of patient with Prinzmetal angina, which two non-ST segment elevation myocardial infarctions appeared in a period for 3 weeks.

*Choroby Serca i Naczyń 2016, 13 (5), 385–389*

**Key words:** Prinzmetal angina, myocardial infarction

## WPROWADZENIE

Dławica naczynioskurczowa jest rzadko występującą postacią choroby niedokrwiennej serca, w której bóle dławicowe są spowodowane skurczem tętnicy wieńcowej. Dolegliwości występują w spoczynku i towarzyszą im zmiany niedokrwienne w zapisach elektrokardiograficznych (EKG) w postaci uniesień i/lub obniżen odcinka ST. Kurcz może dotyczyć zdrowej tętnicy wieńcowej oraz naczyń zmienionych miażdżycowo [1, 2]. Rokowanie chorych właściwie leczonych farmakologicznie zwykle jest dobre, chociaż niekiedy w przebiegu dławicy mogą wystąpić poważne incydenty w postaci zawałów serca (MI, *myocardial infarction*), zaburzeń rytmu i przewodnictwa oraz nagłych zgonów sercowych [3, 4].

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Małgorzata Zalewska-Adamiec  
Klinika Kardiologii Inwazyjnej  
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku  
ul. Skłodowskiej 24A, 15–276 Białystok  
tel. 85 746 85 34, faks 85 746 88 28  
e-mail: mzalewska5@wp.pl

## OPIS PRZYPADKU

Pacjent w wieku 68 lat, z wywiadem nadciśnienia tętniczego, trafił do kliniki kardiologii ze szpitala powiatowego z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego (ACS, *acute coronary syndrome*). Zgłaszał występowanie od około 2 tygodni spoczynkowych bólów w klatce piersiowej (po lewej stronie) i w nadbrzuchu („dołku sercowym”) o charakterze pieczenia; podobne dolegliwości nawracały kilkakrotnie w dniu przyjęcia do szpitala. Poza tym chory od kilku lat był leczony z powodu nadciśnienia tętniczego. W przeszłości palił papierosy, ale porzucił nałóg wiele lat temu. Negował występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego w rodzinie.

Przy przyjęciu pacjent był stabilny hemodynamicznie, nie zgłaszał bólu w klatce piersiowej; RR wynosiło 154/81 mm Hg, w elektrokardiogramie (EKG) natomiast stwierdzono miarowy rytm zatokowy o częstości 57/min, oś pośrednią i brak zmian niedokrwiennych. W badaniach dodatkowych wykazano podwyższone wartości markerów sercowych: stęże-

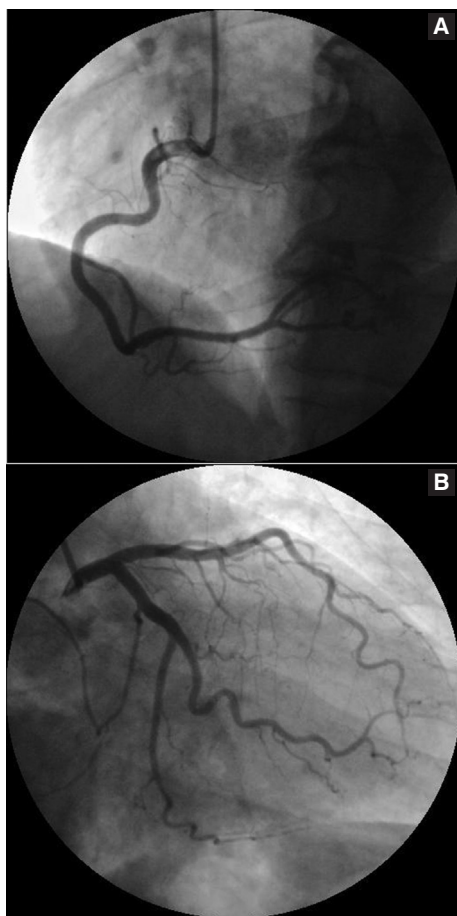
nie troponiny I (TnI) — 3,604 ng/ml (norma < 0,3 ng/ml), stężenie kinazy kreatynowej (CK, *creatine kinase*) — 263 j.m./l (norma 25–195 j.m./l), wartość frakcji sercowej kinazy kreatynowej (CK-MB, *creatine kinase myocardial bound*) — 65 j.m./l (norma < 26 j.m./l.). U pacjenta wykonano koronarografię, w której uwidoczniło przyścienne zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych (ryc. 1). Chorego zakwalifikowano do leczenia zachowawczego.

Wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono łagodnie upośledzone funkcje rozkurczową i skurczową lewej komory, z hipokinezą odcinkową w obrębie ścian dolnej i bocznej. Frakcję wyrzutową oszacowano na 50%.

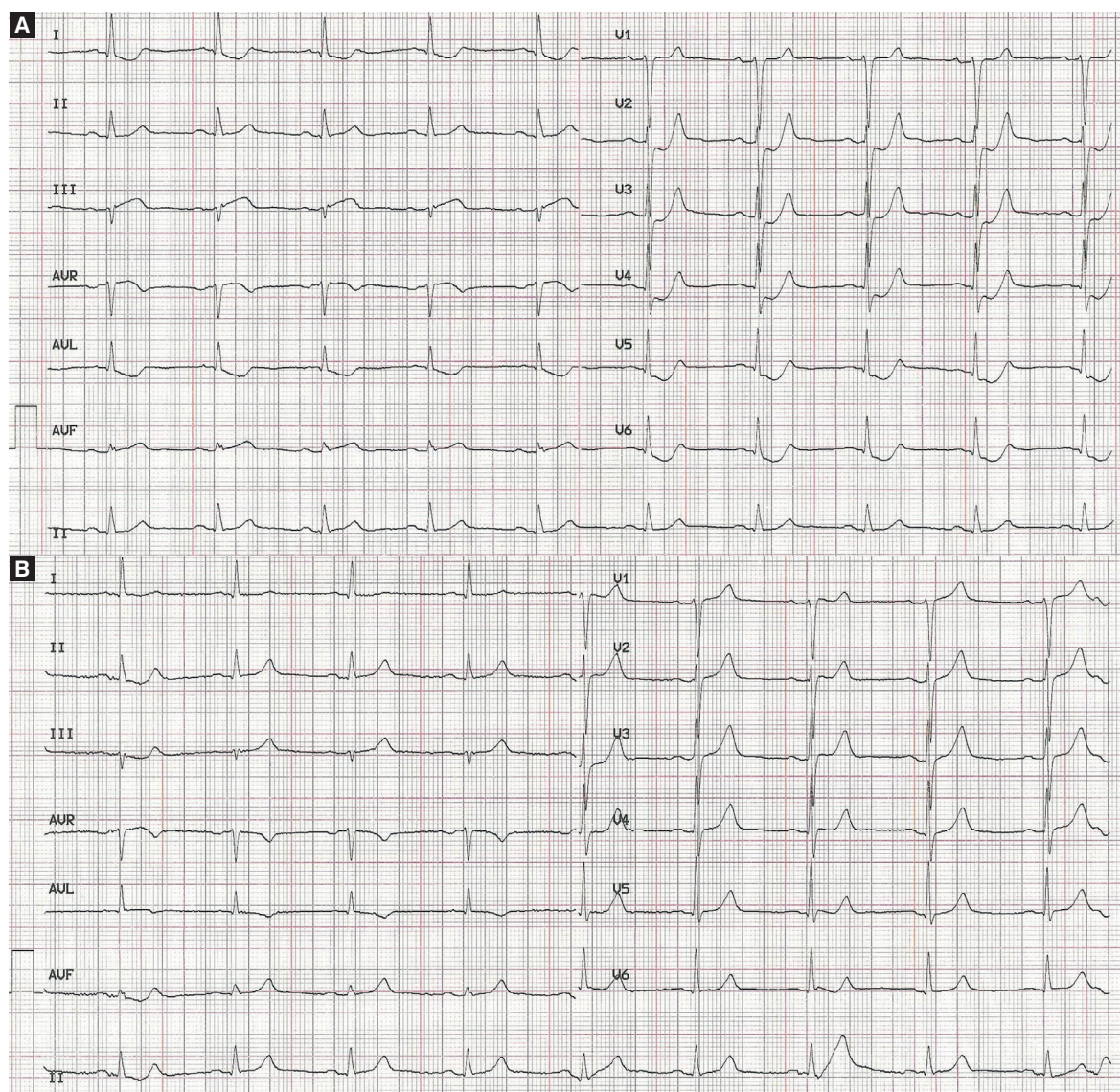
W 3. dobie hospitalizacji, w godzinach wieczornych, pacjent zgłosił spoczynkowy ból o charakterze pieczenia/gniecenia zlokalizowany po lewej stronie klatki piersiowej i w „dołku sercowym”. W wykonanym w trakcie bólu zapisie EKG stwierdzono miarowy rytm zatokowy o częstości 59/min, uniesienie odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniach II, III i aVF oraz obniżenia odcinka ST do 2 mm w odprowadzeniach I, aVL i V2–V6 (ryc. 2A). Choremu podano nitroglicerynę podjęzykowo, uzyskując po kilkunastu minutach ustąpienie dolegliwości bólowych oraz obserwując wycofanie się zmian niedokrwiennych w zapisie EKG (ryc. 2B). Rozpoznano dławicę naczynioskurczową i do leczenia włączono diltiazem oraz długodziałający preparat nitrogliceryny. Poza tym w farmakoterapii stosowano: klopidogrel w dawce 75 mg/dobę, kwas acetylosalicylowy w dawce 75 mg/dobę, ramipril w dawce 2,5 mg/dobę, atorwastatinę w dawce 40 mg/dobę oraz pantoprazol w dawce 20 mg/dobę.

Dalsza hospitalizacja przebiegała bez powikłań. Bóle zamostkowe nie nawracały, obserwowano także normalizację wartości enzymów sercowych. Oznaczone lipidogram i pozostałe parametry laboratoryjne były prawidłowe. Choremu stopniowo zwiększano dawkę antagonisty wapnia. Wykonano także 24-godzinną rejestrację EKG metodą Holtera, nie stwierdzając istotnych odchyleń.

W 6. dobie hospitalizacji pacjenta wypisano do domu. Zalecono zwalczanie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, regularne kontrole kardiologiczne oraz systematyczne przyjmowanie leków: klopidogrelu w dawce 75 mg/dobę (przez 12 miesięcy), kwasu acetylosalicylowego w dawce 75 mg/dobę, diltiazemu w dawce 240 mg/dobę, monoazotanu izosorbidu



Rycina 1A, B. Koronarografia prawej i lewej tętnicy wieńcowej



**Rycina 2A, B.** Zapis elektrokardiograficzny w trakcie bólu (A) oraz po jego ustąpieniu (B)

w dawce 50 mg/dobę, ramiprilu w dawce 2,5 mg/dobę, atorwastatyny w dawce 40 mg/dobę oraz pantoprazolu w dawce 20 mg/dobę.

Po 2 tygodniach pacjenta ponownie przekazano do kliniki kardiologii ze szpitala powiatowego z podejrzeniem kolejnego ACS. Zgłaszał wielokrotne występowanie od kilkunastu godzin nawracających spoczynkowych bólów w klatce piersiowej i nadbrzuszu o charakterze pieczenia. Przy przyjęciu chory był stabilny hemodynamicznie, z utrzymującym się dyskomfortem w klatce piersiowej; RR wynosiło 125/74 mm Hg, w EKG zaś stwierdzono miarowy rytm zatokowy o częstości 72/min, bez świeżych zmian niedokrwiennych. W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższone wartości markerów martwicy mięśnia sercowego: stężenie TnI — 3,62 ng/ml (w kolej-

nym oznaczeniu 7,3 ng/ml), stężenie CK — 311 j.m./l, wartość CK-MB — 49 j.m./l. Choremu w trybie pilnym wykonano koronarografię, w której, podobnie jak w poprzednim badaniu, w tętnicach wieńcowych stwierdzono zmiany przyścienne.

W trakcie dalszej hospitalizacji chory pozostawał stabilny hemodynamicznie, bóle dławicowe nie nawracały, w wielokrotnie wykonywanych zapisach EKG nie obserwowano zmian niedokrwiennych. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie obserwowano odcinkowych zaburzeń kurczliwości, frakcja wyrzutowa wynosiła 55%. Kontynuowano leczenie farmakologiczne z poprzedniej hospitalizacji, ale — uwzględniając nawrót dolegliwości i wystąpienie ACS mimo stosowania diltiazemu — zmieniono lek na długodziałający preparat werapamilu.

W 5. dobie hospitalizacji pacjenta w dobrym stanie ogólnym wypisano do domu. Zalecono stosowanie zasad wtórnej profilaktyki choroby wieńcowej, okresowe kontrole kardiologiczne oraz regularne przyjmowanie leków: kłopidogrelu w dawce 75 mg/dobę (przez 12 miesięcy), kwasu acetylosalicylowego w dawce 75 mg/dobę, werapamilu w dawce 360 mg/dobę, monoazotanu izosorbidu w dawce 50 mg/dobę, ramiprilu w dawce 5 mg/dobę, atorwastatyny w dawce 20 mg/dobę oraz pantoprazolu w dawce 20 mg/dobę.

## OMÓWIENIE

Dławica naczynioskurczowa (Prinzmetal, odmienna) jest rzadko występującą postacią choroby niedokrwiennej serca. Po raz pierwszy opisali ją Prinzmetal i wsp. [5] w 1959 roku. W obowiązujących wytycznych Europejskiego (ESC, *European Society of Cardiology*) i Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ACC, *American College of Cardiology*) zdefiniowano ją jako wariant ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST segment elevation acute coronary syndrome*) i sklasyfikowano jako jedną z postaci niestabilnej choroby wieńcowej [6, 7].

Dławica Prinzmetal jest rozpoznawana u nieco młodszych pacjentów, obarczonych mniejszą liczbą typowych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego niż u osób z klasyczną chorobą wieńcową. Dolegliwości bólowe w dławicy naczynioskurczowej są wynikiem skurczu tętnicy wieńcowej powodującego niedokrwienie mięśnia sercowego. Kurcz może dotyczyć zarówno naczynia zwężonego miażdżycowo, jak i zdrowej tętnicy. Dolegliwości dławicowe nie są związane z wysiłkiem; występują w spoczynku, zazwyczaj w godzinach nocnych i wczesnoporannych. W zapisach EKG rejestrowanych w trakcie bólu obserwuje się przejściowe uniesienia odcinka ST — zwykle w odprowadzeniach odpowiadających tętnicy objętej skurczem. Często stwierdza się także obniżenia odcinka ST [1, 2].

W wytycznych zaleca się stosowanie antagonistów wapnia oraz nitratów w celu kontroli objawów w dławicy naczynioskurczowej [8]. Rokowanie u chorych bez istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych prawidłowo leczonych farmakologicznie jest dobre. Jednak u części pacjentów, nawet mimo właściwego leczenia, mogą nawracać bóle dławicowe, ale także mogą wystąpić MI, poważne zaburzenia rytmu i przewodnictwa oraz nagły zgon

sercowy. Najczęściej te niekorzystne zdarzenia występują w pierwszych miesiącach obserwacji [3, 4, 9].

Dotychczas przeprowadzono tylko 3 badania służące ocenie rokowania chorych z dławicą naczynioskurczową i bez istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych w wieloletniej obserwacji. Bott-Silverman i wsp. [10] obserwowali 59 pacjentów (54% grupy stanowiły kobiety); w 4-letniej obserwacji zmarło 3,4% chorych. Bory i wsp. [11] przez około 7,5 roku (89 miesięcy) ocenili 277 chorych z dławicą Prinzmetalą i bez istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. W czasie obserwacji zmarło 7,2% chorych, w tym tylko 3,6% z przyczyn sercowych. Figueras i wsp. [12], ocenili rokowanie 273 pacjentów z naczynioskurczową postacią choroby niedokrwiennej serca i również bez istotnych zmian w naczyniach wieńcowych w dotychczas najdłuższym okresie 12 lat. W tym opracowaniu śmiertelność całkowita była najwyższa — wyniosła 24%, natomiast śmiertelność z przyczyn sercowych wyniosła 7,7%.

W cytowanych badaniach również notowano nawroty objawów choroby u pacjentów z dławicą Prinzmetalą mimo stosowania odpowiedniego leczenia. W pracy Bory i wsp. [11] 95,3% chorych otrzymywało antagonistów wapnia i u 39% utrzymywały się bóle dławicowe. Połowa chorych z nawrotem dolegliwości wymagała wykonania powtórnej koronarografii i u 1/3 z nich stwierdzono istotne zmiany w tętnicach wieńcowych wskazujących na progresję miażdżycy. W analizie Figuerasa i wsp. [12] 66% pacjentów było leczonych antagonistami wapnia, 48% zaś otrzymywało nitraty długodziałające. Nawroty dolegliwości bólowych stwierdzano u 65% chorych jeszcze w trakcie hospitalizacji oraz u 47% pacjentów w badaniu obserwacyjnym. Wszystkich chorych skontrolowano angiograficznie; istotne zmiany uwidoczniło u 21,6%, natomiast u 68% nie stwierdzono progresji miażdżycy.

W dotychczasowych badaniach obserwacyjnych także notowano MI u chorych z dławicą Prinzmetalą, ale dane są bardzo zróżnicowane. Walling i wsp. [13] stwierdzili 17,2% ACS w 65-miesięcznej obserwacji, Lanza i wsp. [9] — 12,2% w okresie 53 miesięcy. W grupie Figuerasa i wsp. [12] 4% chorych przeżyło MI jeszcze przed włączeniem do badania, a 6,5% — w trakcie badania obserwacyjnego. Również 6,5% MI w okresie *follow-up* wykazali Bory i wsp. [11]. Mniejszą liczbę zawałów w tych badaniach w porównaniu z wcześniejszymi pracami tłumaczono protekcyjnym

działaniem kwasu acetylosalicylowego przyjmowanego przez znaczny odsetek chorych.

U prezentowanego pacjenta wystąpiła rzadka i jednocześnie niezwykle trudna koincydencja dławicy Prinzmetalą powikłanej wystąpieniem dwóch NSTEMI w krótkim czasie. Przy pierwszym ACS rozpoznano postać naczynioskurczową choroby, natomiast drugi incydent wykazał nieskuteczność zastosowanego leczenia. Pacjentowi zmieniono farmakoterapię z dobrym efektem, jednak nie ulega wątpliwości, że chory ten wymaga ścisłego nadzoru kardiologicznego, umożliwiającego szybką reakcję w przypadku ponownego nawrotu dolegliwości, która umożliwi zapobiegnięcie kolejnemu powikłaniu dławicy, jakim niewątpliwie jest MI.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Pasiński T. Choroba niedokrwienne serca. W: Szczeklika A., Tendera M. (red.). Kardiologia. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 363–364.
2. Sosnowska-Pasiarska B., Woźniakowska-Kapłon B. Dławica naczynioskurczowa, manifestacja kliniczna u 79-letniego chorego z miażdżycą tętnic wieńcowych. *Kardiol. Pol.* 2007; 65: 1101–1107.
3. Yasue H., Takizawa A., Nagao M. i wsp. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988; 78: 11–19.
4. Nakamura M., Takeshita A., Nose Y. Clinical characteristics associated with myocardial infarction, arrhythmias, and sudden death in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1997; 75: 1110–1116.
5. Prinzmetal M., Kenamer R., Merliss R., Wada T., Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. *Am. J. Med.* 1959; 27: 375–388.
6. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of the NSTEMI ACS of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
7. Wright R.S., Anderson J.L., Adams C.D. i wsp. 2011 ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 1920–1959.
8. Management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 394–413.
9. Lanza G., Sestito A., Sgueglia G. Current clinical features, diagnostic assessment and prognostic determinants of patients with variant angina. *Int. J. Cardiol.* 2008; 118: 41–47.
10. Bott-Silverman C., Heupler F.A. Natural history of pure coronary spasm in patients treated medically. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 2: 200–205.
11. Bory M., Pierron F., Panagides D. i wsp. Coronary artery spasm in patients with normal or near normal coronary arteries. Long-term follow-up of 277 patients. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 1015–1021.
12. Figueras J., Domingo E., Ferreira I., Lidón R.M., Garcia-Dorado D. Persistent angina pectoris, cardiac mortality and myocardial infarction during a 12 year follow-up in 273 variant angina patients without significant fixed coronary stenosis. *Am. J. Cardiol.* 2012; 110: 1249–1255.
13. Walling A., Waters D.D., Miller D.D. i wsp. Long-term prognosis of patients with variant angina. *Circulation* 1987; 76: 990–997.