

## Kurcz prawej tętnicy wieńcowej powikłany objawowymi zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego

The right coronary artery spasm as a cause of an atrio-ventricular conduction disorder

Łukasz Pastwa<sup>1</sup>, Stefan Sawicki<sup>2</sup>, Piotr Seweryniak<sup>1</sup>, Aneta Gziut<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

<sup>2</sup>Kliniki Kardiologii Zachowawczej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

Kardiologia Polska 2006; 64: 216-219

Prezentujemy przypadek 58-letniej kobiety z nieleczonym od 3 lat nadciśnieniem tętniczym i dyslipidemią oraz nikotynizmem (przez 40 lat paliła po ok. 15 papierosów dziennie) w wywiadzie, która została przyjęta do tutejszej Kliniki celem diagnostyki przyczyn utraty przytomności.

### Opis przypadku

Pierwszy epizod utraty przytomności u omawianej chorej wydarzył się 2 mies. przed przyjęciem do naszego szpitala. Według świadków tamtego zdarzenia zaobserwowano wówczas drżenie lewej kończyny górnej i oddanie moczu. Epizod ten był poprzedzony bólem w klatce piersiowej o charakterze rozpierania i pieczenia. Z wywiadu wynikało, że takie bóle występowały u chorej napadowo i bez związku z aktywnością fizyczną już od ok. roku, jednak nie towarzyszyły im utraty przytomności. Z tego powodu chora przyjmowała przepisane przez lekarza rodzinne nitraty oraz  $\beta$ -bloker.

Omawiana chora została przyjęta do szpitala po kolejnym epizodzie pełnej utraty przytomności, który wystąpił podczas pobytu na działce rekreacyjnej. Epizod ten był poprzedzony silnym bólem zamostkowym o identycznym charakterze jak wcześniej. Po odzyskaniu przytomności chora sama wezwała pogotowie, które przewiozło ją na Szpitalny Oddział Ratunkowy, gdzie na podstawie ujemnych seryjnych oznaczeń enzymów martenicy serca (CKMB 12–16 IU/L, troponina T poniżej 0,1 ng/ml) i kolejnych zapisów EKG wykluczono ostry zespół wieńcowy. Wynik wykonanej w 2. dobie hospitalizacji

elektrokardiograficznej próby wysiłkowej (obciążenie 7 METS, 71% maksymalnego limitu tętna) uznano za dodatni elektrokardiograficznie (horyzontalne obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach znad dolnej ściany) i dlatego chorą przeniesiono do Kliniki Kardiologii Zachowawczej tutejszego Szpitala. W trakcie 2 pierwszych dni u chorej wykonano szereg badań, mających na celu ustalenie przyczyny utrat przytomności (masaż zatoki tętnicy szyjnej, USG tętnic dogłównych, badanie EEG z konsultacją neurologiczną), które nie wniosły nic nowego. W 3. dniu hospitalizacji w Klinice Kardiologii Zachowawczej wystąpiła kolejna krótkotrwała utrata przytomności poprzedzona silnym, rozpierającym bólem w klatce piersiowej. W wykonanym wówczas zapisie EKG stwierdzono blok przedsionkowo-komorowy III stopnia z zastępczym rytmem węzłowym o częstotliwości 30/min z uniesieniem ST w odprowadzeniach I, aVL. W czasie tamtego zdarzenia chora miała założony rejestrator holterowski, dzięki czemu okazało się, że już na 2 godz. przed utratą przytomności w zapisie pojawiły się przejściowo uniesienia odcinka ST we wszystkich trzech kanałach. Od momentu pojawienia się dolegliwości stenokardialnych zarejestrowano narastające uniesienie odcinka ST z towarzyszącym poszerzeniem zespołu QRS. Po ok. 15 s w zapisie wystąpił blok przedsionkowo-komorowy 2:1, a następnie III stopnia z zastępczym rytmem węzłowym o minimalnej częstotliwości zespołów QRS 23/min. Całość obrazu uzupełniały liczne wstawki nieutrwalonego częstoskurczu komorowego, występujące w trakcie utrzymującego się niedokrwienia (Rycina 1).

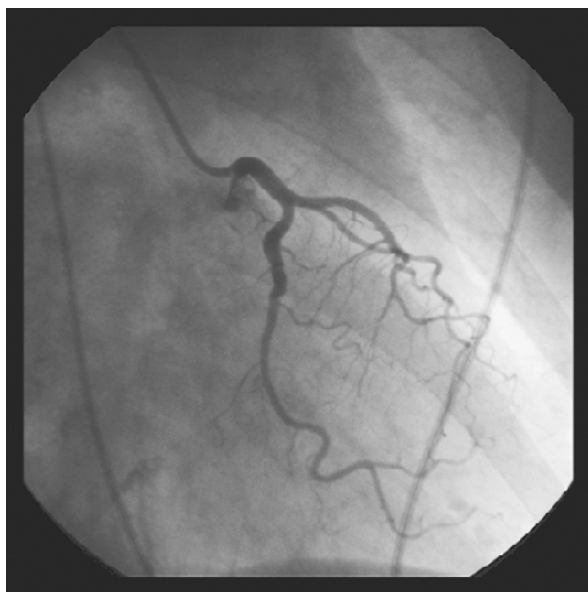
---

#### Adres do korespondencji:

lek. med. Łukasz Pastwa, Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel.: +48 22 508 11 00, faks: +48 22 508 11 77, e-mail: lukaszpastwa@poczta.onet.pl



Rycina 1. Zapis EKG w trakcie utraty przytomności w czasie pierwszej hospitalizacji uzyskany z rejestratora holterowskiego



**Rycina 2.** Angiogram prawidłowej lewej tętnicy wieńcowej omawianej chorej



**Rycina 3.** Angiogram prawej tętnicy wieńcowej uzyskany na początku koronarografii. Ujawnił on obecność ok. 50% zwężenia w ujściu aortalnym, krótkiego ok. 75% zwężenia w 1/3 dalszej segmentu środkowego przewężonego do 50%

Chorej podano 1 mg atropiny dożylnie i przeniesiono ją na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej Kliniki Kardiologii Inwazyjnej tutejszego Szpitala. W wykonanym tuż po odzyskaniu przytomności zapisie EKG stwierdzono jedynie tachykardię zatokową oraz ujemne

załamki T w odprowadzeniach przedsercowych. Ze względu na skargi na silny ból zamostkowy oraz zapisy EKG chorą zakwalifikowano do pilnej koronarografii.

Badanie to wykazało prawidłowy obraz lewej tętnicy wieńcowej (Rycina 2.) oraz zmiany w prawej tętnicy wieńcowej: ok. 50% zwężenie w ujściu aortalnym, krótkie ok. 75% zwężenie w 1/3 dalszej segmentu środkowego przewężonego do 50% (Rycina 3.). Operator zdecydował się na wykonanie zabiegu angioplastyki, jednak w trakcie przygotowań chora zaczęła skarżyć się na silny ból w klatce piersiowej, a na monitorze EKG zaobserwowano unoszenie się odcinka ST. Wykonany w tym czasie angiogram uwidoczniał silny kurcz, obejmujący pośrednią zmianę w segmencie środkowym oraz przylegającą do niej dystalnie niezmienną miażdżycowo część naczynia (Rycina 4.). Kurcz ten ustąpił po dowieńcowym podaniu nitrogliceryny. W technice bezpośredniej implantowano 16 mm stent, który pokrył obydwie zmiany – krótką istotną oraz przylegającą do niej pośrednią, na której wcześniej obserwowano kurcz. Zabieg odtworzył światło naczynia (Rycina 5.), przy czym stent nie objął całego obszaru, na którym wystąpił spazm.

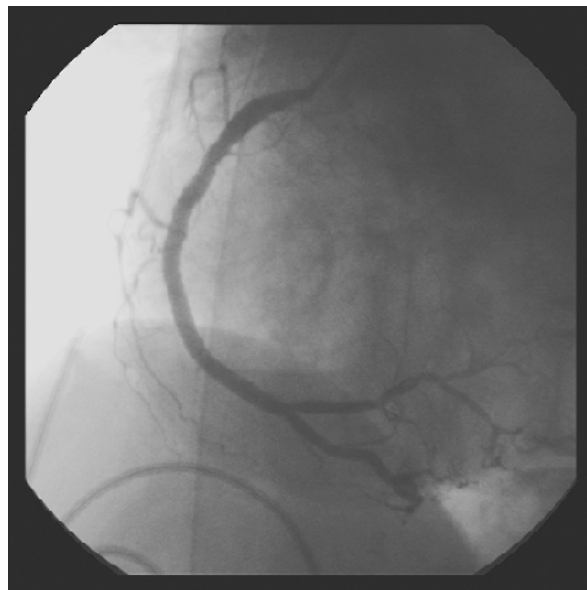
W trakcie dalszej obserwacji chora nie zgłaszała żadnych dolegliwości. W seryjnych oznaczeniach nie stwierdzono podwyższenia wartości markerów biochemicznych martwicy serca. Badanie echokardiograficzne nie wykazało zaburzeń kurczliwości serca. W leczeniu odstawiono przyjmowane wcześniej  $\beta$ -bloker i włączono diltiazem (180 mg na dobę, w 3 dawkach podzielonych). Ponadto chora otrzymywała: kwas acetylosalicylowy (150 mg) i klopidogrel (75 mg), statynę (simwastatyna 20 mg) oraz inhibitor konwertazy (lizinopril 5 mg). W 2. dobie po zabiegu u chorej stwierdzono tendencję do bradykardii, wobec czego zredukowano dawkę diltiazemu do 90 mg i dołączono nitrat. W 3. dobie obserwacji na OIOK chorą w dobrym stanie wypisano do domu z zaleceniem wykonania kontrolnej rejestracji holterowskiej.

W trakcie pobytu w domu nie występowały utraty przytomności, natomiast pojawiały się okresowo napadowe dolegliwości stenokardialne o znacznie mniejszym niż wcześniej natężeniu i nasileniu. W wykonanym 1 mies. po wyjściu ze szpitala badaniu holterowskim zaobserwowano 2 epizody uniesień odcinka ST z towarzyszącym poszerzeniem zespołu QRS o morfologii podobnej do stwierdzanych w poprzednim badaniu. W trakcie 2. epizodu niedokrwienia zarejestrowano wstawkę nieutralonego częstoskurczu komorowego. W oparciu o ww. zapis lekarz Przyklinicznej Poradni Kardiologicznej ponownie skierował chorą do Kliniki Kardiologii Zachowawczej.

Przy przyjęciu do szpitala u chorej stwierdzono podwyższone ciśnienie tętnicze (160/100 mmHg) oraz częstość serca przekraczającą 70/min. W trakcie hospitalizacji, uznając dawkę diltiazemu za zbyt niską, zwiększono ją do 240 mg na dobę. Ponadto chorej przepisano:



**Rycina 4.** Angiogram prawej tętnicy wieńcowej wykonany w momencie pojawienia się u omawianej chorej ostrego bólu zamostkowego oraz uniesienia odcinka ST w zapisie EKG. Zwraca uwagę obecność silnego kurczu, obejmującego pośrednią zmianę w segmencie środkowym oraz przylegającą do niej dystalnie niezmienną miażdżycowo część naczynia



**Rycina 5.** Angiogram prawej tętnicy wieńcowej uzyskany tuż po implantacji stentu. Widoczne pełne odtworzenie światła w środkowym segmencie naczynia

5 mg amlodypiny, 5 mg lizinoprilu, 40 mg monoazotanu izosorbitolu, 8 mg molsidominy na wieczór, 25 mg hydrochlorotiazidu, statynę oraz preparat ASA (75 mg) i kłopidogrel (75 mg). W wykonanym w 3. dniu hospitalizacji badaniu holterowskim nie stwierdzono zaburzeń

rytmu serca ani przewodzenia przedsionkowo-komorowego czy śródkomorowego. Nie zaobserwowano także istotnych zmian zespołu QRS i odcinka ST.

Chora została wypisana do domu z zaleceniem stałej opieki kardiologicznej w Poradni Przyklinicznej. W ramach opieki ambulatoryjnej zaplanowano okresowe wykonywanie kontrolnych badań holterowskich. W zaleceniach umieszczono także zakaz stosowania leków  $\beta$ -adrenolitycznych.

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA, Warszawa



Z całą pewnością omawiana chora została wypisana do domu z rozpoznaniem naczynioskurczowej postaci dławicy piersiowej. Charakteryzuje się ona napadowymi dolegliwościami dławicowymi spowodowanymi kurczem tętnicy wieńcowej. W jego efekcie może dojść do drastycznej redukcji przepływu wieńco-

wego, co zwykle powoduje pełnościenną niedokrwienie, objawiające się uniesieniem odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym. Warto mieć świadomość, iż opisywany spazm tętnicy nasierdziowej może być również indukowany lekami, w tym najczęściej  $\beta$ -blokerami, nagłą zmianą temperatury czy używkami (kokaina i pochodne).

Analizując choćby tylko te aspekty danych klinicznych omawianej chorej, ktoś złośliwy mógłby powiedzieć, że rozpoznanie to powinno być postawione już w momencie

przyjęcia do szpitala. Jednak należy pamiętać o zasadzie, że najłatwiej być mądrzejszym, wykorzystując błędy oraz *znaleziska* poprzedników. Dyżurując w izbie przyjęć, warto jednak pamiętać, że ostrą niewydolność wieńcową może spowodować nie tylko ciasna zmiana obstrukcyjna, ale również spazm naczyń. Tym bardziej że postać naczynioskurczowa stanowi wg piśmiennictwa fachowego ok. 2% przyczyn przyjęć do szpitali z powodu ostrych zespołów wieńcowych. Najczęściej występuje w 6. dekadzie życia i 5 razy częściej dotyczy mężczyzn niż kobiet. Jak dotąd jedynym zidentyfikowanym czynnikiem ryzyka tej postaci choroby wieńcowej jest palenie papierosów, a tych nasza chora sobie nie żałowała.

U podłoża dynamicznego zwężenia, jakim jest skurcz tętnicy nasierdziejowej, leżą komórki śródbłonna uszkodzone już we wczesnych fazach procesu miażdżycowego, odpowiedzialne za produkcję substancji rozszerzających naczynia wieńcowe (m.in. EDRF). Skurcz tętnicy nasierdziejowej może zaistnieć zarówno w przypadku naczyń bez jawnych cech miażdżycy, jak i z takimi cechami. W zależności od stopnia jej rozwoju rozróżnia się 4 typy skurczu wieńcowego. Pierwszy polega na ogniskowym skurczu segmentu prawidłowego angiograficznie, w przypadku drugiego skurcz występuje w pobliżu segmentu zajętego przez proces miażdżycowy. Natomiast typ trzeci objawia się nieogniskowym skurczem tętnicy mającej w ścianie blaszkę miażdżycową, a typ czwarty wiąże się z dysfunkcją mikrokrążenia wieńcowego. Obraz koronarograficzny uzyskany u omawianej chorej wskazuje, iż powinniśmy rozpoznać u niej typ 2. spazmu wieńcowego.

Podejrzenie naczynioskurczowej postaci duszniczy bolesnej stawia się najczęściej w przypadku dolegliwości stenokardialnych występujących w spoczynku. Napady duszniczy są przeważnie krótkie (trwają najczęściej 2–3 min) i zazwyczaj ustępują po podjęzykowym podaniu nitratów. Tolerancja wysiłku u osób z tą postacią choroby wieńcowej jest dobra, chociaż u ok. 25% obciążenie wysiłkiem może wywołać kurcz tętnicy.

Rozpoznanie może zostać potwierdzone przez udokumentowanie przemijającego uniesienia odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym. Ze względu na to, że w wielu przypadkach trudno jest wykonać 12-odprowadzeniowe EKG w trakcie bólu, zalecaną metodą diagnostyki jest 24-godź. rejestracja holterowska, przy czym

szczególnie zalecane jest stosowanie aparatów 12-odprowadzeniowych, lepiej identyfikujących epizody nie-mego niedokrwienia, które stanowią od 75 do 80% wszystkich napadów niedokrwienia. Należy tutaj wspomnieć, iż w latach 90. XX w. zalecane było wykonywanie prób ze środkami indukującymi spazm tętnic nasierdziejowych, np. z ergonowiną. Metoda ta była szczególnie popularna w Japonii.

Ciężkie powikłania naczynioskurczowej postaci choroby wieńcowej występują u niewielkiej liczby chorych. Opisywane są zarówno tachy- jak i bradyarytmie, w tym zahamowania zatokowe i zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, które mogą powodować omdlenia lub stany przedomdleniowe. W piśmiennictwie fachowym opisywano także przypadki zatrzymań krążenia w mechanizmie wywołanego niedokrwieniem migotania komór.

W większości (ok. 90%) przypadków atakom skurczu naczynia nasierdziejowego może zapobiec przyjmowanie długo działających mitratów i/lub blokerów kanału wapniowego, zarówno dihydropirydynowych, jak też niedihydropirydynowych. W przypadkach opornych na farmakoterapię sugerowane jest wykonanie zabiegu stentowania spazmującego naczynia. W sytuacjach, kiedy stosowane leczenie nie zapobiega występowaniu groźnych arytmii komorowych, konieczne może być wszczęcie kardiowertera-defibrylatora, a w przypadku występowania bradyarytmii – stymulatora serca.

U przedstawianej chorej zdecydowano się na leczenie złożone, tj. stentowanie prawej tętnicy wieńcowej oraz farmakoterapię. Uzyskane efekty kliniczne dowodzą, że była to słuszna decyzja.

Analiza działań diagnostyczno-terapeutycznych wykonanych u omawianej chorej nie budzi wielkich wątpliwości. Oczywiście można twierdzić, że najpierw należało wykonać koronarografię, że zbyt pochopnie zmniejszono dawkę diltiazemu oraz że użyto zbyt krótkiego stentu. Jednak termin wykonania koronarografii rzadko zależy od lekarza prowadzącego, optymalną dawkę blokera kanału wapniowego (tak jak i innych leków) najczęściej ustala się metodą prób i błędów, a przy implantowaniu stentów w naczyniach wieńcowych należy pamiętać, iż im dłuższy stent, tym większe prawdopodobieństwo restenozy.