

Małgorzata Krzciuk, Beata Wożakowska-Kapłon

Utraty przytomności jako pierwszy objaw anginy Prinzmetalą u 49-letniej chorej

Acta Scientifica Academiae Ostroviensis nr 28, 55-64

2007

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

Małgorzata Krzciuk, Beata Wożakowska-Kapłon¹

Oddział Kardiologii Szpitala Powiatowego w Ostrowcu Świętokrzyskim.

¹⁾ Akademia Świętokrzyska w Kielcach, Zakład Profilaktyki Chorób Układu Krążenia i Świętokrzyskie Centrum Kardiologii W SzZ w Kielcach

UTRATY PRZYTOMNOŚCI JAKO PIERWSZY OBJAW ANGINY PRINZMETALA U 49-LETNIEJ CHOREJ

Syncope as a first manifestation of angina Prinzmetal in a 49 year old woman.

A case report.

A case of 49 year-old woman with episodes of syncope as a first manifestation of variant angina is presented. She was admitted to cardiology ward because of recurrent angina associated with ST segments markedly elevated in the inferior and anterior electrocardiographic leads. Previously she was diagnosed at a neurological ward because of nocturnal syncope without accompanying chest pain but with associated hypotonia and bradycardia of about 36/minute. Hemodynamic and coronary arteriography examination revealed no severe coronary obstruction of two vessels (left and right coronary artery) and coronary spasm close to these obstructions. Therapy with calcium channel blockers as well as giving up smoking eliminated the episodes of chest pain and syncope in twelve-months follow-up.

Angina Prinzmetal czyli naczynioskurczowa postać choroby niedokrwiennej serca jest przewlekłym zaburzeniem reaktywności wazomotorycznej naczyń wieńcowych, przejawia się odcinkowym

skurczem tętnicy nasierdziejowej i nawracającymi epizodami spoczynkowych bólów w klatce piersiowej (1).

Patofizjologia tej postaci dławicy piersiowej jest złożona i nadal nie w pełni wyjaśniona. Początkowo za przyczynę kurczu tętnic przyjmowano zaburzenia czynności układu autonomicznego i humoralnego. Obecnie badania nad mechanizmami skurczu naczyń wieńcowych koncentrują się na zaburzeniach czynności śródbłonna i modelach komórkowych. Wśród mechanizmów komórkowych wymienia się zwiększoną ekspresję kanałów wapniowych typu L, zaburzenia fosforylacji łańcuchów lekkich miozyny, zmienioną transmisję sygnałów między receptorami a białkami kurczliwymi. Dysfunkcja śródbłonna u chorych z odmienną dławicą piersiową objawia się podwyższeniem stężenia endoteliny oraz upośledzeniem wytwarzania tlenu azotu przy udziale syntetazy tlenu azotu (2).

Najczęstszym obrazem klinicznym Anginy Prinzmetala są trwające 5-10 minut bóle spoczynkowe z przejściowym uniesieniem odcinka ST oraz zmianami załamka T. Ekwiwalentem bólu w odmiennej postaci dusznicy bolesnej mogą być: uczucie gorąca lub zimna, pieczenie, duszność, uczucie dużego zmęczenia jak też omdlenia bez poprzedzającego lub towarzyszącego uczucia bólu (3). Wystąpienie bólu nie jest poprzedzone wzrostem zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen. Skurcz naczyń występuje w naczyniu prawidłowym lub zmienionym miażdżycowo. Najczęściej bóle te nie prowadzą do zawału, jednak w 10% przewlekły kurcz naczyń może doprowadzić do martwicy mięśnia serca (4). Nadreaktywność naczyń i bóle występują najczęściej w godzinach rannych lub wybudzają pacjenta ze snu. Tej postaci dławicy często towarzyszy groźna komorowa arytmia, oraz zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, prowadzące nawet do utraty przytomności i nagłego zgonu sercowego (5). Angina Prinzmetala przebiega z fazami zaostrzenia zwanymi fazami „gorącymi”, które trwają około 6 miesięcy od chwili zarejestrowania przez pacjenta pierwszych objawów. Postępowanie lecznicze przy zastosowaniu antagonistów kanałów wapniowych i nitratów prowadzi do zmniejszenia intensywności objawów. W okresie remisji (faza „zimna”) bodźce wyzwalające uprzednio bóle dławicowe, nie powodują skurczu naczyń.

Uniesienie odcinka ST, będące typowym objawem elektrokardiograficznym postaci naczynioskurczowej dławicy piersiowej, może przebiegać z bólem lub bezobjawowo będąc przypadkowo

ujawnione na przykład podczas 24-godzinnej rejestracji elektrokardiogramu metodą Holtera (6). Zmiany w zapisie elektrokardiogramu w przebiegu dusznicy odmiennie charakteryzują się następującą sekwencją: w trakcie bólu kolejno występują wysokie symetryczne załamki T, uniesienie odcinka ST, odwrócenie załamek T, a po kilku godzinach/dniach od ustąpienia bólu rejestruje się pseudonormalizację załamek T (2,7).

Opis przypadku:

Kobieta 49-letnia, palaczka tytoniu, została przyjęta do Oddziału Kardiologii Szpitala Rejonowego z powodu silnych, nawracających od kilku dni, bólów dławicowych spoczynkowych trwających 5-10 minut.

Przed 4 tygodniami od obecnej hospitalizacji była diagnozowana w Oddziale Neurologii, następnie Oddziale Kardiologii z powodu nocnych epizodów zasłabnięć i utrat przytomności po mikcji, bez towarzyszących bólów w klatce piersiowej. Wówczas podczas obserwacji szpitalnej obserwowano jednorazowy, poprzedzony uczuciem gorąca, epizod krótkotrwałej utraty przytomności z towarzyszącą głęboką hipotonią i obserwowaną na monitorze bradykardią 36/min, bez towarzyszących zmian odcinka ST i wzrostu enzymów wskaźnikowych martwicy serca.

W 48 godzinnej rejestracji elektrokardiogramu metodą Holtera wykonanej po epizodzie utraty przytomności nie stwierdzono zaburzeń rytmu, przewodzenia, pauz ani istotnego zwolnienia czynności serca. Średnia częstość rytmu wynosiła 100/min bez fizjologicznego zwolnienia w godzinach nocnych, maksymalna częstość rytmu serca 135/min, minimalna 64/min. Badanie echokardiograficzne nie wykazało zmian organicznych struktur serca ani zaburzeń kurczliwości.

W wykonanym wówczas teście pochyleniowym nie obserwowano bradykardii i pauz oraz reakcji hipotensyjnej również po prowokacji nitrogliceryną. Neurologiczne przyczyny utrat przytomności zostały z dużym prawdopodobieństwem wykluczone na podstawie badania neurologicznego i obrazowego głowy (tomografia komputerowa) oraz rejestracji EEG.

W czasie obecnego pobytu u chorej nawracały silne bóle spoczynkowe z towarzyszącym przemijającym uniesieniem ST

naprzemiennie nad ścianą dolną (Ryc. 1,2) i przednią (Ryc. 3,4) z reflektorycznym obniżeniem odcinka ST w przeciwległych odprowadzeniach i wykształceniem się ujemnych załamków T po ustąpieniu bólu (Ryc. 5). Bóle występowały zarówno w ciągu dnia, jak też wybudzały chorą ze snu, wymagały podawania nitrogliceryny we wlewie dożylnym oraz środków narkotycznych. Zmianom tym nie towarzyszyła zwiększona aktywność enzymów martwicy w tym troponiny T, która przy każdym oznaczeniu pozostawała ujemna.

Chora z podejrzeniem dusznicy naczynioskurczowej Prinzmetala została skierowana do diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych w Centrum Kardiologii WSzZ w Kielcach (ordynator: dr hab. M. Janion). W badaniu koronarograficznym zostały uwidocznione jedynie przyścienne zmiany, niezawężające krytycznie światła naczyń: około 20% w segmencie 7 gałęzi przedniej zstępującej oraz 30% w segmencie 3 i 4 prawej tętnicy wieńcowej. Chorej kategorycznie zalecono zaprzestanie palenia tytoniu. Po włączeniu do leczenia diltiazemu w dawce 180 mg/dobę, częstość i nasilenie bólów uległy znacznemu zmniejszeniu (krótkotrwałe bóle około 1 x w tygodniu, ustępujące po nitratach). W czasie wizyty kontrolnej zwiększono dawkę diltiazemu do 240 mg/dobę, dołączono w godzinach wieczornych amlodipinę w dawce 10 mg oraz nitraty o przedłużonym działaniu w dawce 60 mg/dobę, uzyskując całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych. Pacjentka pozostaje w 12-miesięcznej obserwacji, w tym czasie nie stwierdzano utrat przytomności ani zasłabnięć. W 24-godzinnej rejestracji elektrokardiogramu metodą Holtera nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca, pauz ani zaburzeń przewodnictwa, średnia częstość rytmu wynosiła 82/min, maksymalna częstość 152/min w godzinach rannych a minimalna 49/min.

Omówienie

Opisaną w 1959 roku przez Prinzmetala odmienna dusznica bolesna może przebiegać z różnorodnym obrazem klinicznym u tego samego pacjenta. Występuje u osób młodszych, między 50 a 60 rokiem życia a najważniejszym czynnikiem ryzyka skurczu naczyń nasierdziowego jest palenie papierosów, wśród innych wymieniane są niedobór magnezu i witaminy E. Czynnikiem wyzwalającymi skurcz naczyń nasierdziowego może być hyperwentylacja, stany emocjonalne, odstawienie alkoholu, zażycie kokainy lub stan z jej odstawienia

lub zmiany miażdżycowe niekrytycznie zawężające światło naczyń wieńcowego. Dławica piersiowa naczynioskurczowa może współistnieć z migreną, chorobą Raynauda lub astmą aspirynową (1,4).

Czynnikiem pogarszającym rokowanie jest wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego, groźnych tachyarytmii oraz kurcz obejmujący więcej niż jedno naczynie tętnicze. Postać duszniczy naczynioskurczowej z przemijającym naprzemiennym uniesieniem ST nad ścianą dolną i przednią, jak u prezentowanej chorej, cechuje większe zagrożeniem zawałem mięśnia sercowego lub nagłym zgonem. Stawia to chorą w grupie wysokiego ryzyka i wymaga stałego podawania leków, eliminacji czynników naczynioskurczowych oraz hospitalizacji w okresach zaostrzeń (8,9).

Przedłużający się skurcz tętnicy wieńcowej może prowadzić do ogłuszenia mięśnia sercowego i zmniejszenia objętości wyrzutowej serca z istotną hipotonią. Poronne lub pełnoobjawowe napady MAS mogą być spowodowane występowaniem zaawansowanych zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego, zwłaszcza u chorych ze skurczem prawej tętnicy wieńcowej zaopatrującej w ok. 90% przypadków węzeł przedsionkowo-komorowy (10).

Wywiad zasłabnięć i utrat przytomności u prezentowanej chorej mógł mieć związek z oboma tymi mechanizmami, jakkolwiek w zapisach EKG ani 24-godzinnym monitorowaniu elektrokardiograficznym nigdy nie stwierdzano zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego ani groźnych tachyarytmii. MacAlpin wykazał, że utraty przytomności lub udokumentowane zaburzenia rytmu 3-krotnie zwiększają ryzyko nagłej śmierci sercowej (11).

U chorych z dowiedzionym związkiem utrat przytomności z napadowym blokiem przedsionkowo-komorowym i nawrotach zaburzeń przewodzenia, pomimo pełnego leczenia farmakologicznego naczyniorozszerzającego, wszczęcie układu stymulującego prowadzi do ustąpienia napadów MAS. Przykład takiej chorej był przez nas wcześniej opisywany (12). U przedstawianej chorej włączenie właściwego leczenia doprowadziło do ustąpienia zgłaszanych wcześniej zasłabnięć i utrat przytomności. W przypadku odstawienia leków lub/i nasilonej ekspozycji na czynniki wywołujące spazm naczyń, może mieć miejsce nawrót objawów choroby. Samoistne remisje częściej mają

miejsce u chorych bez istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach niasierdziowych.

W badaniach klinicznych u chorych z dławicą odmienną wykazano, że 5-letnie przeżycie u osób bez zawału wynosi 60%. Pacjenci z dławicą Prinzmetala z grupy wysokiego ryzyka, a więc z tachyarytmiami, zaburzeniami przewodnictwa, kurczem obejmującym więcej niż jedną tętnicę wieńcową powinni być przewlekłe i intensywnie leczeni antagonistami kanałów wapniowych w dawkach większych niż w niestabilnej chorobie wieńcowej na tle miażdżycowym oraz azotanami do przerywania bólu. Intensywne leczenie poprawia rokowanie z ponad 90% przeżyciem 5-letnim (11). W przypadku odpornej na leczenie dławicy odmiennej u chorych ze zmianami zawężającymi naczynia należy rozważyć angioplastykę naczyniową z implantacją stentu lub w bardzo rzadkich przypadkach odnerwienie serca. Jednak zabieg angioplastyki z wszczepieniem stentu w naczyniu o nadreaktywności na skurcz wiąże się z większym prawdopodobieństwem restenozy i skurczu naczynia sąsiadującego ze stentem. Skurcz naczynia niasierdziowego występuje najczęściej w odległości 1 cm od stałego zwężenia organicznego stwierdzanego w badaniu angiograficznym.

Przypadek chorej zasługiwał w naszej opinii na prezentację z powodu mylącej symptomatologii w pierwszej fazie choroby (utrata przytomności jako dominującego objawu), klasycznego przebiegu dławicy naczynioskurczowej w dalszym toku obserwacji oraz dobrej reakcji na leczenie farmakologiczne w czasie 12-miesięcznej obserwacji.

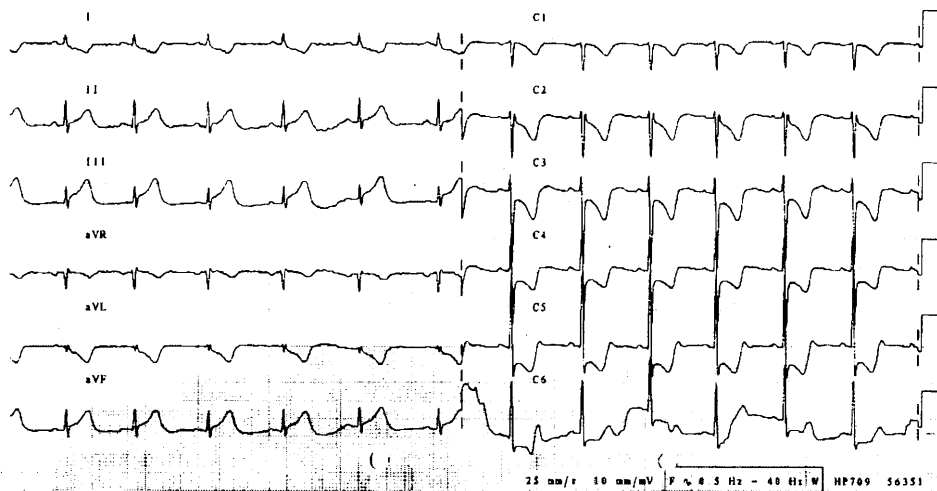
Literatura:

(3). Armstrong P W. Acute Ischemic Syndromes. W: E J Topol. Comprehensive Cardiovascular Medicine. Lippincott – Raven Publishers Philadelphia, New York 1998:370-373.

(9). Bednarz B: Leczenie farmakologiczne niestabilnej choroby wieńcowej i zawału serca non-Q. Wyniki dużych prób klinicznych z lat 90. Kard. Pol. 2000;53:174-180.

(2). Beltrame J. Dławica piersiowa odmienna typu Prinzmetala: Spojrzenie współczesne. W: E. Braunwald. Postępy w kardiologii Harrisona. Wyd. Czelej, Lublin 2005: 254-260.

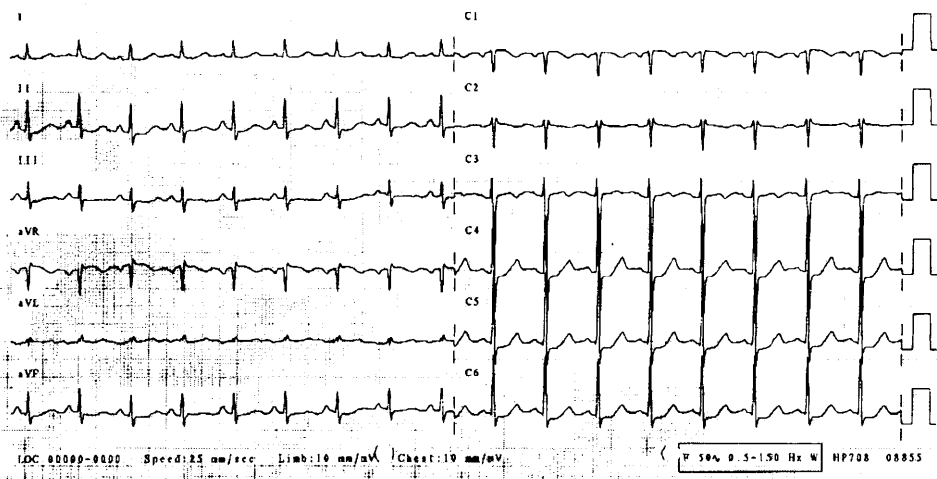
- (1). Braunwald E., Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, W.B. Saunders Comp.5th ed. 1997:1340-1343.
- (4). Braunwald E. Rozpoznanie i postępowanie w niestabilnej chorobie wieńcowej i zawale serca bez uniesienia odcinka ST. W: Braunwald E, Goldman L. Kardiologia . Wyd. I ,G. Opolski red. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2005: 472-473.
- (8). Dziduszko-Fedorko E, Liszewska – Pfeifer D, Jakubowska Najnigier E: Silent myocardial ischaemia after myocardial infarction. Predisposing clinical and echocardiographic parameters. Kard. Pol. 2001;54:196-204.
- (10). James TN, Burch GE. The atrial coronary artery in man. Circulation 1958;17: 90-96.
- (5). Kosior D A, Kochanowski J: Wariant angina – odmienna niż wszystkie. Stand. Med. 2004; 1 (10): 1016-1020.
- (7). Kosior DA, Kochanowski J: Angina Prinzmetala-postępowanie diagnostyczne – terapeutyczne. Pol. Przegl. Kard. 2003; 5(3): 337-342.
- (11). MacAlpin RN. Cardiac arrest and sudden unexpected death in variant angina: complications of coronary artery spasm that occur in the absence of severe organic stenosis. Am Heart J 1993; 125:1011-1016.
- (6). Sablik Z: Dusznica bolesna Prinzmetala-Diagnostyka elektrokardiografia. Lekarz Rodzinny 2003; Nr 8 (3):323-324.
- (12). Woźakowska-Kapłon B, Janion M, Radomska E. Napadowy blok całkowity z poronnymi zespołami MAS w przebiegu dławicy naczynioskurczowej. Pol Arch Med Wew 2002;108:675-680.

Spis rycin

Ryc. 1

Zapis EKG podczas bólu na Sali R dn. 13.06.2005 godz. 18.48

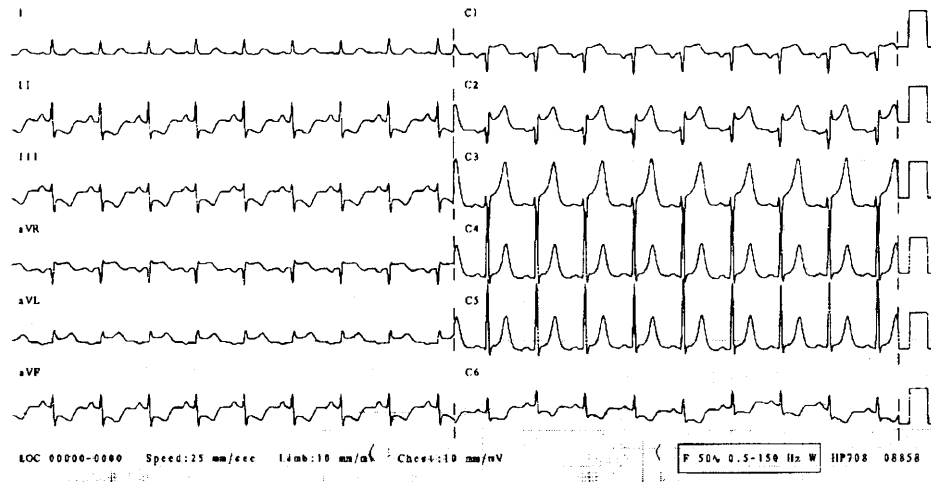
Rytm zatokowy 75/min. Uniesienie ST w odprowadzeniach kończynowych II, III, aVF z przeciwnym obniżeniem odc. ST w odprowadzeniach I, aVL oraz od $V_1 - V_6$.



Ryc. 2

Zapis elektrokardiogramu 25 min po bólu godz. 19.13

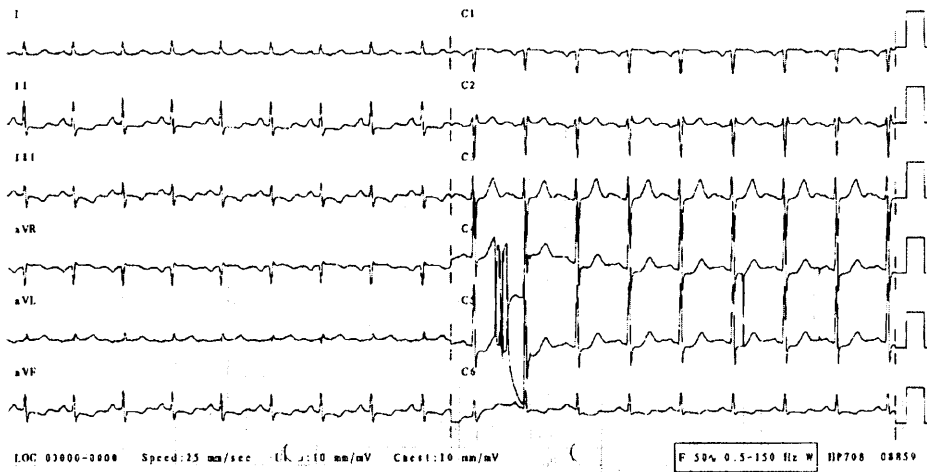
Tachykardia zatokowa 103/min. Normalizacja załamków T w odprowadzeniach II, III, aVF.



Ryc. 3

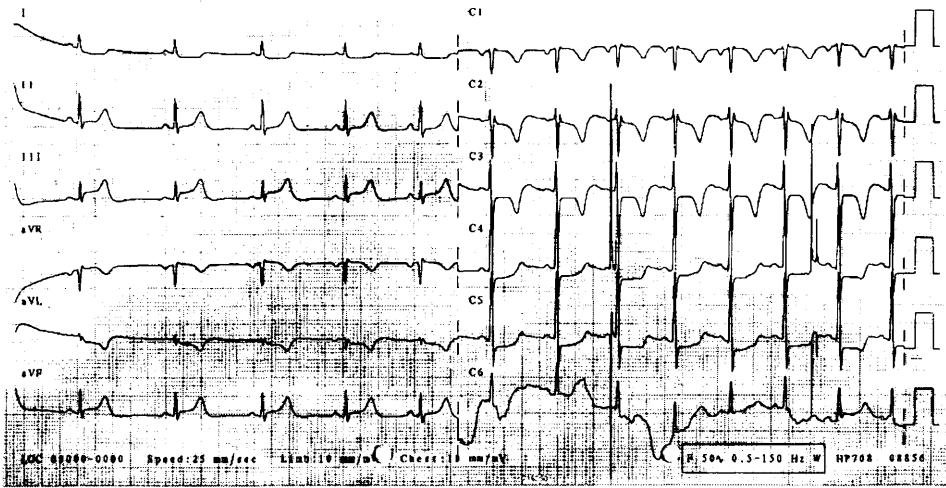
Zapis elektrokardiogramu podczas kolejnego bólu na Sali R
dn. 13.06.2005 godz. 19.55

Tachykardia zatokowa 110/min. Uniesienie odc. ST w odprowadzeniach
przedsercowych od V₁ do V₃ oraz w aVL oraz wysokie symetryczne załamki T
w odprowadzeniach od V₂ do V₅. Przeciwnastawne obniżenie odc. ST
w odprowadzeniach kończynowych II, III, aVF.



Ryc. 4

Zapis elektrokardiogramu 5 min po bólu godz. 20.00. Tachykardia zatokowa 100/min.
Normalizacja załamka T oraz utrzymujące się obniżenie ST w odprowadzeniach II, III,
aVF, V₄ - V₆.



Ryc. 5

Zapis elektrokardiogramu na Sali R 60 min po ostatnim bólu godz. 21.00 dn. 13.06.2005. Rytm zatokowy 80/min. Ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych od V_1 do V_3 oraz w odprowadzeniu aVL