

Koronární vazospasmus jako příčina akutního koronárního syndromu s elevacemi úseku ST a atrioventrikulární blokádou III. stupně – kazuistika

(Coronary vasospasm as the cause of acute coronary syndrome with ST elevation and the third-degree atrioventricular block – case report)

Jiří Fismol^a, Libor Škňouřil^a, Kamil Zeman^b

^a Kardiologické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice AGEL Třinec-Podlesí, a.s., Třinec

^b Interní oddělení, Nemocnice ve Frýdku-Místku, p.o.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 7. 1. 2020

Přijat: 27. 1. 2020

Dostupný online: 19. 10. 2020

Klíčová slova:

Angina pectoris

Koronární vazospasmus

Provokační testy

Keywords:

Angina pectoris

Coronary vasospasm

Provocation testing

SOUHRN

Koronární vazospasmus je jednou z příčin akutních koronárních syndromů (AKS) u pacientů bez obstrukční formy aterosklerózy věnčitých tepen. Ve velké většině případů však nebývá diagnostikován, jeho záchyt při selektivní koronarografii během manifestace klinických potíží je totiž vzácný. Prezentujeme případ pacientky s AKS s elevacemi úseku ST (STEMI) spodní stěny, u které byl koronarograficky prokázán spontánní vazospasmus pravé věnčité tepny během akutní fáze onemocnění.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Coronary vasospasm may be the cause of the acute coronary syndrome (ACS) in patients without obstructive atherosclerosis of coronary arteries. In majority of cases it is not diagnosed, because it is rarely occurring situation to perform coronary angiography at the time of symptoms. We are introducing the case of a female patient with ACS with ST elevation (STEMI) where the vasospasm of the right coronary artery was established during the acute phase of the disease.

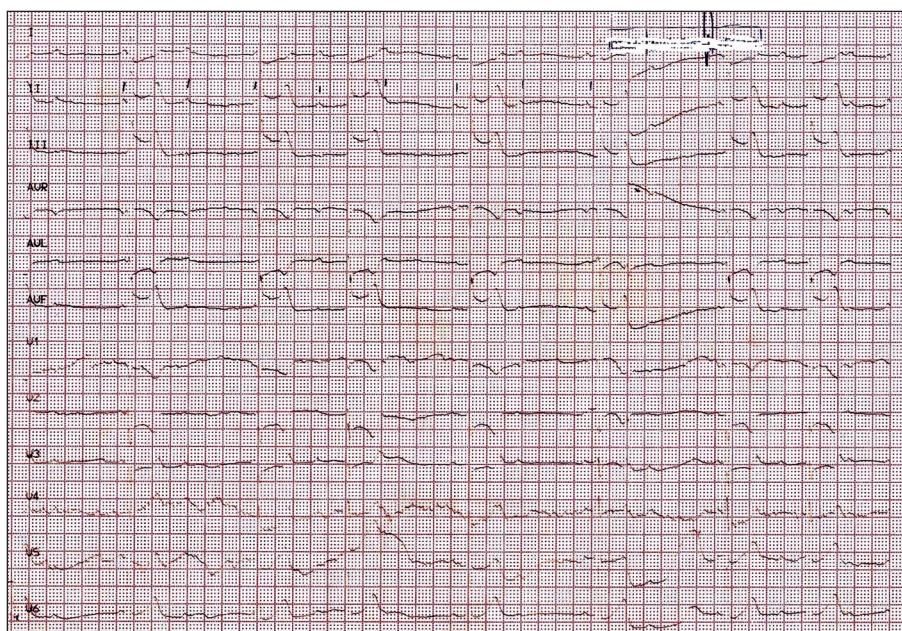
Úvod

Akutní infarkt myokardu bez obstrukční formy koronární aterosklerózy (myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries, MINOCA) tvoří okolo 6 % akutních koronárních syndromů.¹ Jednou z jeho příčin je vazospasmus věnčité tepny, a to přibližně v jedné třetině případů.^{1,2} Během koronarografického vyšetření je však diagnostikován jen výjimečně. Prezentujeme případ pacientky s dlouhodobou anginou pectoris v předchorobí a episodou infarktu myokardu s elevacemi úseku ST (STEMI) spodní stěny se synkopou a atrioventrikulární (AV) blokádou III. stupně, u které byla obstrukce věnčité tepny na podkladě sponzánně vzniklého vazospasmu zachycena v době akutní koronarografie a u níž stanovení správné diagnózy vedlo ke kompletnej remisi onemocnění adekvátní farmakoterapií.

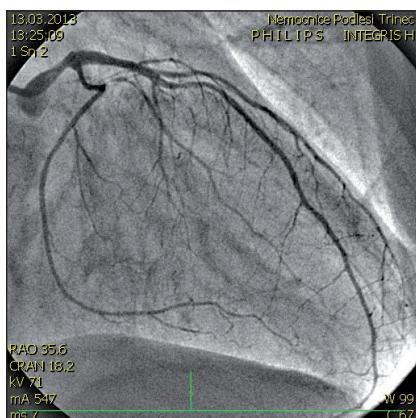
Popis případu

Naší pacientkou je 62letá žena, dlouholetá kuřáčka, po angioplastice levé karotidy, s anamnézou vředové choroby gastroduodenální v minulosti a užívající antidepresiva pro úzkostně depresivní poruchu. V lednu roku 2012 u ní byla na našem pracovišti elektivně realizována selektivní koronarografie (SKG) pro dlouhodobě se vyskytující klidové bolesti na hrudi anginózního rázu. Byly popsány difuzní hrubé nástenné změny a stenózy věnčitých tepen do 50 % průměru a indikován konzervativní léčebný postup. V dubnu téhož roku byla akutně hospitalizována s diagnózou nestabilní anginy pectoris s depresemi úseku ST na 12svodovém elektrokardiografickém (EKG) záznamu a lehkou elevací kardiomarkerů. Provedli jsme rekoronarografii opět s nálezem vícečetných angiograficky nevý-

Adresa pro korespondenci: MUDr. Jiří Fismol, Kardiologické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice AGEL Třinec-Podlesí, a.s., Konská 453, 739 61 Třinec,
e-mail: jiri.fismol@seznam.cz
DOI: 10.33678/cor.2020.014



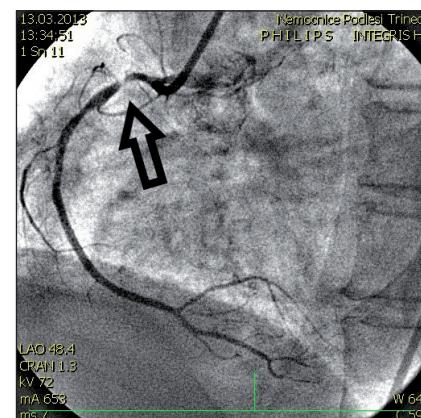
Obr. 1 – EKG záznam indikující urgentní SKG – obraz STEMI spodní stěny s AV blokádou III. stupně. SKG – selektivní koronarografie; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.



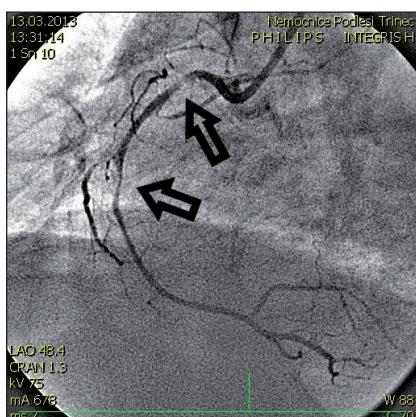
Obr. 2 – Angiografický nález na levé věnčité tepně během epizody STEMI spodní stěny – difuzní spasmy v povodí RIA i RCx – 1. šíkmá projekce kraniálně. RCx – ramus circumflexus; RIA – ramus interventricularis anterior; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.



Obr. 3 – Angiografický nález na levé věnčité tepně během epizody STEMI spodní stěny – difuzní spasmy v povodí RIA i RCx – 1. šíkmá projekce kaudálně. RCx – ramus circumflexus; RIA – ramus interventricularis anterior; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.



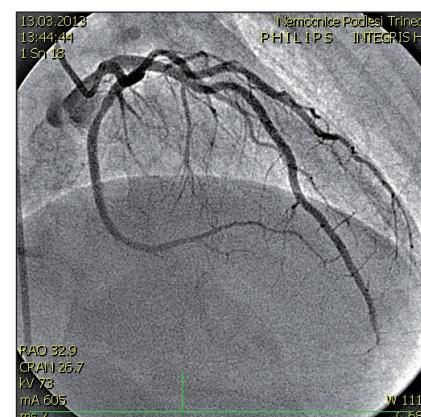
Obr. 4 – Angiografický nález na pravé věnčité tepně během epizody STEMI spodní stěny. Šipka označuje „culprit lézi“ – fokální vazospasmus v proximálním segmentu (2. šíkmá projekce). STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.



Obr. 5 – Angiografický nález na pravé věnčité tepně – dynamický vývoj nálezu – fokální spasmy v proximálním i středním segmentu – obě léze označují šipky (2. šíkmá projekce)



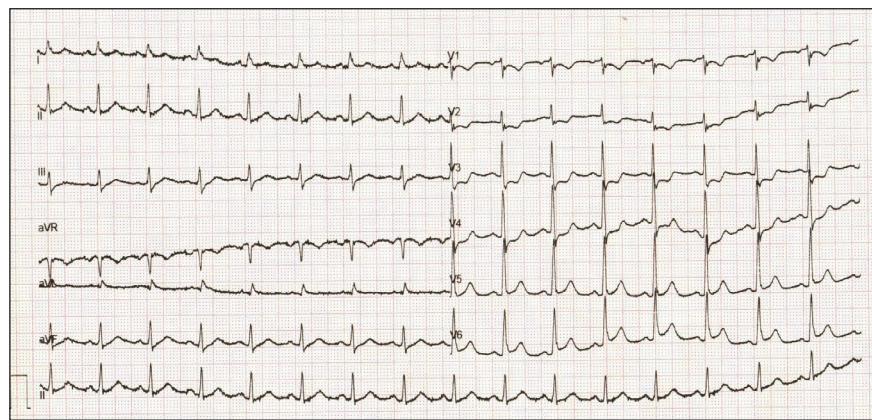
Obr. 6 – Angiografický nález na pravé věnčité tepně po intrakoronární aplikaci nitrátu (2. šíkmá projekce)



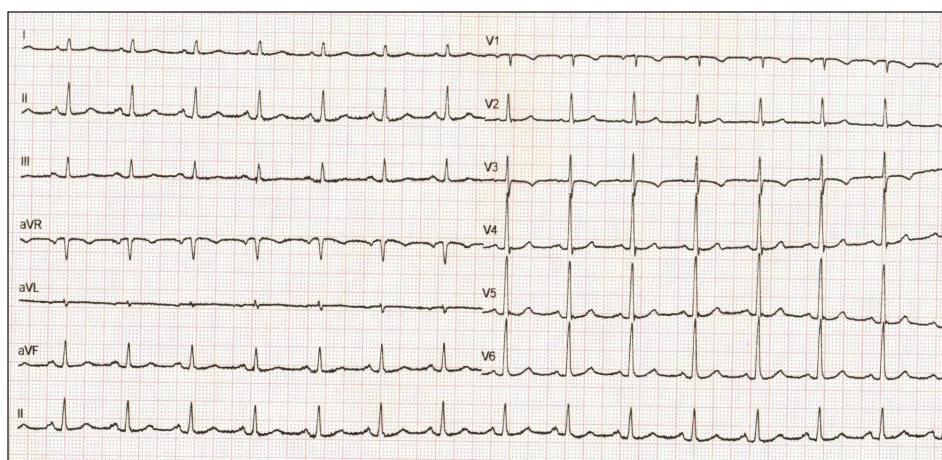
Obr. 7 – Angiografický nález na levé věnčité tepně po intrakoronární aplikaci nitrátu – 1. šíkmá projekce kraniálně



Obr. 8 – Angiografický nález na levé věnčité tepně po intrakoronární aplikaci nitrátu – zadopřední projekce kaudálně



Obr. 9 – EKG záznam při recidivě klidových stenokardií za hospitalizace – obraz depresí úseku ST ve svodech V₁–V₄



Obr. 10 – EKG záznam při absenci symptomů AP – normální nález

znamných koronárních stenóz v povodí levé i pravé věnčité tepny. Echokardiografický nález byl v mezích normy. Znovu byl tedy indikován konzervativní postup a mimo jiné s beta-blokátorem v medikaci byla pacientka propuštěna domů.

Nezanechala kouření a epizody ranních klidových bolestí na hrudi s výskytem přibližně jednou týdně reagujících na nitrát sublingválně u ní přetrávaly i nadále. V březnu roku 2013 byla pro kumulaci klidových bolestí na hrudi a synkopu přijata na spádové interní oddělení. Při recidivě stenokardií za hospitalizace byla na 12svodovém EKG zaznamenána AV blokáda III. stupně a Pardeho vlny na spodní stěně včetně depresí úseku ST kontralaterálně, tedy obraz typický pro akutní STEMI spodní stěny (obr. 1). S touto diagnózou byla také převezena do našeho kardiocentra k urgentní SKG.

Nástřik levé věnčité tepny odhalil povšechnou gracilitu a sérii hraničních i významných stenóz v povodí ramus interventricularis anterior i ramus circumflexus (obr. 2 a 3). Při angiografickém zobrazení pravé koronární tepny byla zjevná těsná stenóza v proximálním segmentu a mezi jednotlivými nástříky byl pozorován dynamický vývoj nálezu ve středním segmentu tepny (obr. 4 a 5). Tento fakt vedl k podezření na vazospastickou etiologii koronárního poštištění. Bolusově byl tedy aplikován nitrát intrakoronárně (izosorbid-dinitrát 1 mg i.c.) a při dalších nástříkách pak bylo pozorováno úplné vymízení stenóz (obr. 6). Součas-

ně ustoupily stenokardie i elevace úseku ST. Poté byl stejný bolus nitrátu podán i do levé věnčité tepny a také zde došlo k výrazné změně koronarografického nálezu – stenózy v tomto povodí rovněž vymizely a podstatně se zvětšil průměr jeho větví (obr. 7 a 8). Ventrikulografie ukázala normální ejekční frakci levé komory (EF LK) bez poruchy motility jejích segmentů.

V krátkém časovém horizontu po provedené SKG došlo k recidivě stenokardií s EKG obrazem depresí úseku ST (obr. 9) a rychlým ústupem potíží i EKG změn po sublingválním podání nitroglycerinu (obr. 10). Kardiomarkery byly tentokrát negativní, echokardiografické vyšetření bylo opět bez strukturálních abnormalit, kinetika stěn levé i pravé komory byla neporušena. Určili jsme diagnózu vazospastická angina pectoris, v medikaci zaměnili beta-blokátor za verapamil a s touto medikací jsme pacientku propustili do domácí péče.

Od této poslední epizody až do dnešních dnů paní užívá pravidelně verapamil v dávce 240 mg denně a i přesto, že pokračuje v kouření, je bez anginózní symptomatologie či jiných kardiálních potíží.

Diskuse

Prevalence vazospastické anginy pectoris (AP) v populaci není přesně známa. Pravděpodobně se však nejedná

o chorobu vzácnou. Mezi nemocnými podstupujícími SKG pro bolesti na hrudi tvoří pacienti bez významných stenóz věnčitých tepen a s pozitivním vazospasmus provokačním testem okolo 25–30 % případů.^{3–5} Častěji jsou jí postiženi Asiaté než bílá populace, častější je u žen než u mužů a ve velké míře se jedná o kuřáky.^{4,6,7} Do klinického obrazu vazospastické AP nepatří pouze stabilní anginózní symptomy, ale rovněž synkopa, AKS typu MINOCA, pokročilá AV blokáda, akutní srdeční selhání, maligní komorové arytmie a náhlá srdeční smrt.⁷ Vazospastická AP tak není benigním onemocněním, postižení jedinci mají významně zvýšené riziko závažných kardiálních příhod včetně úmrtí ve srovnání se zdravou populací.^{6,8–10}

Diagnostika vazospastické AP se zakládá na přítomnosti typické symptomatologie (stenokardie vznikající obvykle klidově v nočních a ranních hodinách), nálezu elevací či depresí úseku ST na EKG v době stenokardií a vyloučení významné obstrukce věnčitých tepen na podkladě aterosklerózy při SKG.^{7,11} Optimální moment v diagnostickém procesu nastává při koronarografickém průkazu spontánního vazospasmu v době manifestace klinických obtíží – tak jako v námi prezentovaném případě – k tomu však dochází jen velmi zřídka. Stejně tak bývá často problematické pořízení EKG záznamu při stenokardiích. K diagnóze si pak lze dopomoci vazospasmem provokačními testy s intrakoronární aplikací acetylcholinu nebo ergometrinu.¹² Jejich senzitivita i specifita je vysoká – obojí více než 90 %^{7,11} a riziko komplikací je nízké. Jedná se prakticky výhradně o komplikace arytmické (komorové tachykardie a bradyarytmie) vyskytující se v 0,56–6,7 % případů, žádné irreverzibilní poškození pacienta ani úmrtí nebylo zaznamenáno.^{3,9,12,13} Ačkoliv je tedy provedení těchto testů relativně snadné, výše vysoká a jsou považovány za bezpečné, v naší běžné klinické praxi většinou chybějí. Díky tomu jistě část pacientů s vazospastickou AP uniká stanovení diagnózy a nastavení adekvátní léčby. Dokladem toho je i naše pacientka, která se dočkala správné diagnózy a léčby až po třetí SKG.

V terapii vazospastické AP je zásadní zanechání kouření. Farmakologicky ji lze účinně ovlivnit blokátory kalciových kanálů (efektivní jsou až u 90 % případů) a depotními nitráty.^{10,11} Obvykle bývají v této indikaci používány blokátory kalciových kanálů dihydropyridinového typu, u naší nemocné jsme použili non-dihydropyridinový přípravek (verapamil) z důvodu nepřiměřené sinusové tachykardie. Ačkoli nezanechala kouření, je u ní plně efektivní bez nutnosti přidání nitrátu. Dále byly v léčbě vazospastické AP zaznamenány dobré výsledky podávání fluvastatinu.¹⁴ Příznivý efekt mohou mít díky blokádě tvorby vazokonstričního tromboxanu i malé dávky kyseliny acetylsalicylové. Naopak beta-blokátory obvykle vazospasmy potencují, a onemocnění tak zhoršují. Přitom právě beta-blokátorem bývají pacienti s vazospastickou AP v důsledku diagnostických rozpaků často léčeni – stejně jako v našem případě, dokud nebyla určena správná diagnóza. U těžkých refrakterních spazmů indukujících život ohrožující bradyarytmie nebo komorové tachykardie je namísto implantace kardiostimulátoru či kardioverteru-defibrilátoru.¹¹ Ojediněle lze zvážit i implantaci koronárního stentu, aortokoronární bypass nebo sympatektomii.^{15,16}

Závěr

Popsali jsme vzácný případ záchytu spontánního vazospasmu věnčité tepny při akutním koronarografickém vyšetření u pacientky se STEMI. Cílem této práce je zejména upozornit na relativně opomíjenou diagnózu vazospastické AP, která, jak se zdá, vzácná není, významně zvyšuje morbiditu a mortalitu nemocných a často uniká svému stanovení. Ke zlepšení této situace může pomoci zavedení vazospasmus provokačních testů do běžné klinické praxe v katetrizačních laboratořích.

Literatura

1. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, et al. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131:861–870.
2. Ong P, Athanasiadis A, Hill S, et al. Coronary artery spasm as a frequent cause of acute coronary syndrome: The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:523–527.
3. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, et al. Clinical usefulness, angiographic characteristics, and safety evaluation of intracoronary acetylcholine provocation testing among 921 consecutive white patients with unobstructed coronary arteries. *Circulation* 2014;129:1723–1730.
4. Aziz A, Hansen HS, Sechtem U, et al. Sex-related differences in vasomotor function in patients with angina and unobstructed coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2349–2358.
5. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, et al. High prevalence of a pathological response to acetylcholine testing in patients with stable angina pectoris and unobstructed coronary arteries. The ACVOA Study (Abnormal Coronary Vasomotion in patients with stable angina and unobstructed coronary arteries). *J Am Coll Cardiol* 2012;59:655–662.
6. Shin DI, Baek SH, Her SH, et al. The 24-Month Prognosis of Patients With Positive or Intermediate Results in the Intracoronary Ergonovine Provocation Test. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:914–923.
7. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J* 2017;38:2565–2568.
8. Ishii M, Kaikita K, Sato K, et al. Acetylcholine-Provoked Coronary Spasm at Site of Significant Organic Stenosis Predicts Poor Prognosis in Patients With Coronary Vasospastic Angina. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1105–1115.
9. Takagi Y, Yasuda S, Takahashi J, et al. Clinical implications of provocation tests for coronary artery spasm: safety, arrhythmic complications, and prognostic impact: multicentre registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. *Eur Heart J* 2013;34:258–267.
10. Yasue H, Takizawa A, Nagao M, et al. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988;78:1–9.
11. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003.
12. Sueda S, Kohno H, Ochi T, et al. Overview of the pharmacological spasm provocation test: Comparisons between acetylcholine and ergonovine. *J Cardiol* 2017;69:57–65.
13. Sueda S, Saeki H, Otani T, et al. Major complications during spasm provocation tests with an intracoronary injection of acetylcholine. *Am J Cardiol* 2000;85:391–394, A10.
14. Yasue H, Mizuno Y, Harada E, et al. Effects of a 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, fluvastatin, on coronary spasm after withdrawal of calcium-channel blockers. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1742–1748.
15. Gaspardone A, Tomai F, Versaci F, et al. Coronary artery stent placement in patients with variant angina refractory to medical treatment. *Am J Cardiol* 1999;84:96–98, A8.
16. Abbate A, Hamza M, Cassano AD, et al. Sympathectomy as a treatment for refractory coronary artery spasm. *Int J Cardiol* 2012;161:e7–e9.