

Hyperventilační echokardiografie v diagnostice vazospastické anginy pectoris

M. Kaletová, D. Marek, E. Sovová, I. Mejstská, M. Táborský

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty UP a FN Olomouc, přednosta doc. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, MBA

Souhrn: Hyperventilační echokardiografie je osvědčeným diagnostickým testem u vazospastické anginy pectoris. Má dostatečnou senzitivitu (60–80 %) a výbornou specifitu (85–100 %). Vazospastická angina není časté onemocnění, s jasným výsledkem hyperventilačního testu se v klinické praxi setkáváme zřídka. Výťažnost testu závisí na selektované populaci pacientů, ze které pacienta k testu vybíráme. Pozitivitu testu můžeme očekávat především při kombinaci těchto indikačních kritérií: typická anamnéza pacientových bolestí na hrudi, elevace či deprese ST úseků a/nebo inverze vlny U v době bolesti na hrudi, záchyt arytmií v průběhu bolesti, aterosklerotické pláty koronárních cév nedosahující 50 % průměru cévy, ateroskleróza více koronárních tepen, vysoká aktivita onemocnění v době vyšetření. Uvádíme kazuistiku mladého pacienta s typickou anamnézou klidové bolesti na hrudi, proběhlým non-Q infarktem myokardu a negativní koronarografií, kterému byla diagnostikována vazospastická angina pectoris pomocí hyperventilační echokardiografie. Kazuistiku doplňuje názorná dokumentace EKG změn z průběhu testu.

Klíčová slova: vazospastická angina – variantní angina – Prinzmetalova angina – hyperventilační echokardiografie – non-Q infarkt myokardu

Hyperventilation echocardiography in spastic angina pectoris diagnosing

Summary: Hyperventilation echocardiography is an established diagnostic test in patients with suspected variant angina pectoris. It has got sufficient sensitivity (60–80%) and specificity (85–100%). Positive hyperventilation test is rarely found, which relates to low prevalence of variant angina. The diagnostic yield of the test depends on the population selected for testing: positive result can be expected in patients with a history of typical burning chest pain, ST segment elevation/depression and/or inversions of U wave during the chest pain episode, arrhythmias related to the chest pain, coronary artery stenosis less than 50% of artery diameter, multi-vessel disease, high activity of illness at the time of hyperventilation test. We present a case of 37 years old man with typical angina pectoris at rest and non-Q myocardial infarction, in whom the coronary angiography was negative. Variant angina pectoris was diagnosed by hyperventilation echocardiography. The ECG tracings showing typical ischemic patterns during the hyperventilation test are included.

Key words: spastic angina – variant angina – Prinzmetal's angina – hyperventilation echocardiography test – non-Q myocardial infarction

Úvod

Autoři článku rozebírají diagnostické možnosti vazospastické anginy pectoris a na kazuistice mladého pacienta ukazují průkazný provokační test na vazospastickou anginu – hyperventilační echokardiografii.

Vazospastická angina pectoris (synonyma: variantní angina, Prinzmetalova angina) je typem ischemické choroby srdeční (ICHS) s typicky lokalizovanou bolestí na hrudi vznikající bez závislosti na zátěži. Klinicky se choroba může manifestovat také arytmií, synkopou, náhlou smrtí [1,2]. Klinické projevy jsou podmíněny fokálním spazmem velké epikardiální či septální koronární tepny a typicky se objevují bez závislosti na námaze. Naproti tomu

u námahové anginy pectoris je bolest podmíněna přítomností fixní stenózy v místě aterosklerotického plátu a projevuje se při zvýšených nárocích na prokrvení myokardu, při zátěži. Obě varianty, stabilní i vazospastická angina, mají společnou patofyziologii – endoteliální dysfunkci.

Cévní endotel je multifunkční orgán ovlivňovaný mnoha lokálními i celkovými působky a dle jejich aktivity dochází k organickým a funkčním projevům aterosklerózy v cévní stěně. Jedná se o pochody proaterogenní, antiaterogenní, protrombotické, antitrombotické, stejně tak spastické či dilatační a mnoho dalších. Všechny se současně účastní na lokálních a celkových projevech ICHS.

U vazospastické anginy pectoris převládají pochody spastické, které dominují všem patofyziologickým procesům a ovlivňují typické klinické projevy. Jde tedy spíše o míru jednotlivých patofyziologických procesů, které se u onemocnění v koronární tepně uplatňují. U vazospastické anginy je to funkční složka – spasmus koronární tepny [3].

Na buněčné úrovni vazospastické podněty působící na cévní stěnu zvyšují intracelulární množství Ca^{2+} iontů a vedou k aktivaci hladkých svalových buněk ve stěně koronární tepny, a tím k jejich kontrakci [4].

Ke koronárním spazmům dochází nejčastěji od půlnoci do časného rána, což souvisí se zvýšeným napětím koro-

nární tepny, které se opětovně snižuje v průběhu dne a po fyzické aktivitě.

Onemocnění prochází obdobími klidu, kdy je postižená osoba zcela bez potíží nebo jen s minimálními potížemi, a naopak obdobími značné aktivity onemocnění.

V aktivitě onemocnění jsou pozorovány sezónní výkyvy. Potíže mohou být zhoršeny terapií beta-blokátory, ale i množstvím jiných vlivů: chladem, hyperventilací, Valsalvovým manévrem, sympatomimetiky, ergonovinem a ergotaminem, alkoholem, cvičením [5]. Spazmy mohou ustoupit spontánně, nebo typicky po užití nitroglycerinu.

Prevalence koronárních spasmů je vyšší v populaci Japonska a Koreje než v západních zemích. Důvodem jsou genetické, ale i behaviorální vlivy. Přesná prevalence onemocnění není známa [4,6].

Diagnostika spastické anginy pectoris je složitá, protože projevy choroby jsou často kolísavé intenzity a intenzita onemocnění v době vyšetření hraje důležitou roli. K diagnóze vazospastické anginy pomáhá především **pečlivá anamnéza**. Ta je základem diagnostického algoritmu a zahrnuje již výše uvedené skutečnosti: typicky lokalizovaná bolest, klidová bolest, typicky nad ránem, provokovaná chladem, beta-blokátorem, někdy i fyzickou zátěží, alkoholem, hyperventilací, dobře reagující na sublinguální podání nitrátu, střídání období aktivity a klidu onemocnění.

Při podezření na vazospastickou anginu je dalším logickým krokem indikovat pacienta k zátěžovému testu. Ergometrie mívá variabilní výsledek. Test může proběhnout zcela bez záhytu jakékoliv abnormality, ale také se mohou objevit změny v repolarizaci, které neodpovídají stupni zátěže, případně jsou na stupni zátěže nezávislé a tolerance zátěže může být i přes změny na EKG velmi vysoká.

Pomocí může 24hodinové monitorování EKG pomocí Holterova přístroje. V tomto případě jde o vyhledávání jasných elevací/depresí úseků ST a/nebo inverze vlny U v době bolesti na hrudi,

případně o záchyt arytmií v průběhu bolesti. Osoba musí v době bolesti aktivovat marker přístroje [7].

Koronarografie může být zcela negativní, nebo je nález nesignifikantní pro námahovou anginu pectoris, což znamená, že jsou přítomny stenózy do 50 % diametru tepny. Během koronarografie se může objevit spasmus věnčité tepny při její katetrizaci, častěji pravé koronární tepny [8]. Tento jev není patognomický pro vazospastickou anginu, ale u pacientů s vazospastickou anginou se vyskytuje častěji a je důkazem vyšší klidové iritability či klidového napětí stěn koronárních tepen. Také aterosklerotické postižení více koronárních tepen je předpokládaným faktorem spastické anginy.

Při trvajícím podezření a neprůkazných výsledcích výše uvedených vyšetření nezbyvá než pacienta indikovat k **provokačnímu testu**. Nejvyšší senzitivitu a specifitu mají testy s intravenózním a intrakoronárním použitím provokačních látek acetylcholinu či ergonovinu za současné koronarografické kontroly jejich účinku. První zmínky o klinickém použití jsou ze 70. let 20. století [9,10].

Acetylcholin je agonistou muskarinových receptorů. Aplikace acetylcholinu přímo do testované cévy, která má endoteliální dysfunkci, vyvolá dráždění muskarinových receptorů a spasmus cévy [11].

Ergonovin patří mezi námelové alkaloidy. Při testech se využívá jeho schopnost stimulovat α adrenergní a serotoninergní receptory, s tím souvisí jeho přímý vazokonstrikční účinek. Provokační testy s intrakoronární aplikací se díky jejich vysoké senzitivě používají jako referenční pro ostatní vyšetřovací metody. Dosud jsou tyto testy používány v Japonsku a Koreji. V ČR ani jinde v EU či v USA se nepoužívají a acetylcholin s ergonovinem již nejsou v těchto zemích registrovány [12].

Dalším z možných a v EU a USA používaných testů je provokace koronárního vazospazmu pomocí hy-

perventilace. Hyperventilační test slouží k diagnostice spastické anginy od 80. let 20. století. Podstatou testu je arteficiálně navozená respirační alkalóza pomocí hyperventilace a s ní související posun iontů Ca a Mg na intra-/extracelulárním rozhraní a dráždění vegetativních nervových zakončení odpovídajících za napětí cévní stěny, což u dysfunkčního endotelu vede ke spazmu.

Z literatury není zřejmé, jak důsledně se v ČR používají provokační testy na vazospastickou anginu. Sueda et al ve své práci konstatují, že v USA a EU se už provokační testy u pacientů s bolestmi na hrudi a negativní koronarografií obecně nepoužívají. Ve své práci ukazuje, že incidence vazospastické anginy je vyšší v kardiocentrech provádějících koronarografie a následně provokační testy na vazospastickou anginu než v centrech bez použití provokačních testů. Výzkum probíhal formou centrální registrace dat z japonských kardiocenter. Mezi provokační testy zahrnul testy invazivní (provokace ergonovinem) i neinvazivní (hyperventilace + echokardiografie). Nalezl signifikantní rozdíl v incidenci variantní anginy mezi centry provádějícími a neprovádějícími provokační testy, přičemž se centra nelišila počtem provedených koronarografií a provedených koronárních intervencí. Zjistil těsnou korelaci mezi počtem provedených provokačních testů ergonovinem nebo acetylcholinem a počtem diagnóz vazospastické anginy. Na závěr své práce konstatoval, že pokud přestanou japonští kardiologové používat spasmus provokující testy, jako je tomu v USA a EU, v blízké budoucnosti výskyt diagnózy vazospastické anginy v Japonsku „zmizí“ [13].

Senzitivita hyperventilačního testu se současnou registrací vyvolané bolesti na hrudi a záznamem EKG je v literatuře popisována v širokém rozmezí 20–80 % a specifita 85–100 %. Senzitivita se zvyšuje při současném použití další provokační metody, např. fyzické zátěže, chladového testu, provokace mentálním stresem.

Senzitivita testu se dále zesiluje při použití echokardiografie k detekci poruchy kinetiky myokardu při ischemii. Některé krátké spazmy koronárních tepen se nemusí projevit EKG změnami, ale pouze poruchou kinetiky myokardu, jak dokumentovali italští autoři již v roce 1993.

Kombinace hyperventilace, záznamu EKG a echokardiografického sledování kinetiky LK je test s vysokým provokačním potenciálem a nejvyšší možnou senzitivitou pro záchyt myokardiální ischemie při spazmu. Udávaná senzitivita takového testu je 84 % a specifita až 100 % [14–17].

Senzitivitu provokačního testu dále zesiluje aktivita onemocnění v době vyšetření. Při indikaci k testu je třeba tuto okolnost zohlednit [18]. Italští autoři si ověřili pomocí provokačních testů ergonovinem a hyperventilací, že senzitivita obou testů byla dostatečná, pokud se u probandů objevovala alespoň 1 ataka bolesti denně [19]. Jiný autor určil jako hranici významnosti 5 a více událostí za týden [20].

Léčebně, ale také jako terapeutický test, jsou účinné krátkodobé či dlouhodobé nitráty. Velmi účinné k prevenci anginózních atak jsou blokátory kalciových kanálů. Ke kontrole potíží je v některých případech nutná kombinace 2–3 různých preparátů z této skupiny léků. Někteří pacienti potřebují vysoké dávky kalciových blokátorů i přes řadu jejich nežádoucích účinků [21].

V léčbě je třeba se vyhnout beta-blokátorům. Tyto léky, které jsou vysoce efektivní u anginózních potíží spojených s fixní stenózou koronární tepny, mohou naopak vazospazmy provokovat a průběh spastické anginy zhoršovat.

U refrakterních potíží lze uvažovat o případné implantaci stentu do místa spazmu, jak dokumentovali někteří autoři [22,23].

Prognóza pacientů je obvykle výborná, celkové pětileté přežívání pacientů je 89–97 % [24]. Aktivita onemocnění na zavedené léčbě vyhasíná do 1/2 roku od vzniku potíží. Návrh

nost potíží je ovšem poměrně vysoká a lze jí očekávat až ve 40 % případů za 7,5 roku, náhlou smrt v 3,5 % a infarkt myokardu v 6,5 % případů za stejné období. Větší incidence potíží je pozorována u pacientů s přítomnou aterosklerózou v koronárním řečišti a v případě, že jsou jednotlivé anginózní ataky provázány poruchou rytmu (např. vyšší stupeň AV blokády nebo komorová tachykardie) [25,26].

Na našem pracovišti je používán test hyperventilační echokardiografie s 6minutovou hyperventilací (30 dechových cyklů za min) a následnými 6 min klidu za kontinuální kontroly EKG a hybnosti levé srdeční komory pomocí echokardiografie. K testu jsou indikováni pacienti s vysokým podezřením na vazospastickou anginu pectoris podle anamnestických údajů a výsledků výše uvedených vyšetření. Bohužel ne vždy se daří pacienta podrobit testu v době aktivity onemocnění, což je jeden z nejdůležitějších faktorů, které ovlivňují výtečnost testu.

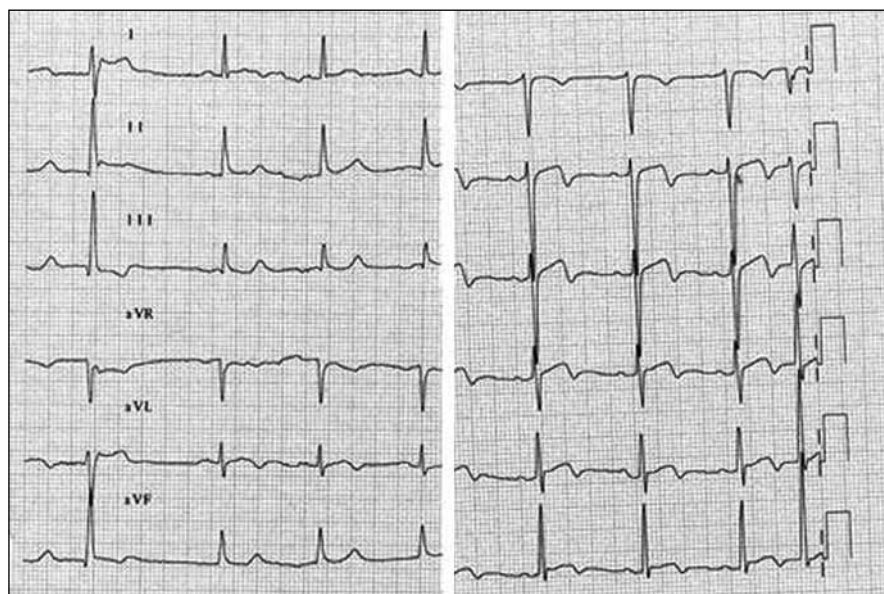
Kazuistika

Pacient 37 let, bývalý kuřák, v době přijetí nekouřil 12 let a konzumaci alkoholu uvedl příležitostnou. Od 34 let se léčil pro astma bronchiale a od 35 let pro arteriální hypertenzi. Měl lehkou nadváhu s BMI 28, na horní polovině

těla a krku více vlevo plošné jizvy po popálení světlicí na Silvestra roku 1991 s následnými četnými plastickými operacemi poraněných částí těla. Otec pacienta zemřel v 49 letech na infarkt myokardu.

Den před přijetím do spádové nemocnice se u našeho pacienta poprvé v životě objevila ráno po probuzení tlaková bolest na hrudi s propagací do levé horní končetiny. Bolest neustoupila po užití bronchodilatačního spreje, po chvíli se spontánně zmírnila, ale v menší intenzitě přetrvávala do následujícího dne, kdy vyhledal lékařskou pomoc. Byl hospitalizován na interním oddělení s podezřením na infarkt myokardu (IM). V den přijetí ve spádové nemocnici byly na EKG přítomny elevace ST úseků ve svodech V_1 , V_2 a negativní vlna T ve svodech V_1 – V_5 , I, aVL. Při echokardiografii byla levá komora (LK) bez poruchy kontraktility s EF 60 %, s poruchou relaxace LK, metricky vše v normě. Troponin byl negativní. Bolesti na hrudi zcela ustoupily po terapii isosorbid dinitrátem perorálně a za hospitalizace se již neobjevily.

Na našem pracovišti, kam byl pacient přeložen ke koronarografii, byl při přijetí bez bolestí na hrudi, na EKG napřímění ST ve V_{1-4} , negativní vlna T ve V_{2-4} bez poruch repolarizace.



Obr. 1. EKG po přijetí do nemocnice.



Obr. 2. Koronarografie, levá koronární tepna bez stenóz.



Obr. 3. Koronarografie, pravá koronární tepna bez stenóz.

Koronarografie neprokázala žádné známky aterosklerózy koronárních tepen a bylo vysloveno podezření na vazospastickou anginu pectoris.

Při propuštění byl pacient zcela bez potíží, ponechán na původní medikaci losartanem a rilmenidinem, objednan na hyperventilační echokardiografii s termínem za měsíc od propuštění.

V následujících týdnech po propuštění měl pacient kolísavé mírnější anginózní potíže, které přecházely jako nepodstatné a dokonce se nedostavil na objednaný termín hyperventilačního testu.

Za 5 týdnů od propuštění ráno při chůzi do práce pocítil výraznou typicky lokalizovanou bolest na hrudi, která jej svou intenzitou opět donutila vyhledat lékaře. Při přijetí na spádové interní oddělení bolest přetrvávala a byl naměřen zvýšený krevní tlak (TK) s hodnotou 160/100 mm Hg. Bolest ustoupila a TK se normalizoval po po-

dání NTG spray pod jazyk. Na EKG byly pozorovány elevace ST úseků ve V_{1-4} a koronární negativní vlna T ve V_{1-6} , aVL (obr. 1). Echokardiografické vyšetření srdce opět bez poruchy systolické funkce LK, troponin I při přijetí v normě, ze 2. odběru za 6 hod od přijetí zvýšený na 6,59 $\mu\text{g/l}$ (referenční meze 0–0,20 $\mu\text{g/l}$) jasně svědčil pro přítomnost myokardiální nekrózy. Stav byl zhodnocen jako infarkt myokardu a pacient opět předán na naše pracoviště.

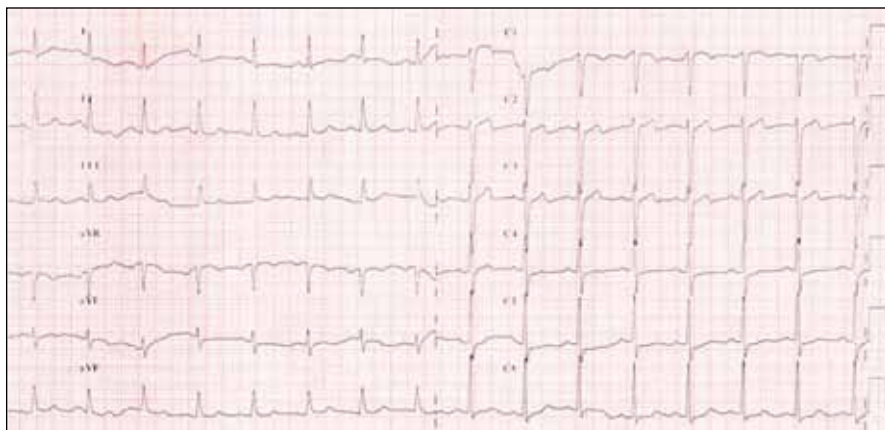
Následná rekonarografie opět bez koronární stenózy (obr. 2 a 3). V tu chvíli již byla diagnóza vazospastické anginy pectoris vysoce suspektní a pacient byl indikován k hyperventilační echokardiografii ještě za hospitalizace.

Test byl proveden 11 dnů od začátku akutních potíží dle protokolu 6 min hyperventilace a 6 min klidu s kontinuálním sledováním EKG záznamu končetinových svodů, echokardiografickým

2D kontinuálním sledováním kinetiky LK z parasternálního přístupu a měřením TK. V den vyšetření byl pacient bez ranní antianginózní medikace. EKG bylo před testem bez elevací/depresí ST úseků s plochou T vlnou ve V_{4-5} , I, aVL (obr. 4). TK 160/105 mm Hg, kinetika levé komory na echokardiografii vstupně normální. Pracovní fáze testu (hyperventilace) probíhala bez pozoruhodností na EKG či echokardiografii, TK mírně kolísal kolem vstupní hodnoty, pacient si nestěžoval na jakékoliv subjektivní potíže.

Ve 4. min klidové fáze testu pacient ucítil anginózní potíže, které byly dle slov vyšetřovaného kvalitou a umístěním shodné s potížemi z terénu. Na EKG záznamu končetinových svodů byly zřetelné elevace ST úseků ve svodech I a aVL 2 mm a descendentní deprese ST ve II, III a aVF do 2 mm (obr. 5). Na echokardiografii z parasternálního přístupu nebyla klinicky zřejmá porucha kinetiky, při přesunutí sondy do dvojduťové apikální projekce pak byla zřetelná porucha kinetiky na boční a přední stěně. Pacientovi byl aplikován NTG sprej pod jazyk s rychlou úlevou od potíží. Současně se normalizovala kinetika levé komory na echokardiografii a vymizely EKG změny, což bylo zaznamenáno na 12svodovém EKG (obr. 6). Test byl vyhodnocen jako pozitivní, prokazující vazospastickou anginu pectoris.

Do domácího ošetření pacient odešel s důslednou antianginózní terapií s vyloučením beta-blokátorů (kombinace amlodipin, isosorbid mononitrát, molsidomin, trimetazidin) a zůstal v naší dispenzární péči. Byl nasazen atorvastatin v dávce 40 mg/den s dosažením cílových hodnot lipidů požadovaných v sekundárně preventivním režimu ICHS. Za období 2 let sledování se u pacienta objevila 2 přechodná období s vyšší aktivitou onemocnění, což po dohodě s lékařem řešil častějším sublinguálním užitím krátkodobého nitrátu a zvýšeným dávkováním antianginózních léčiv na maximálně tolerované dávky. V klidovém období nemoci



Obr. 4. 12svodové EKG před hyperventilačním testem.

pacient léky opět po dohodě s lékařem zredukoval a v současné době se cítí velmi dobře.

Diskuze

Problémem při diagnostice vazospastické anginy jsou správně stanovená indikační kritéria k zátěžovému hyperventilačnímu testu. Pokud k testu indikujeme pacienty s vyšší pravděpodobností onemocnění, můžeme očekávat jeho častější pozitivitu. Tím se současně zvyšuje spolehlivost testu, která se řídí tzv. Bayesovým teorémem. Ten obecně říká, že diagnostická spolehlivost testu je tím vyšší, čím vyšší je předtestová pravděpodobnost přítomnosti hledané choroby či znaku [27].

Zajímají nás tedy indikační kritéria, která mají dostatečnou váhu a zvyšují pravděpodobnost vazospastické anginy ve zkoumaném vzorku populace. V praxi je často jediným indikačním kritériem k hyperventilační echokardiografii pouze nevysvětlitelná bolest na hrudi s negativní koronarografií. Tento přístup však nezaručuje dostatečnou výtěžnost testu, jak uvedli Harding et al. Ve své studii aplikovali ergonovinu u všech negativních za sebou jdoucích koronarografií. Jen u 4 % pacientů z celkového počtu 3 447 provokovali koronární vazospasmus. V praxi to znamenalo 96 pacientů ze 100, kteří byli zbytečně vystaveni intrakoronární aplikaci provokační látky, proti 4 pacientům s pozitivním testem. Výtěžnost testu byla u neselektovaného souboru pacientů nízká s nezanedbatelným rizikem intrakoronární aplikace farmaka [28].

Předtestovou pravděpodobnost onemocnění zvyšuje podrobná anamnéza potíží pacienta. Dle renomovaných autorů má anamnéza nejvyšší senzitivitu i specifitu a má být základem diagnostického algoritmu.

Na případu našeho pacienta vidíme anamnézu typických bolestí na hrudi provokovaných chladnějším prostředím při chůzi do práce, v ranních hodinách s typickou reakcí na nitroglycerin. Už jeho anamnesticky udávané potíže



Obr. 5. EKG končetinové svody, pozitivní nález při hyperventilačním testu.

předpokládaly vysoký podíl funkční složky na ischemii myokardu, proto jsme pacienta nepodrobili klasické zátěžové ergometrii. Je sporné, jaký výsledek by prostá zátěžová ergometrie u našeho pacienta přinesla.

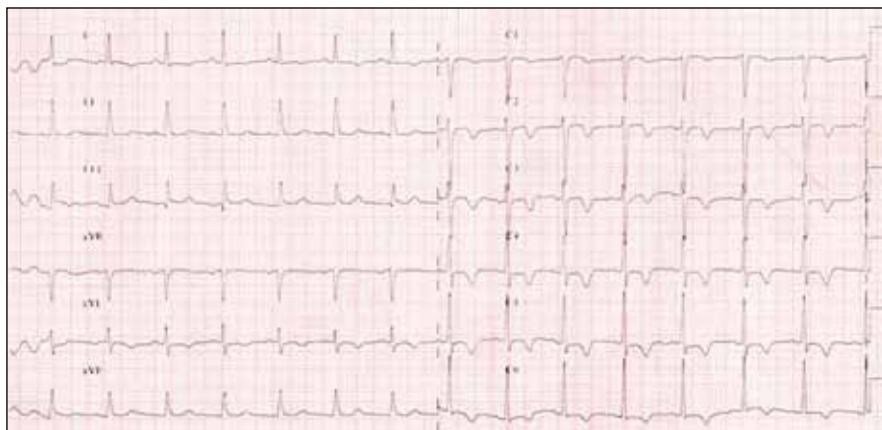
Anamnestické údaje jako přítomnost subklinických známek aterosklerózy na koronarografii, těžší arytmie jako AVB II.–III. stupně či komorové tachykardie v době bolesti nebo spasmus více cév v průběhu koronarografie jsme u našeho pacienta nezaznamenali [20,29].

Hyperventilační test navozuje alkalózu, která dráždí endotel a svalovou složku cévní stěny nutí ke spazmu. Samotný spasmus koronární cévy se může odrazit pouze v poruše kinetiky myokardu a nemusí dospět do stadia EKG změn. Hyperventilační echokardiografie je navíc test se silnější senzitivitou na ischemii myokardu, protože je v reálném čase sledována kinetika myokardu. To jsme dokumentovali u našeho pacienta, kdy byla jasně zře-

telná porucha kinetiky v ischemií zasažené oblasti myokardu.

Hyperventilační test je navíc zajímavý tím, že účinek biochemických změn v organismu přetrvává i po skončení testu, proto je pacient sledován i následných 6 klidových min po testu. U našeho pacienta jsme zaznamenali první změny ve smyslu ischemie ve 4. klidové minutě. Dle literárních zdrojů je právě 4. klidová minuta nejkritičtější minuta pro vznik koronárního spazmu.

Při indikaci k testu je třeba zohlednit aktivitu onemocnění v době plánovaného vyšetření. U našeho pacienta byla zřetelná vysoká aktivita onemocnění v době diagnostického testu. Projevila se zvýšenou četností anginózních potíží a delšími atakami, poslední protrahovaný spasmus koronární cévy u pacienta skončil infarktem myokardu. Už první pacientova hospitalizace souvisela s vazospastickou anginou pectoris. Protože pacient své potíže bagate-



Obr. 6. 12svodové EKG po ukončení hyperventilačního testu.

lizoval a nedostavil se na doporučený provokační test, nebylo onemocnění včas diagnostikováno a adekvátně léčeno.

V průběhu samotné hyperventilační echokardiografie u našeho pacienta vidíme typický průběh ischemickéaskády v celé šíři od poruchy kinetiky levé komory, přes změny na EKG až po typickou bolest reagující na podání NTG. Porucha kinetiky byla znamenána až po přesunutí sondy do lepší pozice pro detekci změn kinetiky přední stěny, které nebyly patrné v parasternální projekci. Časový průběh testu byl také typický, 4. minuta klidové fáze testu je kritická s nejvyšším výskytem koronárních spasmů.

Od jasného průkazu onemocnění má výše zmíněný pacient v terapii obecně doporučovanou antianginózní léčbu s dobrým efektem na potíže a ošetřující lékař má možnost na potíže pacienta vhodným způsobem reagovat.

Na naší klinice provádíme průměrně 1 hyperventilační echokardiografii za měsíc. Konkrétně v roce 2009 to bylo 10 testů (všechny negativní), 12 testů v roce 2010 (1 pozitivní), 8 testů v roce 2011 (1 pozitivní), za rok 2012 dokumentujeme 2 testy (oba negativní). Jak dokumentujeme, s pozitivitou testu se setkáváme zřídka. Důvodem je nízký výskyt onemocnění v populaci západních zemí. Přesto považujeme hyperventilační echokardiografii za užitečný test patřící do diferenciální diagnostiky anginy pectoris.

Závěr

Hyperventilační echokardiografie je užitečný test k určení diagnózy vazospastické anginy pectoris. Základem diagnostiky zůstává anamnéza. Ostatní vyšetření používaná při diferenciální diagnóze bolesti na hrudi jsou cenná především svým negativním výsledkem. Správná diagnóza vazospastické anginy dává lékaři jistotu

pro vedení terapie a pacientovi přináší zmírnění potíží.

Literatura

1. Fedorco M, Skála T, Václavík J et al. Variantní (Prinzmetalova) angina pectoris jako méně častá příčina kardiální synkopy. *Cor Vasa* 2008; 50: 348–351.
2. Skála T, Hutýra M, Galuszka J et al. Maligní arytmie u pacienta s variantní (Prinzmetalovou) anginou pectoris. *Vnitř Lék* 2007; 53: 724–728.
3. Kawano H, Ogawa H. Endotelial function and coronary spastic angina. *Intern Med* 2005; 44: 91–99.
4. Yasue H, Nakaqawa H, Itoh T et al. Coronary artery spasm – clinical features, diagnosis, pathogenesis and treatment. *J Cardiol* 2008; 51: 2–17.
5. Yasue H, Omote S, Takizawa A et al. Coronary arterial spasm in ischemic heart disease and its pathogenesis. A review. *Circ Res* 1983; 52 (2 Pt 2): 1147–1152.
6. Miwa K, Fujita M, Sasayama S. Recent insight into mechanisms, predisposing factors and racial differences of coronary vasospasm. *Heart Vessels* 2005; 20: 1–7.
7. Onaka H, Hirota Y, Shimada S et al. Clinical observation of spontaneous anginal attacks and multivessel spasm in variant angina with normal coronary arteries: evaluation by 24-hour 12-lead electrocardiography with computer analysis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 38–44.
8. Bělohávek J, Horák J, Humhal J et al. Koronární spasm. *Cor Vasa* 2009; 51: 218–219.
9. Schroeder JS, Bolen JL, Quint RA et al. Provocation of coronary spasm with ergonovine maleate. New test with results in 57 patients undergoing coronary arteriography. *Am J Cardiol* 1977; 40: 487–491.
10. Siegel W. The first provocative test for coronary artery spasm at the Cleveland Clinic. *Am J Cardiol* 2010; 105: 1198–1199.
11. Miwa K, Fujita M, Ejiri M et al. Usefulness of intracoronary injection of acetylcholine as a provocative test for coronary artery spasm in patients with vasospastic angina. *Hearth Vessels* 1991; 6: 96–101.
12. Sovová E, Lukl J, Číhalík Č. Vasospastická angina pectoris – patogeneza, diagnostika a léčba. *Vnitř Lék* 2005; 51: 548–554.
13. Sueda S, Oshita A, Izoe Y et al. Potential risk caused by the lack of recognition of coronary spasm: analysis of the coronary spasm questionnaire in Japan. *J Cardiol* 2007; 49: 83–90.
14. Sueda S, Hashimoto H, Ochi N et al. New protocol to detect coronary spastic angina without fixed stenosis. *Jpn Heart J* 2002; 43: 307–317.
15. Sueda S, Fukuda H, Watanabe K et al. Usefulness of accelerated exercise following mild hyperventilation for the induction of coronary artery spasm: comparison with an acetylcholine Test. *Chest* 2001; 119: 155–162.
16. Morales MA, Reisenhofer B, Rovai D et al. Hyperventilation-echocardiography test for the diagnosis of myocardial ischaemia at rest. *Eur Heart J* 1993; 14: 1088–1093.
17. Rasmussen K, Henningsen P. Provocative testing with prolonged hyperventilation and ergometrine in patients suspected of coronary artery spasm: a comparative study. *Int J Cardiol* 1987; 15: 151–163.
18. Waters DD, Crean PA, Roy D et al. Problems related to the detection of myocardial ischemia caused by coronary vasospasm. *Can J Cardiol* 1986; Suppl A: 173A–179A.
19. Previtali M, Ardissino D, Barberis P et al. Hyperventilation and ergonovine tests in Prinzmetal's variant angina pectoris in men. *Am J Cardiol* 1989; 63: 17–20.
20. Nakao K, Ohgushi M, Yoshimura M et al. Hyperventilation as a specific test for diagnosis of coronary artery spasm. *Am J Cardiol* 1997; 80: 545–549.
21. Cannon P, Braunwald E. Unstable Angina and Non-ST Elevation Myocardial Infarction. In: Zipes DP, Libby P, Braunwald E et al (eds). *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005: 1243–1279.
22. Khatiri S, Webb JG, Carere RG et al. Stenting for coronary artery spasm. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56: 16–20.
23. Jeong MH, Park JC, Rhew JY et al. Successful management of intractable coronary spasm with a coronary stent. *Jpn Circ J* 2000; 64: 897–900.
24. Yasue H, Takizawa A, Nagao M et al. Long-term prognosis for patient with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988; 78: 1–9.
25. Bory M, Pierron F, Panagides D et al. 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.
26. Shimokawa H, Nagasawa K, Irie T et al. Clinical characteristics and long-term prognosis of patients with variant angina. A comparative study between western and Japanese populations. *Int J Cardiol* 1988; 18: 331–349.
27. Hradec J, Bultas J, Želízko M. Stablní angina pectoris. Doporučený diagnostický a léčebný postup České kardiologické společnosti. *Cor Vas* 2010; 52: 543–561.
28. Harding MB, Leithe ME, Mark DB et al. Ergonovine maleate testing during cardiac catheterization: a 10-year perspective in 3,447 patients without significant coronary artery disease or Prinzmetal's variant angina. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 848.
29. Kimball BP, LiPreti V, Aldridge HE. Quantitative arteriographic responses to ergonovine provocation in subjects with atypical chest pain. *Am J Cardiol* 1989; 64: 778–782.

MUDr. Markéta Kaletová

www.fnol.cz

e-mail: MKaletova@seznam.cz

Doručeno do redakce: 11. 4. 2012

Přijato po recenzi: 16. 6. 2012