

Zawał serca z przejściowym uniesieniem odcinka ST jako kliniczna manifestacja anginy Prinzmetal'a u pacjentów z wyjściowo nieistotnymi hemodynamicznie zmianami w tętnicach wieńcowych. Opisy przypadków

Myocardial infarction with transient ST-segment elevation as a clinical manifestation of a Prinzmetal's angina in patients with primary non-significant coronary artery stenosis. Case reports

Dariusz Noll¹, Wojciech Suchcicki¹, Dariusz Karwowski¹, Katarzyna Zalewska-Noll²

¹ Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Szpital Specjalistyczny im. dr. J. Psarskiego, Ostrotęka

² Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, Szpital Specjalistyczny im. dr. J. Psarskiego, Ostrotęka

Słowa kluczowe: angina Prinzmetal'a, zawał serca bez uniesienia odcinka ST, nieistotne zwężenia, angioplastyka wieńcowa

Key words: Prinzmetal's angina, non-ST-elevation myocardial infarction, non-significant stenosis, coronary angioplasty

Post Kardiol Interw 2010; 6, 1 (19): 38-46

Wstęp

Ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI-ACS) jest jednostką patofizjologicznie niejednorodną. Od kiedy w 1959 r. Myron Prinzmetal i wsp. opisali ból steno-kardialny występujący w spoczynku skojarzony z przejściowym uniesieniem odcinka ST [1], wiemy, że jedną z form odpowiedzialnych za NSTEMI-ACS może być jej postać naczynioskurczowa – angina Prinzmetal'a.

Obecnie w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) [2] i towarzystw amerykańskich (ACC, AHA) [3] angina Prinzmetal'a jest sklasyfikowana jako postać niestabilnej choroby wieńcowej i określana terminem ostrego zespołu wieńcowego z przejściowym uniesieniem odcinka ST.

W anginie Prinzmetal'a dochodzi do lokalnego kurczu dużej tętnicy nasierdziejowej wywołanego przez napływy jonów wapnia do miocytów mięśni gładkich, bez towarzyszącego wzrostu stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego [4]. Dokładny powód skurczu naczynia jak dotąd nie został zdefiniowany, ale prawdopodobnie związany jest z dysfunkcją śródbłonna, nadwrażliwością mięśniówki gładkiej naczyń, zwiększonym napięciem układu autonomicznego lub stresem oksydacyjnym [5]. Zespół występuje

u 0,5–1% chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem dławicy piersiowej [6].

Pacjenci z anginą Prinzmetal'a zwykle dobrze tolerują wysiłek. Dolegliwości typowe dla choroby niedokrwiennej serca pojawiają się najczęściej we wczesnych godzinach rannych. Rokowanie jest dobre, jeśli chorzy otrzymują odpowiednie leczenie, szczególnie gdy nie występują istotne hemodynamicznie zmiany w tętnicach wieńcowych [7]. Pięcioletnie przeżycie wynosi wtedy ok. 95% [8]. Zdecydowanie gorsze rokowanie towarzyszy postaci naczynioskurczowej, która nakłada się na wielonaczyniową chorobę wieńcową – 5-letnie przeżycie wynosi ok. 80% [8]. Zawał serca zdarza się w 7-letniej obserwacji u ok. 6,5% chorych, a do nagłej śmierci sercowej dochodzi u ok. 3,6% [7].

Kurcz naczynia znacznie ograniczający przepływ lub zamykający chwilowo tętnicę może wystąpić w naczyniach zmienionych miażdżycowo (ok. 60%) [9] lub w tętnicach o angiograficznie prawidłowej morfologii [10]. Nagły spadek przepływu może prowadzić do groźnych zaburzeń rytmu serca (bloki przedsionkowo-komorowe wyższego stopnia, migotanie komór), utraty przytomności lub nagłego zgonu sercowego. Przedłużony skurcz może być również przyczyną zawału serca [11, 12].

Adres do korespondencji/Corresponding author:

lek. Dariusz Noll, Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Szpital Specjalistyczny im. dr. J. Psarskiego, Al. Jana Pawła II 120 A, 07-410 Ostrotęka, tel.: +48 29 765 23 03, e-mail: dariusz.noll@gmail.com

Praca wpłynęła 19.01.2010, przyjęta do druku 25.01.2010.

Opisy przypadków

Pacjent 1.

Mężczyzna 45-letni z wywiadem nadciśnienia tętniczego i hiperlipidemii, z nawracającymi od ok. 4 tygodni bólami stenokardialnymi występującymi we wczesnych godzinach porannych, został przekazany ze Szpitala Rejonowego w Makowie Mazowieckim do Zakładu Kardiologii Inwazyjnej (ZKI) w Ostrołęce z powodu spoczynkowych dolegliwości dławicowych po ostrym zawale serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI).

Przy przyjęciu pacjent był w stanie ogólnym dobrym, z ciśnieniem tętniczym 160/100 mm Hg, czynnością serca 48/min, w I klasie wg Killipa. W spoczynkowym EKG miarowy rytm zatokowy z dodatnio-ujemnymi załamki T w V_3 – V_5 i cechami przebytego zawału serca ściany dolnej (ryc. 1.). Utrzymano dotychczasowe leczenie przeciwplatekcyjne (kwas acetylosalicylowy – ASA, klopidogrel), dożylny wlew nitrogliceryny, heparynę drobnocząsteczkową (LMWH) i atorwastatinę. Ze względu na typowy wywiad nasuwający podejrzenie komponenty naczynioskurczowej ostrego zespołu wieńcowego, dołączono antagonistę kanału wapniowego (diltiazem 2 × 30 mg), stop-

niowo zwiększając dawkę. W koronarografii stwierdzono graniczne zwężenie proksymalnego odcinka gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) i nieistotne hemodynamiczne zmiany w pozostałych tętnicach wieńcowych (ryc. 2.) Zaplanowano wykonanie ultrasonografii wewnątrzwieńcowej (IVUS) w celu oceny wskazań do dalszego leczenia interwencyjnego. W badaniach biochemicznych nie odnotowano istotnych odchyłeń od normy. W echokardiografii stwierdzono śladową niedomykalność mitralną i trójdzielną oraz brak odcinkowych zaburzeń kurczliwości lewej komory z frakcją wyrzutową ok. 62%. W 24-godzinym monitorowaniu EKG metodą Holtera zarejestrowano pojedyncze dodatkowe pobudzenia nadkomorowe (SVE). Uzyskano całkowite ustąpienie dolegliwości wieńcowych, nie odnotowano wzrostu stężenia markerów mięśnia sercowego.

W 10. dobie hospitalizacji wystąpił silny ból wieńcowy z towarzyszącym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V_1 – V_5 (ryc. 3.). Pacjent był wydolny, w dość dobrym stanie ogólnym, z ciśnieniem tętniczym 150/80 mm Hg, częstotliwością pracy serca 60/min, osłuchowo – bez cech zastoju nad polami płucny-



Ryc. 1. Rytm zatokowy z dodatnio-ujemnymi załamki T w V_3 – V_5 i cechami przebytego zawału serca ściany dolnej w EKG wykonanym w dniu przyjęcia

Fig. 1. Normal sinus rhythm with biphasic T waves in V_3 – V_5 and signs of past inferior myocardial infarction in ECG on admission

mi. W trybie pilnym wykonano koronarografię. Pierwsze podanie kontrastu do ujścia lewej tętnicy wieńcowej ujawniło niedrożną GPZ w odcinku proksymalnym (ryc. 4.). Przy kolejnym podaniu kontrastu uwidoczniło GPZ ze zwężeniem w miejscu poprzedniej amputacji i prawidłowy przepływ (TIMI 3) do odcinków obwodowych (ryc. 5.). Samoistny powrót przepływu w GPZ zbiegł się w czasie z ustąpieniem bólu wieńcowego. Wykonano *ad hoc* skuteczną angioplastykę proksymalnego odcinka GPZ, implantując bezpośrednio stent metalowy (BMS) 4,0/12 mm pod ciśnieniem 18 atm (ryc. 6.).

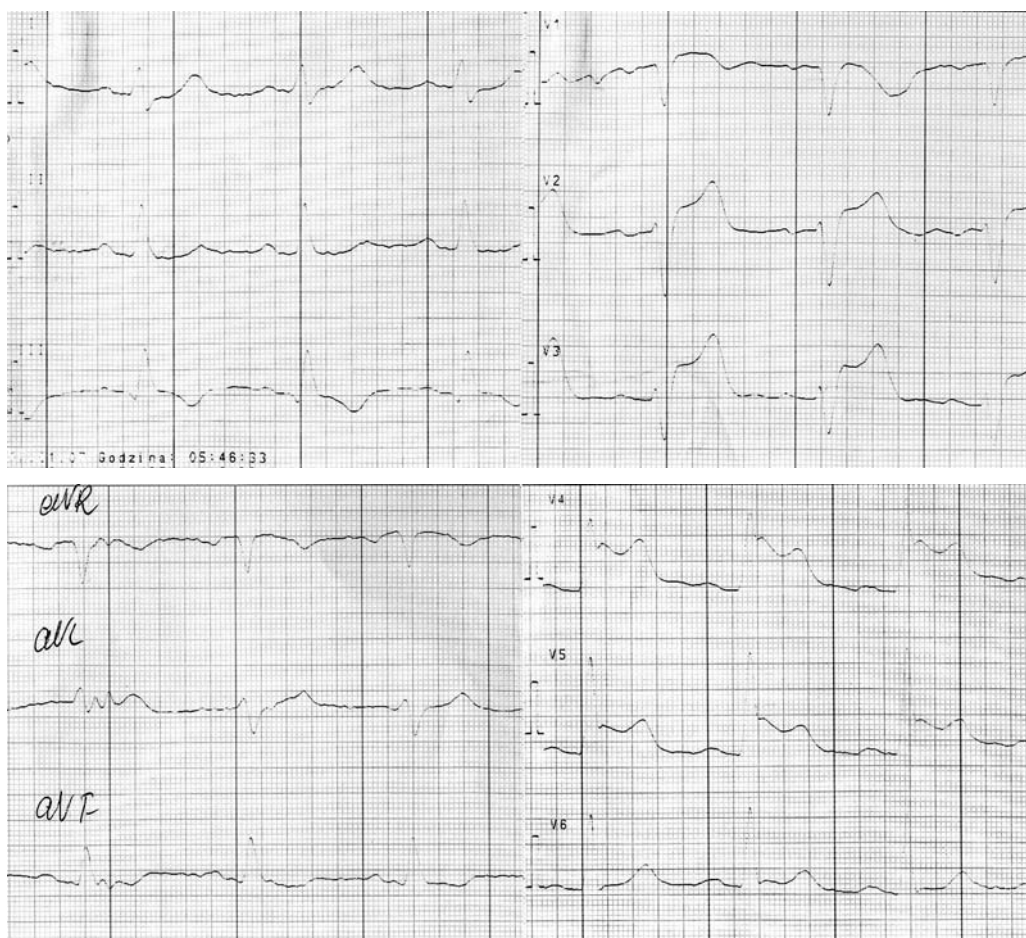
Pacjenta w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości wieńcowych, wypisano w 14. dobie do domu, utrzymując

leczenie dwoma lekami przeciwplatekowymi (ASA i klopidogrel), atorwastatyną, ramipilem (1 × 1,25 mg) i antagonistą kanału wapniowego (diltiazem 2 × 60 mg).



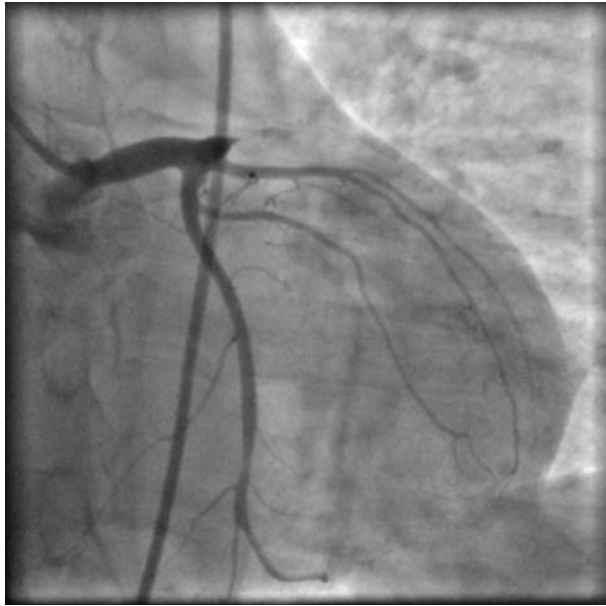
Ryc. 2. Obraz lewej tętnicy wieńcowej (LTW) w koronarografii wykonanej w pierwszej dobie hospitalizacji, z granicznym zwężeniem proksymalnego odcinka GPZ

Fig. 2. Angiogram of the left coronary artery (LCA) with proximal LAD intermediate lesion (hospitalization: day 1)



Ryc. 3. Badanie EKG wykonane w trakcie bólu wieńcowego

Fig. 3. ECG reading during chest pain



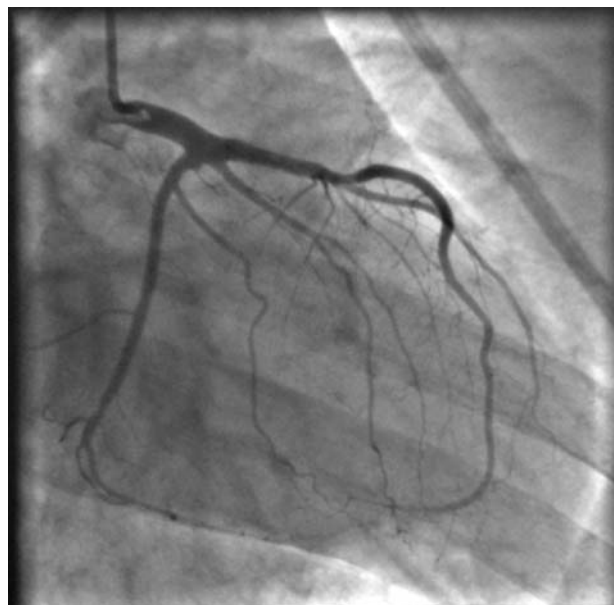
Ryc. 4. Obraz lewej tętnicy wieńcowej w koronarografii wykonanej w 10. dobie hospitalizacji, z zamkniętą w proksymalnym odcinku GPZ
Fig. 4. Angiogram of the left coronary artery with occlusion in proximal LAD (hospitalization: day 10)



Ryc. 5. Kolejne podanie kontrastu z prawidłowym przepływem w GPZ (TIMI 3)
Fig. 5. Subsequent contrast injection showing normal flow in LAD (TIMI 3)



Ryc. 6. Obraz LTW po bezpośredniej implantacji stentu do proksymalnego odcinka GPZ
Fig. 6. LCA after direct stent implantation in proximal LAD



Ryc. 7. Obraz LTW w kontrolnej koronarografii po 3 miesiącach od zabiegu – prawidłowy przepływ przez implantowany stent w odcinku proksymalnym GPZ
Fig. 7. Angiogram of LCA in 3 month follow-up showing normal flow through the stent implanted in proximal LAD



Ryc. 8. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V_1 – V_3 w dniu przyjęcia
Fig. 8. ST-elevation in precordial leads V_1 – V_3 , ECG reading taken on admission

W blisko 3-letniej obserwacji pacjent pozostaje bez bólów stenokardialnych, z dobrą tolerancją wysiłku, bez zaburzeń rytmu i przewodzenia w 24-godzinym monitorowaniu EKG metodą Holtera i z dobrym efektem angiograficznym w kontrolnej koronarografii po 3 miesiącach od zabiegu (ryc. 7.).

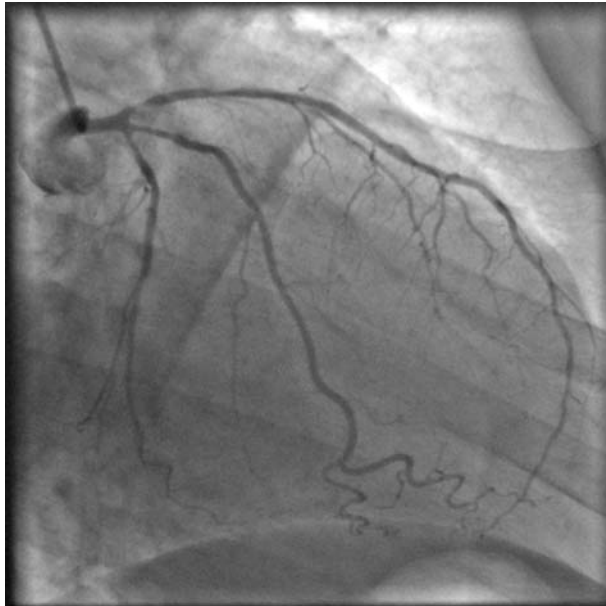
Pacjent 2.

Mężczyzna 56-letni, z nadciśnieniem tętniczym, nawracającymi spoczynkowymi bólami wieńcowymi (koronarografia przed 3 laty wykazała drobne, przyścienne zmiany miażdżycowe), obciążony wywiadem rodzinnym choroby wieńcowej, został przyjęty do ZKI w Ostrołęce w trybie pilnym z silnym bólem wieńcowym trwającym od ok. godziny. Przy przyjęciu pacjent w stanie ogólnym dość dobrym, z ciśnieniem tętniczym 170/90 mm Hg, czynnością serca 80/min, w I klasie wg Killipa.

W spoczynkowym EKG stwierdzono miarowy rytm zatokowy z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V_1 – V_3 (ryc. 8.). Ból wieńcowy ustąpił po podaniu nitrogliceryny, leków przeciwplatekcyjnych i heparyny na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym. W koronarografii stwierdzo-

no rozlany kurcz lewej tętnicy wieńcowej z krytycznym zwężeniem odcinka proksymalnego GPZ (ryc. 9.), który ustąpił po dowieńcowym podaniu nitrogliceryny (ryc. 10.). Badania laboratoryjne wykazały typowy dla zawału serca wzrost stężenia troponiny T (cTnT) do maksymalnej wartości 0,59 ng/ml (norma < 0,03 ng/ml), bez wzrostu aktywności frakcji sercowej kinazy kreatynowej (CK-MB). W pozostałych badaniach biochemicznych – bez istotnych odchyleń od normy. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono graniczną grubość mięśnia lewej komory (12 mm) i brak odcinkowych zaburzeń kurczliwości z frakcją wyrzutową ok. 55%. Do leków przeciwplatekcyjnych (ASA, klopidogrel), atorwastatyny i ramiprilu (2,5 mg) dołączono antagonistę kanału wapniowego (amlodypina 1 × 10 mg) i długo działający nitrat (monoazotan izosorbidu 1 × 60 mg). W kolejnych dniach chory nie miał dolegliwości dławicowych. W EKG obserwowano cechy ewolucji zawału serca ściany przednio-bocznej z wytworzeniem ujemnych załamków T.

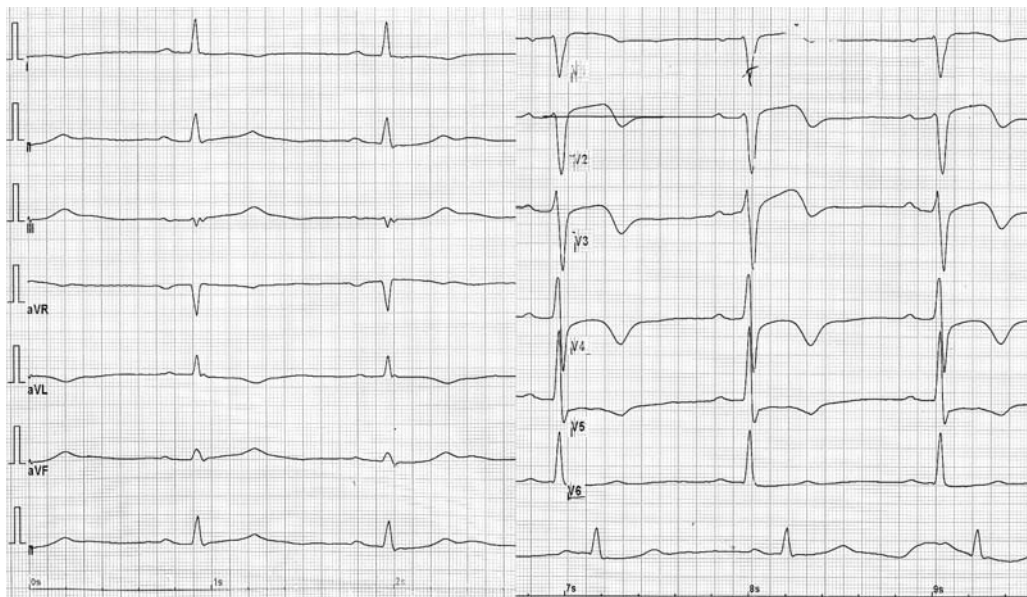
W 5. dobie hospitalizacji, w godzinach nocnych pacjent zgłosił spoczynkowy ból stenokardialny o dużym nasileniu z towarzyszącym osłabieniem i zlewnymi potami. W EKG zarejestrowano dynamiczne zmiany ST-T i uniesienie odcin-



Ryc. 9. Rozlany kurcz lewej tętnicy wieńcowej z krytycznym zwężeniem odcinka proksymalnego GPZ
Fig. 9. Diffused spasm of LCA with the critical lesion in proximal LAD



Ryc. 10. Ustąpienie kurczu GPZ po podaniu dowieńcowym nitrogliceryny
Fig. 10. Resolution of the spasm in LAD after nitroglycerin intracoronary injection



Ryc. 11. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w 2. dobie hospitalizacji
Fig. 11. ST-elevation in precordial leads. ECG reading during the 2nd day of hospitalisation

ka ST w odprowadzeniach przedsercowych V₁-V₃. Po kilku minutach wystąpił częstoskurcz komorowy i migotanie komór, które skutecznie defibrylowano prądem dwufazowym 150 J.

Ze względu na dwa epizody bólu zamostkowego o mniejszym nasileniu, które wystąpiły w kolejnych dobach pobytu i każdorazowo ustępowały po podjęzykowym podaniu nitrogliceryny, zwiększono dawkę antagonisty kanału

wapniowego (do amlodypiny dodano diltiazem, stopniowo zwiększając dawkę do 3 × 90 mg). Uzyskano całkowite ustąpienie dolegliwości wieńcowych, nie odnotowano wzrostu stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego. W 24-godzinym monitorowaniu EKG metodą Holtera zarejestrowano pojedyncze dodatkowe pobudzenia nadkomorowe (SVE) i w godzinach nocnych zahamowanie zatokowe 3312 ms. Zmniejszono dawkę diltiazemu (90 mg –



Ryc. 12. Końcowy efekt skutecznego zabiegu angioplastyki w proksymalnym odcinku GPZ
Fig. 12. Final result after stent implantation in proximal LAD

90 mg – 30 mg) i w kolejnym 24-godzinnym monitorowaniu EKG nie odnotowano bradyarytmii.

Chory sceptycznie odniósł się do możliwości wszczęcia kardiowertera-defibrylatora (ICD) w ramach prewencji wtórnej. Został wypisany do domu w 16. dobie hospitalizacji, w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości bólowych w klatce piersiowej.

Po 3 miesiącach mężczyzna ponownie został przyjęty do szpitala z powodu silnego ok. 40-minutowego bólu wieńcowego i dynamicznych zmian ST-T z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V_2 – V_3 (ryc. 11). Włączono dożylny wlew nitrogliceryny i uzyskano stabilizację kliniczną i normalizację EKG. W 2. dobie, ze względu na nawracające dolegliwości bólowe o typie stenokardii i wzrost stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego (cTnT 0,28 ng/ml i CK-MB 29 U/l – norma 0–25 U/l), wykonano koronarografię i skuteczną angioplastykę proksymalnego odcinka GPZ z bezpośrednią implantacją BMS 3,5/24 mm pod ciśnieniem 16 atm, którym pokryto zaobserwowane w skurczu, krytyczne zwężenie odcinka proksymalnego (ryc. 12).

Utrzymując pełne leczenie antagonistami kanału wapniowego i długo działającym nitratem, wypisano pacjenta w 5. dobie hospitalizacji, bez dolegliwości wieńcowych.

Pacjent w 4-miesięcznej obserwacji czuje się dobrze, bóle wieńcowe nie nawracają.

Dyskusja

Według wytycznych ACC/AHA z 2007 r. u chorych z epizodem bólu wieńcowego i przejściowego uniesienia odcinka ST zaleca się wykonanie koronarografii (klasa zaleceń I, poziom dowodów B) [3].

W badaniu koronarograficznym u chorych z NSTEMI-ACS spodziewamy się zwykle istotnych hemodynamicznych zmian w tętnicach wieńcowych. Nawet jeżeli przed badaniem istnieje podejrzenie silnej komponenty naczynioskurczowej, to prawidłowa morfologia tętnic lub przyścienne zmiany występują stosunkowo rzadko. W ok. 15% przypadków obiektywnie potwierdzonego NSTEMI, odpowiadającego martwicy mięśnia sercowego, nie odnajduje się w angiografii istotnych hemodynamicznych zwężeń [10].

Udowodniono, że podłożem skurczu tętnicy wieńcowej, obejmującego zwykle 2–20 mm naczynia [13], występującego najczęściej w proksymalnym odcinku dużych tętnic nasierdziowych, są zmiany organiczne [11, 14]. Wykazano również, że lokalizacja skurczu pokrywa się z obecnością wczesnych zmian miażdżycowych, niewidocznych w klasycznej koronarografii [15]. Miejsce skurczu, ze względu na coraz radsze wykonywanie prób prowokacyjnych, najczęściej zostaje zlokalizowane przypadkowo. Jego uwidocznienie jest możliwe tylko w ostrej fazie choroby, jak miało to miejsce w przedstawionych przypadkach.

Doraźnie pojawiający się skurcz naczyń w trakcie angiografii ustępuje samoistnie lub wymaga dowieńcowego podania nitrogliceryny. Przewlekłe dolegliwości wieńcowe w anginie Prinzmetal dobrze odpowiadają na skojarzone leczenie antagonistami kanału wapniowego i nitrataми [16–18], które są lekami z wyboru zalecanymi w wytycznych ACC/AHA/ESC (klasa zaleceń I, poziom dowodów B) [2, 3]. Aktywna postać choroby wymaga zwykle łącznego stosowania maksymalnych dawek antagonistów kanału wapniowego (często dwóch z różnych grup), długo działających nitratów i leków przeciwplatek. Równocześnie chorym zaleca się zaprzestanie palenia papierosów, które jest uważane za czynnik wywołujący spazm [10, 19, 20].

Jak pokazują wyniki badań [21], stosowanie leków w dławicy odmiennej często jest jednak niewystarczające, nawet u pacjentów z prawidłową morfologią naczyń wieńcowych. Ich nieskuteczność wyraża się nawrotem stenokardii – aż u 62% chorych w 2-letniej obserwacji, która zwykle nasila się w czasie [22–23].

Napad bólu wieńcowego wskutek spazmu naczyń może również prowadzić do wystąpienia powikłań zagrażających życiu – bloków przedsionkowo-komorowych i komorowych zaburzeń rytmu sera, do migotania komór i asystolii włącznie [12, 24]. Ich wystąpienie nie ma związku z zaawansowaniem współistniejącej miażdżycy tętnic wieńcowych, a zależy głównie od tego, która tętnica objęta jest skurczem. Gdy uniesienie dominuje w odprowadzeniach znad ściany dolnej, zwykle towarzyszą mu bradyarytmie, a gdy dotyczy ściany przedniej – obserwujemy arytmie komorowe [25].

Nawracające złośliwe zaburzenia rytmu, mogące prowadzić do nagłego zgonu sercowego, są wskazaniem do wszczęcia ICD [5, 26]. Przewlekłe stosowanie leków antyarytmicznych jest nieskuteczne. Ich podawanie jest

uzasadnione jedynie doraźnym leczeniem arytmii. Z kolei bradyarytmie z objawami utraty przytomności są wskazaniem do stałej stymulacji [27].

Mimo stosowania tak zaawansowanych technik, obserwacja pacjentów z angina Prinzmetal z wszczepionym ICD dostarcza niepokojących danych o licznych wyładowaniach z powodu migotania komór i nagłych zgonach sercowych [27]. Okazuje się, że implantacja układu stymulującego serce lub ICD nie zabezpiecza chorych przed zatrzymaniem krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektromechanicznego. Nie jest ono charakterystyczne dla dusznicy naczynioskurczowej, jednak zdarza się w tej grupie chorych i zwykle prowadzi do zgonu [28].

Innym powikłaniem, które było bezpośrednią przyczyną hospitalizacji omawianych pacjentów, jest zawał serca. Na podstawie wytycznych ACC/AHA zaleca się rozważenie wykonania angioplastyki wieńcowej w NSTEMI z przejściowym uniesieniem odcinka ST, jeżeli towarzyszy mu istotne hemodynamicznie zwężenie (klasa zaleceń IIa, poziom dowodów B) [3]. Dopuszcza się również wykonanie zabiegu w postaci mieszanej choroby, gdy zmianom morfologicznym towarzyszą czynnościowe. Wytyczne jednak nie odnoszą się bezpośrednio do naczyń z nieistotnymi zmianami i z potwierdzoną nadwrażliwością przejawiającą się silnym skurczem. Niemniej odnotowano, że brak istotnych hemodynamicznie zmian w tętnicach wieńcowych nie oznacza, że pacjent nie ma podwyższonego ryzyka zgonu [29].

Problem stentowania zmian u chorych bez wyjściowo istotnych zwężeń był powodem, dla którego postanowiliśmy zaprezentować opisane przypadki. Pacjenci z zawałem serca rozwiniętym w wyniku spazmu naczynia nieobjętego procesem miażdżycowym w takim stopniu, który by uzasadniał *per se* wykonanie zabiegu angioplastyki, powinni mieć implantowany stent w miejscu krytycznego skurczu. Uzasadnieniem dla takiego postępowania jest coraz częściej podkreślana nieskuteczność pełnego leczenia zachowawczego i profilaktyki wtórnej zaburzeń rytmu i przewodzenia u stosunkowo dużej grupy pacjentów z postacią naczynioskurczową choroby wieńcowej.

Piśmiennictwo

- Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R i wsp. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris; preliminary report. *Am J Med* 1959; 27: 375-388.
- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D i wsp. The task force for the diagnosis and treatment of non-STsegment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-1660.
- Anderson JL, Adams CD, Antman EM i wsp. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1-157.
- Szczeklik A (red.). Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie, tom I. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
- Seniuk W, Mularek-Kubzdela T, Grygier M i wsp. Cardiac arrest related to coronary spasm in patients with variant angina: a three-case study. *J Intern Med* 2002; 252: 368-376.
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA i wsp. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation; recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1406-1432.
- Yasue H, Takizawa A, Nagao M i wsp. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988; 78: 1-9.
- Rovai D, Bianchi M, Baratto M i wsp. Organic coronary stenosis in Prinzmetal's variant angina. *J Cardiol* 1997; 30: 299-305.
- Pasierski T. Stabilne zespoły wieńcowe. W: Szczeklik A (red.). Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
- Opolski G, Filipiak KJ, Poloński L (red.). Ostre zespoły wieńcowe. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2002; 229-231.
- Braunwald E. Rozpoznanie i postępowanie w niestabilnej chorobie wieńcowej i zawale serca bez uniesienia odcinka ST. W: Braunwald E, Goldman L (red.). Kardiologia. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2005; 459-743.
- Wożakowska-Kapłon B, Janion M, Radońska E. Napadowy blok całkowity z poronnymi zespołami MAS w przebiegu dławicy naczynioskurczowej. *Pol Arch Med Wewn* 2002; 108: 675-680.
- Beltrame J. Dławica piersiowa odmienna typu Prinzmetal: spojrzenie współczesne. W: Braunwald E (red.). Postępy w kardiologii Harrisona. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2005: 254-260.
- Derkacz A, Nowosad H, Arkowski J i wsp. Kurcz tętnic wieńcowych a miażdżycy naczyń. Odrębności kliniczne i terapeutyczne. *Kardiol Pol* 2003; 58: 290-292.
- Hong MK, Park SW, Lee CW i wsp. Intravascular ultrasound findings of negative arterial remodeling at sites of focal coronary spasm in patients with vasospastic angina. *Am Heart J* 2000; 140: 395-401.
- Opie LH. Calcium channel antagonists in the management of anginal syndromes: changing concepts in relation to the role of coronary vasospasm. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 38: 291-314.
- Chahine RA, Feldman RL, Giles TD i wsp. Randomized placebo controlled trial of amlodipine in vasospastic angina. Amlodipine Study 160 Group. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1365-1370.
- Lombardi M, Morales MA, Michelassi C i wsp. Efficacy of isosorbide-5-mononitrate versus nifedipine in preventing spontaneous and ergonovine-induced myocardial ischemia: a double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 1993; 14: 845-851.
- Hung MJ, Cheng CW, Yang NI i wsp. Coronary vasospasm – induced acute coronary syndrome complicated by life-threatening cardiac arrhythmias in patients without hemodynamically significant coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2007; 117: 37-44.
- Chevalier P, Dacosta A, Defaye P i wsp. Arrhythmic cardiac arrest due to isolated coronary artery spasm: long-term outcome of seven resuscitated patients. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 57-61.
- Sueda S, Kohno H, Fukuda H i wsp. Limitations of medical therapy in patients with pure coronary spastic angina. *Chest* 2003; 123: 380-386.
- Ogawa T, Komukai K, Ogawa K i wsp. High incidence of repeat anginal attacks despite treatment with calcium-channel blockers in patients with coronary spastic angina. *Circ J* 2009; 73: 512-515.

23. King III SB, Smith SC, Hirshfeld JJ i wsp. Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 172-209.
24. Di Cori A, Gemignani C, Bini R i wsp. 'Torsade de pointes' in a patient with variant angina. *Ital Heart J* 2004; 5: 554-558.
25. Ajani A, Yan B. The mystery of coronary artery spasm. *Heart Lung Circ* 2007; 16: 10-15.
26. Vandergoten P, Benit E, Dendale P. Prinzmetal's variant angina: three case reports and a review of the literature. *Acta Cardiol* 1999; 54: 71-76.
27. Meisel SR, Mazur A, Chetboun I i wsp. Usefulness of implantable cardioverter-defibrillators in refractory variant angina pectoris complicated by ventricular fibrillation in patients with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1114-1116.
28. Moss AJ, Jackson Hall W, Cannon DS i wsp. Implantable defibrillators in patients with coronary artery disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
29. Selwyn AP, Orford JL. Coronary Artery Vasospasm. <http://emedicine.medscape.com/article/153943>.