

Neaterosklerotični vzroki za angino pectoris Non-atheromatous causes of angina pectoris

Rado Starc*

Deskriptorji
angina pectoris-etilogija
koronarne žilne anomalije
koronarni vazospazem

Descriptors
angina pectoris-etiology
coronary vessel anomalies
coronary vasospasm

Izvleček. Avtor obravnava neaterosklerotične vzroke za angino pectoris. Ti so prirojeni in pridobljeni. Angina pectoris je posledica delovanja enega ali več neaterosklerotičnih vzrokov ali njihove kombinacije z aterosklerotično zožitvijo koronarne arterije. Za njeno optimalno zdravljenje je potrebna natančna diagnoza.

Abstract. The author presents non-atheromatous mechanisms of myocardial ischemia, which may be either congenital or acquired in origin. Myocardial ischemia is produced by one or several non-atheromatous factors, or by a combination of these factors and atherosclerotic narrowing. Optimum therapy in angina pectoris is completely dependent on accurate diagnosis.

Uvod

Za normalno delovanje srčne mišice je potrebna ustrezna presnova. Ta je odvisna od ponudbe in porabe kisika oz. njenega trenutnega ravnovesja (1). Če je ravnovesje porušeno tako, da je poraba kisika večja od ponudbe, pride do ishemije srčne mišice.

Preskrba srčne mišice s kisikom je odvisna v glavnem od velikosti koronarnega pretoka, ki se lahko med največjim naporom – v primerjavi s pretokom v mirovanju – poveča za 4–5-krat. Nastalo razliko imenujemo **koronarna rezerva**. Ta je znižana, ko je koronarni pretok oviran.

Najpogostejši razlog za znižano koronarno rezervo so aterosklerotične zožitve proksimalnih segmentov epikardialnih koronarnih arterij. V manjšem odstotku je ishemija srčne mišice posledica neaterosklerotičnih vzrokov. Razmejitev med njima je zelo težavna, saj se pogosto med seboj prepletata. Namen članka je sistematično prikazati neaterosklerotične vzroke za zmanjšanje koronarne rezerve. Pri opredelitvi teh vzrokov si pomagamo z anamnezo, kliničnim pregledom, neinvazivnimi preiskavnimi metodami in koronarografijo. Vendar je anatomska diagnoza možna le na osnovi koronarne angiografije (2, 3). Pod izrazom neaterosklerotični vzroki ne smatramo povečanih porabnikov kisika, ki tokrat niso predmet obravnave (4).

*Doc. dr. sc. Rado Starc, dr. med., Center za bolezni srca in ožilja, Univerzitetni klinični center, Zaloška 7, 61000 Ljubljana.

Incidenca

Neaterosklerotični vzroki za ishemijo srčne mišice so lahko prirojeni in pridobljeni. Pogostejši so pridobljeni, saj je lahko že samo sindrom X, primer neaterosklerotičnega vzroka, prisoten npr. pri 20–30 % koronarografiranih bolnikov (5). Prirojene nepravilnosti koronarnih arterij na vzorcu 3000 zaporedno koronarografiranih bolnikov so bile odkrite pri 6,5 % primerov (6). Na vzorcu 159 bolnikov, ki so bili koronarografirani na Centru za bolezni srca in ožilja, smo odkrili 144 bolnikov (90,6 %) z aterosklerotično boleznijo koronarnih arterij, medtem ko sta 2 bolnika (1,2 %) imela aterosklerotične spremembe in mišični most. V istem vzorcu bolnikov z angino pectoris smo pri 13 bolnikih (8,2 %) odkrili naslednje neaterosklerotične vzroke katerih posledica je angina pectoris: koronarna fistula (1 primer); spazem (1 primer); sindrom X (6 primerov); medtem ko smo pri 5 bolnikih izzvali še mišični most.

Neaterosklerotični vzroki

Neaterosklerotične vzroke za zmanjšan koronarni pretok razdelimo na prirojene in pridobljene.

Prirojene nepravilnosti

Izstop koronarnih arterij iz debla pljučne arterije

Če iz debla pljučne arterije izstopa ena ali več koronarnih arterij, je ishemija srčne mišice posledica dovajanja neoksigenirane venske krvi iz pljučne arterije namesto iz aorte. K sreči se nepravilnost pojavlja izjemno redko.

Prirojena zožitev in atrezija koronarne arterije

To sta zelo redki nepravilnosti. Ishemija srčne mišice je posledica zmanjšane prekrvljenosti srčne mišice. Nepravilnosti sta običajno združeni z drugimi prirojenimi srčnimi hibami.

Nepravilen izstop koronarnih arterij iz aorte

Nepravilno izstopišče spada med najpogostejše prirojene nepravilnosti koronarnih arterij. Običajno gre le za majhne pomike izstopišč ali ločena izstopišča posameznih arterij oz. njenih vej. S takimi izstopišči imajo po navadi več težav kardiologi med koronarografijo, saj prekrvljenost srčne mišice običajno ni motena. Bolniki imajo težave, če je zaradi nepravilnega izstopišča potek koronarne arterije od izstopišča do perfuzijskega področja dolg. Praviloma gre za mlade osebe, ki imajo prave stenokardije, ali celo nenadno umirajo med ali kmalu po naporu. Vzrok za to sta zmanjšani ali prekinjeni koronarni pretok zaradi stiskanja oz. zvijanja nepravilne koronarne arterije ali celo debla leve koronarne arterije, ki teče med pljučno arterijo in aorto. Najbolj pogost primer nepravilnega izstopišča je **izstopišče cirkumfleksne arterije** iz desnega aortnega sinusa namesto iz debla leve koronarne arterije (slika 1).

Slika 1. Nepravilno izstopišče cirkumfleksne arterije (CX) (puščica) iz desnega koronarnega sinusa skupaj z desno koronarno arterijo (RCA) in njen potek med aorto in pljučno arterijo do »cirkumfleksnega področja« levega prekata (a). Leva sprednja descendentna arterija (LAD) samostojno izstopa iz levega koronarnega sinusa (b).

Slika 2. Skupno izstopišče vseh treh koronarnih arterij iz desnega koronarnega sinusa (single coronary artery). Dolgo deblo (puščica) leve koronarne arterije poteka med aorto in pljučno arterijo do prekrvitvenega področja levega prekata in se tam deli na LAD in CX (legenda: glej slika 1). Normalno izhaja deblo leve koronarne arterije iz levega koronarnega sinusa.

Ena koronarna arterija (single coronary artery)

To je primer, ko vse tri velike koronarne arterije izstopajo iz enega ustja. Ustje po navadi stopa iz desnega koronarnega sinusa. Če arterija teče do svojega področja med aorto in pljučno arterijo (slika 2), so tudi ti bolniki izpostavljeni zgoraj opisanim nevarnostim.

Koronarne fistule

Fistule predstavljajo neposredno povezavo med eno ali več koronarnimi arterijami in srčno votlino ali velikimi žilami (slika 3). Fistule spadajo med najpogostejše prirojene nepravilnosti koronarnega pretoka in predstavljajo levo-levi shunt, v primeru ko teče kri iz koronarnih arterij v levi prekat, oz. levo-desni shunt, kadar obstaja povezava med koronarno arterijo in desnim srcem oz. pljučno arterijo. Velikost shunta je med drugim sorazmerna tudi z velikostjo fistule. Več kot polovica fistul se nahaja v področju desne koronarne arterije. Najbolj pogosto se fistule pojavljajo med desno koronarno arterijo in desnim prekatom, medtem ko so fistule med desno koronarno arterijo in desnim predvorom oz. pljučno arterijo manj pogoste. Fistule med levo koronarno arterijo in levim prekatom so redke. Bolniki s fistulami lahko imajo neopredeljene prsne bolečine, pa tudi prave stenokardije, če je fistula hemodinamsko pomembna, in pride do kraje krvi iz povirja koronarne arterije (steal sindrom).

Slika 3. Koronarna fistula (puščica) med levo sprednjo koronarno arterijo in pljučno arterijo pri bolniku z angino pectoris.

Anevrizme

Ishemija srčne mišice je lahko tudi posledica prirojenih ektazij koronarnih arterij (anevrizme). Prirojene anevrizme so v primerjavi s pridobljenimi anevrizmami zelo redke. Pojavljajo se kot velike in solitarne anevrizme.

Pridobljeni vzroki

Med pridobljene vzroke prištevamo tista neaterosklerotična bolezenska stanja, ki koronarnemu pretoku predstavljajo oviro. Razdelitev je arbitrarna, saj se bolezenski proces lahko pojavlja hkrati v več segmentih koronarnih žil.

Bolezni koronarnega ustja

Po naših izkušnjah so ustja koronarnih arterij najpogosteje zožena zaradi aterosklerotičnega procesa. Neaterosklerotične zožitve ustij koronarnih arterij se pojavljajo le kot posamezni primeri zaradi **obstrukcije koronarnega ustja** (npr. vegetacija, disekantna anevrizma aorte, nepravilno všita umetna aortna zaklopka), **vnetja stene aorte** (npr. sifilis) ali **spazma** ustja in debla koronarne arterije.

Neaterosklerotične bolezni epikardialnih koronarnih arterij

Pridobljeni neaterosklerotični vzroki zmanjšane koronarne pretoka na ravni epikardialnih arterij so prikazani v tabeli 1.

Tabela 1. Bolezni epikardialnih koronarnih arterij – neaterosklerotični vzroki za zmanjšan koronarni pretok.

Spazmi
Vazokonstrikcija
Mišični most
Disekcije, eksulceracije
Trombi
Embolije
Ektazije
Poškodbe
Obsevanje
Koronaritis
Bolezni vezivnega tkiva
Presnovne bolezni

Spazem koronarne arterije (vazospazem) spada med dinamične oblike zožitve koronarne arterije. Spazem je krč kratkega segmenta običajno v začetnem delu ene ali redko več koronarnih arterij. Pri tem se svetlina določenega segmenta koronarne arterije pomembno zmanjša tako v sistoli kot tudi v diastoli (slika 4a). Spazem nastane ponavadi v predelu bolj ali manj izražene aterosklerotične lehe, čeprav lahko nastane tudi v predelu, ki aterosklerotično ni spremenjen. Spazem običajno po uporabi nitroglicerina popusti, tako da ostane le zožitev, ki je posledica organskih sprememb (sliki 4b). Koronar-

ne spazme po navadi izzivamo z ergonovinskim testom, medtem ko jih sproščamo z nitroglicerinom, ki ga po navadi dajemo sublingualno ali intrakoronarno (0,1–0,4 mg) med koronarografijo. Pri nas koronarnih spazmov rutinsko ne izzivamo, ampak z intrakoronarnim vbrizganjem nitroglicerina izključujemo le tiste spazme, ki so nastali spontano. Stopnjo spazma ocenjujemo tako, da primerjamo velikost in obliko svetline v predelu zožitve pred in po dajanju nitroglicerina. Posledica spazma je ishemija srčne mišice v odsotnosti povečanih porabnikov kisika.

Slika 4. Spazem koronarne arterije. Pomembna zožitev proksimalnega segmenta desne koronarne arterije v predelu nepomembne organske lezije (a) in sprostitev spazma po dajanju nitroglicerinu intrakoronarno (b). Nekaj let pred tem je isti bolnik utrpel velik sprednjestenski srčni infarkt na osnovi spastične zapore leve sprednje descendente koronarne arterije (žila sedaj brez zožitev).

Večkrat naletimo na bolnike z angino pectoris in z dokazano ishemijo, pri katerih s koronarografijo odkrijemo ozko svetlino periferne segmenta epikardialnih arterij in velikih intramiokardialnih žil. Svetlina se po intrakoronarnem vbrizgu nitroglicerina poveča. Pri teh bolnikih gre za **prekomerno vazokonstrikcijo**. Vzrok za to sta najverjetneje tako nepravilni tonus kot tudi nefiziološki (prekomerni) odziv žil na presnovne, farmakološke in živčne dražljaje ali nesposobnost sprostitve žile (7) (slika 5).

Neustrezne vazokonstrikcije ne smemo mešati s pojmom običajne vazokonstrikcije in spazma. Za vazokonstrikcijo je značilna manj intenzivna in difuzna konstrikcija koronarnih žil kot normalni odgovor na dražljaj, npr. izpostavljanje mrazu, medtem ko predstavlja spazem močan patološki krč majhnega segmenta običajno v začetnem delu epikardialne arterije.

Slika 5. Prekomerna vazokonstrikcija pri bolnici z angino pektoris in dokazano ishemijo srčne mišice v predelu leve sprednje descendentne koronarne arterije (desna polstranska projekcija) (a) in sprostitve vazokonstrikcije po intrakoronarnem vbrizgu nitroglicerinu, ko se epikardialne koronarne arterije razširijo v celotni dolžini, prikažejo pa se tudi manjše žile (b).

Slika 6. Mišični most. Dolga dinamična zožitev (puščica) leve sprednje descendentne koronarne arterije zaradi zažemanja leve sprednje descendentne koronarne arterije z mišičnim mostom v sistoli (a), medtem ko stiskanje žile v diastoli povsem popusti (b).

Mišični most (myocardial bridging) je snop srčne mišice, ki poteka čez epikardialne koronarne arterije (8, 9). Zaradi tega pride do dinamičnega zažemanja oz. stiskanja arterije v sistoli, medtem ko v diastoli praviloma popusti (slika 6). Manjši odstotek bolnikov, predvsem tisti z globokimi mišičnimi mostiči, imajo velike subjektivne težave. Bolniki v glavnem tožijo za stenokardijami, medtem ko so opisani tudi primeri nestabilne angine pectoris, malignih motenj ritma, miokardnega infarkta in nenadne smrti.

Ishemijo ali srčni infarkt povzroča tudi **disekcija in eksulceracija koronarne arterije**, če je koronarni pretok zaradi tega pomembno zmanjšan. Eksulceracija nastane spontano (sliki 7 in 8), medtem ko je disekcija posledica poškodbe na samem mestu (npr. pri poškodbi s katetrom oz. žico pri diagnostični kateterizaciji, pri koronarni angioplastiki). Nastane lahko pri udarcu v prometni nesreči ali pa je posledica razširitve aortne disekcije na koronarno arterijo.

Slika 7. Eksulcerirana leha, ki desno koronarno arterijo zožuje za okrog 50 %.

Čeravno predstavlja **krvni strdek** neaterosklerotični vzrok, ga v praksi skoraj vedno povezujemo z aterosklerotičnim procesom. Običajno nastane v aterosklerotični lehi in štrli v svetlino (slika 8). Poudariti je treba, da aterosklerotična leha, ki zožuje svetlino koronarne arterije za 40 %, ne bo povzročala stenokardij, medtem ko bodo le-te nastopile, če bo strdek dodatno zožil svetlino. V primeru zapore žile pa bo povzročil nastanek srčnega infarkta. Od tod velik pomen antiagregacijske terapije (npr. aspirin) v zdravljenju bolezni koronarnih arterij. Razen na aterosklerotični podlagi lahko nastane strdek tudi na razgaljeni intimi po poškodbi (npr. po koronarni angioplastiki), pa tudi v področjih turbulence, zastajanja in upočasnjene pretoka krvi (glej disekcija in ektazije koronarnih arterij).

Slika 8. Spontana eksulceracija s tromбом na desni koronarni arteriji pri bolniku z aterosklerotično koronarno boleznijo. Angiografski defekt predstavlja krvni strdek.

Tudi **koronarna embolija** predstavlja neaterosklerotični vzrok za ishemijo srčne mišice. Embolus pri tem začasno ali trajno zamaši koronarno arterijo. Najbolj pogoste so trombembolije. Koronarno arterijo zamaši strdek, ki se je odtrgal npr. iz levega preddvora ali prekata, umetne zaklopke ali med posegom (koronarografija, koronarna angioplastika). Strdek lahko nastane tudi v koronarni arteriji (v ateromu, področju spontane disekcije ali med koronarno angioplastiko) in zamaši distalni del arterije. V takih primerih s koronarografijo odkrijemo samo še eksulcerirano leho (brez strdka) z nepomembno zožitvijo svetline žile in hipokinezijo ustrežajočega področja levega prekata, ki je posledica prebolelega infarkta.

Druge vrste embolij (npr. zrak, kalcij, deli tumorja) se pojavljajo redkeje. Zračna embolija nastane med posegom na koronarnih arterijah, vendar zelo redko. Kalcij se odkruši s kalcinirane in degenerativno spremenjene aortne zaklopke, medtem ko se vegetacija ali del tumorja (npr. miksom levega preddvora) odtrgata pri infektivnem endokarditisu oz. z miksoma v levem preddvoru.

Pridobljene anevrizme ali ektazije koronarnih arterij so najpogostejše posledica aterosklerotičnih sprememb, medtem ko druge vzroke (npr. poškodba, vaskulitis, Marfanov sindrom, kongenitalne anevrizme) srečujemo le v posameznih primerih. Ishemija srčne mišice je v primeru velike ektazije posledica upočasnjene pretoka v predelu ektazije, turbulence in strdkov v ektazijah. Primer ektazije nam prikazuje slika 9, pri kateri pa je le-ta posledica ateroskleroze.

Slika 9. Ektazija koronarne arterije na levi sprednji descendentni koronarni arteriji aterosklerotične geneze pri bolniku s trižilno koronarno boleznijo (a). Kontrastno sredstvo se v ektatičnem segmentu zadržuje še nekaj časa potem, ko je iz drugih žil že zdavnaj izteklo (b).

Zunanje poškodbe (penetrantne in nepenetrantne) lahko poškodujejo koronarno arterijo, zaradi česar pride do zožitve, zamažitve ali celo prekinitve koronarne arterije. Posledica poškodb koronarnih arterij so stenokardije ali srčni infarkt (slika 10).

Poškodbe na koronarnih arterijah lahko nastanejo tudi po **obsevanju**, npr. malignoma v mediastinumu. Težave lahko nastopijo šele nekaj let po obsevanju. Bolniki imajo tipične stenokardije in ishemijo srčne mišice, vendar normalen angiografski izvid epikardialnih koronarnih arterij. Ishemija srčne mišice je v glavnem posledica sprememb na intramiokardialnih arterijah.

Le v posameznih primerih posumimo na **koronaritis** epikardialnih arterij kot vzrok za stenokardijo oz. srčni infarkt. Koronaritis na epikardialnih žilah najdemo pri nodoznem poliarteritisu in drugih vaskulitisih (alergična granulomatoza, Wegenerjeva granulomatoza). Tudi po presaditvi srca sorazmerno pogosto in hitro nastanejo zožitve na prej normalnih koronarnih žilah dajalca. Vzrok za to je verjetno imunološka reakcija na tujek in pospešena ateroskleroza.

Izjemno redko so vzrok za stenokardije **podedovane boleznj vezivnega tkiva** (npr. Marfanov sindrom, elastična psevdoksantomija) in nekatere **boleznj presnove** (npr. homocistinurija).

Slika 10. Bolnik z angino pektoris po penetrantni poškodbi srca z nožem. Pri tem je bila leva sprednja descendentna arterija prekinjena (puščica). Bolnik ima še vedno stenokardije. Distalni del koronarne arterije se polni po kolateralah.

Intramiokardialne koronarne arterije

Bolezensko spremenjene so lahko tako velike, kot male intramiokardialne koronarne arterije. **Velike intramiokardialne arterije** predstavljajo tisti segment arterij, ki poteka od odcepa epikardialnih arterij do velikosti malih intramuralnih žil, medtem ko med **male intramiokardialne arterije** prištevamo arterije premera 0,2 mm ali manj, arteriole, kapilare in venule. Bolezensko prizadetost malih žil imenujemo bolezen malih žil (small vessel disease) (3).

Za razliko od epikardialnih koronarnih arterij, ki so v večini primerov zožene zaradi aterosklerotičnega procesa, so intramiokardialne žile skoraj praviloma zožene zaradi neaterosklerotičnih vzrokov. Aterosklerotični vzrok se pojavlja le pri 2 % bolnikov (10). Intramiokardialni neaterosklerotični vzroki za ishemijo srčne mišice so shematično razvrščeni v tabeli 2, čeprav bi predvsem bolezen malih žil zahtevala posebno obravnavo.

Tabela 2. Neaterosklerotični vzroki za zmanjšan koronarni pretok na ravni intramuralnih koronarnih arterij.

Žilne spremembe

Izvenžilne spremembe v srčni mišici

Spremenjene reološke lastnosti krvi

Presnovni vzroki

Funkcionalni vzroki

Ishemija srčne mišice je običajno posledica hkratnega, kombiniranega delovanja najmanj enega od naštetih neaterosklerotičnih vzrokov poleg ateroskleroze.

Žilni vzroki so posledica bolezenskih stanj intramiokardialnih žil. Zaradi kvalitativnih in kvantitativnih sprememb (zoženost oz. zapora številnih intramiokardialnih žil) je pretočna sposobnost koronarnih žil na tej ravni znižana. Posledica tega je ishemija srčne mišice. Bolezenska stanja, ki povzročajo ishemijo srčne mišice so, npr. arterijska hipertenzija (hipertenzivna mikroangiopatija) (slika 11), sladkorna bolezen (diabetična mikroangiopatija), koronaritis (npr. sistemski lupus eritematosus, revmatoidni arteritis), drugi vaskulitisi (npr. virusni, toksični, medikamentozni), presnovne motnje (npr. amiloidoza), postradiacijske žilne spremembe, tromboziranje v intramiokardialnih žilah (npr. trombocitopenična purpura, policitemija, korpuskularne hemolitične anemije), mikroembolije (npr. infektivni endokarditis).

Slika 11. Bolnik s hipertenzivno srčno boleznijo in mikrovaskularno angino pectoris. Epikardialne koronarne arterije so brez zožitev, njihov potek je zavrt, periferne žile so borne, medtem ko je bil koronarni pretok upočasnjjen.

Pri **izvenžilnih spremembah** bolezenski proces zajema predvsem intersticij srčne mišice. Mednje prištevamo hipertrofijo mišičnih viter, fibrozo (npr. dilatativna kardiomiopatija, slika 12), vnetje (npr. miokarditis) in nekatere druge procese (npr. amiloidoza). Omejimo se le na hipertrofijo prekata.

Hipertrofija je po navadi posledica stalne obremenitve srčne mišice in predstavlja mehanizem prilagoditve. Med boleznimi s hipertrofijo prekata spadajo hipertenzivna srčna bolezen, pomembna aortna stenoza, aortna regurgitacija, hipertrofična kardiomiopatija, dilatativna kardiomiopatija, pa tudi nekatere prirojene hibe (npr. koarktacija aorte). Ste-

nokardije lahko imajo tudi bolniki s hipertrofijo desnega prekata (npr. pri primarni ali sekundarni pljučni hipertenziji). Vzrok za ishemijo hipertrofične srčne mišice sta zmanjšana ponudba kisika in povečana poraba kisika (večja mišična masa). Ponudba kisika je zmanjšana zaradi zmanjšane koronarne rezerve, kar je posledica bolezenske spremenjenosti intramiokardialnih žil in motene mikrocirkulacije. Do neujemanja med ponudbo in porabo kisika pride zaradi zmanjšane koronarne rezerve predvsem med obremenitvijo.

Slika 12. Bolnica z dilatativno kardiomiopatijo in angino pektoris. Iztegnjene in razmaknjene epikardialne koronarne arterije z borno periferijo in angiografsko »praznim poljem«.

Nekatere oblike stenokardij lahko včasih razložimo s **spremenjenimi reološkimi lastnostmi krvi**, zaradi česar je moten predvsem pretok na ravni malih žil. Med te bolezni spadajo npr. hiperlipoproteinemije, paraproteinemije in poliglobulije. Spremenjene reološke lastnosti krvi pridejo še posebej do izraza pri znižani »pretočni« sposobnosti malih žil.

Med **presnovne razloge** za ishemijo srčne mišice prištevamo predvsem hipoksemijo, npr. zaradi respiratorne odpovedi, akutne in kronične anemije, motene difuzije kisika, zastrupitve s CO, methemoglobinemije, zaradi motenj v disociaciji oksihemoglobina.

Funkcionalni razlogi, ki vodijo v ishemijo srčne mišice so: znižan koronarni perfuzijski tlak, nenadno povečana napetost v prekatni steni med sistolo in skrajšano trajanje diastole. Perfuzijski tlak je znižan predvsem pri šokovnih stanjih in/ali zvišanem diastoličnem tlaku v levem prekatu (srčna dekompenzacija).

Napetost v prekatni steni je lahko povečana v celotnem obsegu (npr. levi prekat pri hipertenzivni krizi oz. desni prekat pri pljučni emboliji) ali pa samo v delu prekatne stene

(npr. pri prolapsu mitralne zaklopke). Trajanje diastole, in s tem ustrezni koronarni pretok, je bistveno skrajšano oz. zmanjšano pri paroksizmalnih supraventrikularnih tahikardijah in paroksizmalnih atrijskih fibrilacijah.

Sklep

Za uspešno zdravljenje bolnikov z angino pectoris je potrebno poznati vzroke, ki so pripeljali do ishemije srčne mišice. Angina pectoris je neredko posledica kombiniranega delovanja več dejavnikov, tako ateroskleroze kot tudi neaterosklerotičnih dejavnikov. Za natančno opredelitev vzrokov je treba opraviti predvsem koronarografijo (2, 3).

Literatura

1. Janežič A, Starc R. Osnove fiziologije koronarnega obtoka. *Med Razgl* 1984; 23: Suppl 7: 41–50.
2. Starc R, Cijan A. Kdo so kandidati za selektivno koronarografijo? *Med Razgl* 1991; 30: 407–14.
3. Starc M, Zorc M, Porenta-Vraspir O. Angina pectoris z normalnim koronarogramom (Mikrovaskularna angina pectoris). *Med Razgl* 1993; 32: 111–20.
4. Starc R, Janežič A. Oris patofiziologije koronarnega krvnega obtoka. *Med Razgl* 1984; 24 Suppl 7: 51–8.
5. Ockene IS, Shay MJ, Alpert JS, Weiner BH, Dalen JE. Unexplained chest pain in patients with normal coronary arteriograms. *N Engl J Med* 1980; 303: 1249–52.
6. Eber B, Kilzer K, et al. Anomalien der Koronararterien im Erwachsenenalter. *WMW* 1991; 18–19: 406–11.
7. Bortone AS, Hess OM, Eberli FR, et al. Abnormal coronary vasomotion during exercise in patients with normal coronary arteries and reduced coronary flow reserve. *Circulation* 1989; 79: 516–27.
8. Starc R. The incidence of hidden myocardial bridgings. *Cuore* 1993; 10: Suppl 4: 402.
9. Desseigne P, Tabib A, Loire R. Pont myocardique sur l'interventriculaire anterieure et mort subite. *Arch Mal Coeur* 1991; 84: 511–6.
10. Lossnitzer K, Pfennigsdorf G, Brauer H. *Myocardium, vessels, calcium*. München: Medical scientific department of Knoll AG, 1987: 94.

Prispelo 3.11.1993