

*Н.П. Митьковская<sup>1</sup>, В.И. Терехов<sup>2</sup>, Л.Л. Авдей<sup>3</sup>, И.В. Патенюк<sup>1</sup>*  
**Безболевая ишемия миокарда – путь к диагнозу**  
*Белорусский государственный медицинский университет<sup>1</sup>,  
УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н. Е. Савченко»<sup>2</sup>,  
Минский консультационно-диагностический центр<sup>3</sup>*

В промышленно развитых странах сердечно-сосудистые заболевания, прежде всего ишемическая болезнь сердца (ИБС), являются наиболее частой причиной смерти. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения сердечно-сосудистые заболевания составляют 49% всех случаев смерти в Европе и 30% — преждевременной: один из 8 мужчин и одна из 17 женщин умирают от сердечно-сосудистых заболеваний в возрасте моложе 65 лет [11]. С 80-х годов XX века в развитых странах отмечена тенденция значительного роста смертности от ИБС у женщин, что может быть связано с ложным восприятием ИБС, как «не женской» болезни [11, 12]. Безболевая ишемия миокарда — одна из клинических форм ИБС, при которой преходящее нарушение кровоснабжения миокарда не сопровождается приступом стенокардии или ее эквивалентами и выявляется только с помощью инструментальных методов исследования [5, 9]. Это не только распространенный феномен, который встречается у 2-5% всего населения, а среди лиц, имеющих факторы риска ИБС — в 15 — 20% случаев, но и доказанный, прогностически неблагоприятный фактор, повышающий риск коронарогенных осложнений в 2-19 раз [1, 9]. Кроме того, наличие безболевого ишемии миокарда служит причиной локального или диффузного поражения сердечной мышцы и, нарушая ее кинетику, способствует прогрессированию хронической сердечной недостаточности и, как следствие, кограничению жизнедеятельности, утрате трудоспособности, что влечет за собой значимые экономические потери [6]. Все это диктует необходимость своевременного внедрения новых, современных диагностических технологий с целью выявления безболевого ишемии миокарда [4]. Приводим наше наблюдение. Больная Л., 47 лет обратилась с жалобами на головные боли, выраженную общую слабость, снижение работоспособности, учащенное сердцебиение. Пациентка отмечает эпизоды повышения артериального давления (АД) до 190/100 мм рт. ст. Все вышеуказанные симптомы беспокоили в течение последних 10 дней и возникли после значительного психоэмоционального стресса. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные, вирусный гепатит А в детском возрасте. Гинекологический анамнез: беременностей-2, роды-2, в срок, без осложнений, менструальный цикл регулярный. Согласно заключения гинеколога — здорова. Из семейно-наследственного анамнеза установлено, что мать страдает артериальной гипертензией. При обследовании (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) патологии со стороны внутренних органов не выявлено. АД 135/90 мм рт. ст. На серии выполненных в покое ЭКГ выявлена горизонтальная депрессия сегмента ST более 1 мм в грудных отведениях, однако жалоб стенокардиального характера пациентка не предъявляла (рис.1).



Рис. 1. ЭКГ больной Л., грудные отведения. Депрессия сегмента ST. Для установления характера ЭКГ-изменений назначено комплексное обследование, включающее проведение эхокардиографии (Эхо-КГ), нагрузочного теста, суточного мониторирования ЭКГ, биохимического анализа крови с исследованием липидного спектра.

По результатам Эхо-КГ выявлено уплотнение стенки аорты, створок аортального и митрального клапанов, минимальная митральная и трикуспидальная регургитация. Сократительная способность миокарда в пределах нормы. В биохимическом анализе крови зафиксировано повышение уровня общего холестерина до 6,51 ммоль/л, холестерина ЛПНП до 3,52 ммоль/л. Других патологических изменений со стороны биохимических показателей не обнаружено.

Проведен нагрузочный тест – велоэргометрическая проба, выполненная по стандартному протоколу с непрерывно возрастающей нагрузкой: мощность на 1-й ступени составила 150 кгм/мин. В ходе выполнения пробы через 1 мин. 50 секунд зафиксирована горизонтальная депрессия сегмента ST до 1,7 мм во II, III, avF, V4-V6 отведениях, что послужило причиной прекращения пробы. Ишемия сохранялась в течение 2 минут. Никаких жалоб пациентка не предъявляла. Заключение: выполненная работа 300 кгм, толерантность к физической нагрузке низкая (25 Вт), двойное произведение 178,1 условных единиц. Проба положительная.

Пациентке дважды проведено суточное мониторирование ЭКГ. При исследовании на 14-й день менструального цикла наблюдалась горизонтальная депрессия сегмента ST до 1,2- 2,8 мм ниже исходного уровня, которая провоцировалась физической активностью (рис. 2). Общая продолжительность диагностически достоверных эпизодов смещения сегмента ST составила 34 минуты 54 секунды. Зарегистрированы единичные суправентрикулярные экстрасистолы.

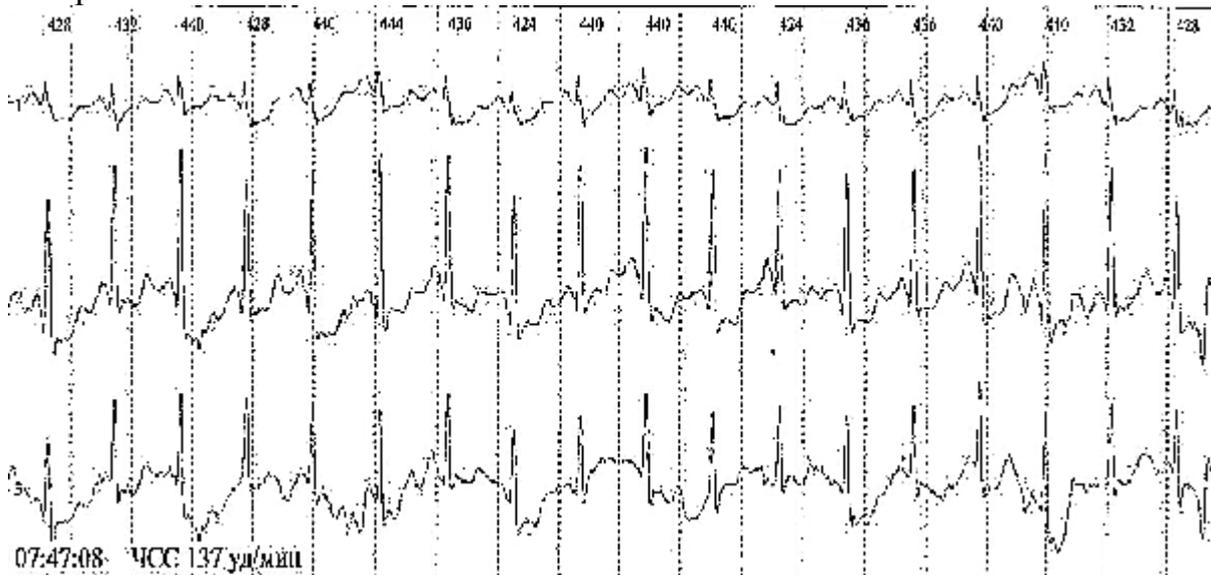


Рис. 2. Результаты суточного мониторирования ЭКГ. Депрессия сегмента ST. Повторное суточное мониторирование ЭКГ проводилось на 28-й день менструального цикла. Длительность эпизодов диагностически достоверной ишемической депрессии сегмента ST составила 3 часа 06 минут 36 секунд. На 12-канальных распечатках эти изменения локализуются в отведениях II, III, avF,

V4-V6. Ишемия провоцировалась как физической, так и психоэмоциональной, интеллектуальной нагрузкой. Суправентрикулярные аритмии зарегистрированы в виде как одиночных, так и парных экстрасистол, а также пробежек суправентрикулярной тахикардии. В обоих исследованиях согласно дневнику пациентки, ишемическая депрессия сегмента ST была безболевогой. Учитывая выявленные изменения, для верификации ишемии миокарда проведена сцинтиграфия миокарда (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) со скринингом коронарного кальциноза.

Сцинтиграфия миокарда выполнялась по двухдневному протоколу в последовательности REST-STRESS с использованием радиофармпрепарата (РФП) МИБИ-Тс99m. В качестве нагрузочного теста использовалась фармакологическая проба с внутривенным введением в течение 4 минут раствора дипиридамола в дозе 0,142 мг/кг/мин. В результате исследования выявлен умеренный дефект перфузии по задней стенке миокарда левого желудочка. Аккумуляция РФП в миокарде неравномерная (рис. 3А).

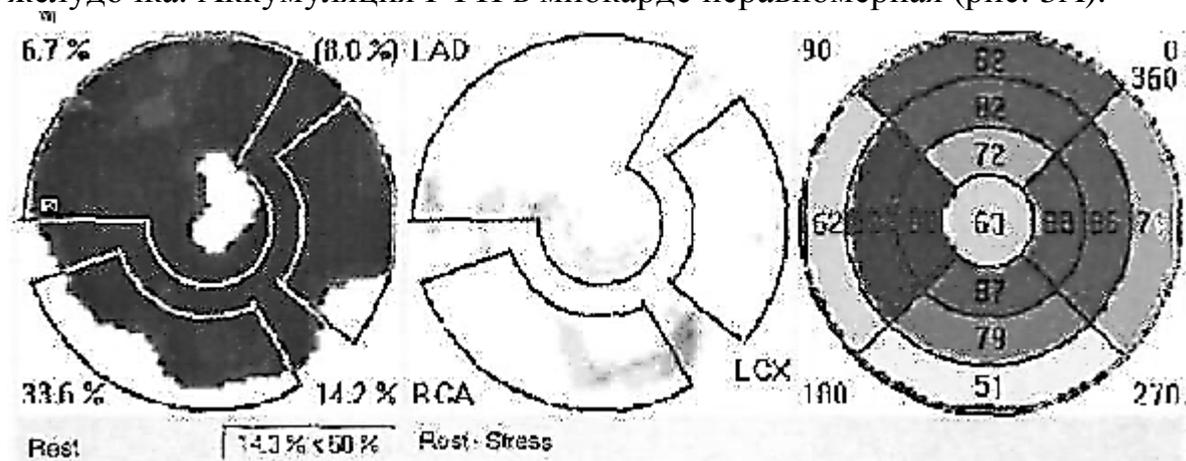


Рис. 3А. Сцинтиграмма миокарда, REST-исследование. Умеренная гипоперфузия миокарда задней стенки левого желудочка.

Нагрузочная фармакологическая проба спровоцировала ухудшение перфузии в задней стенке миокарда левого желудочка с распространением на базальные участки и верхушечную область миокарда левого желудочка (рис. 3Б).

Установлена локальная сократительная дисфункция.

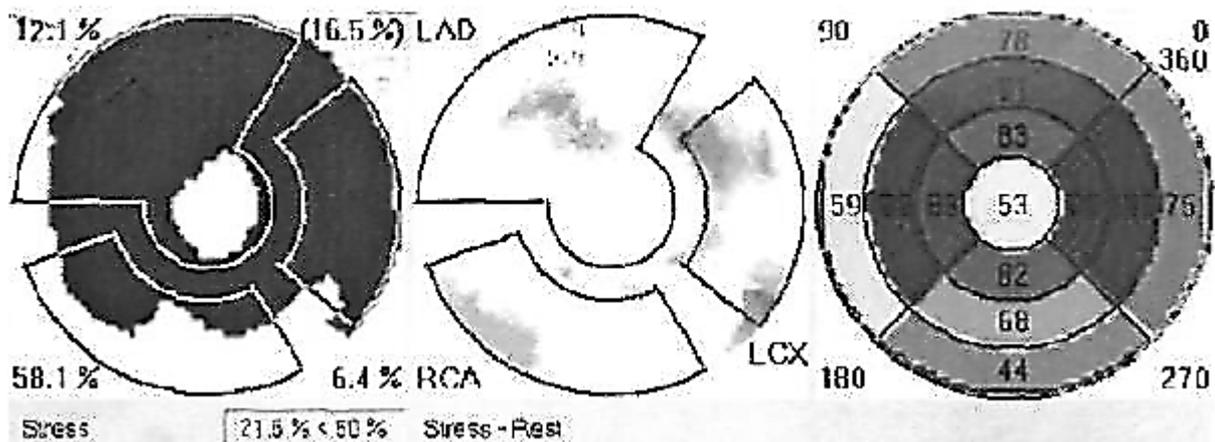


Рис. 3Б. Сцинтиграмма миокарда, STRESS-исследование. После введения РФП отмечается увеличение % миокарда с нарушением перфузии.

Суммарное процентное значение зон миокарда с гипоперфузией свидетельствует о благоприятном прогнозе коронарных событий и возможности консервативной лечебной стратегии на данном этапе.

МСКТ со скринингом коронарного кальциноза, по мнению экспертов Европейского и Американского общества кардиологов, является методом выбора для ранней и быстрой диагностики скрыто протекающей ишемической болезни сердца (ИБС). Метод объективен (показатели чувствительности и специфичности не меньше используемых для диагностики ИБС нагрузочных тестов) и необременителен для пациента (проводится без введения контрастных препаратов, длительность исследования составляет 30-40 сек., лучевая нагрузка минимальна) [7, 10]. В ходе исследования определяется количество кальциатов в коронарных артериях и их площадь. Стандартизованным показателем оценки выраженности кальциноза коронарных артерий служит кальциевый индекс (индекс Агатстона), который позволяет прогнозировать риск развития ИБС и коронарных осложнений [2, 8]. По клинической значимости выделяют четыре диапазона значений кальциевого индекса (КИ): 0-очень низкий, 1-10-низкий, 11-100 – умеренный, 101-400 – высокий [3].

По данным МСКТ с проведением скрининга коронарного кальциноза у пациентки Л. был установлен кальциевый индекс 0, что согласуется с отсутствием значительных обструктивных поражений коронарных артерий и коррелирует с очень низким риском развития осложнений ишемической болезни сердца.

Таким образом, с одной стороны, имели место: положительный нагрузочный тест, результаты суточного мониторирования (продолжительность ишемии более 60 минут за 24-часовой период мониторирования, согласно современным представлениям, является предиктором последующих неблагоприятных коронарных событий), явления гиперхолестеремии, эхо-признаки уплотнения стенки аорты и створок клапанов, установленный методом сцинтиграфии дефект перфузии в области задней стенки миокарда левого желудочка, увеличивающийся при проведении дипиридамоловой пробы. С другой стороны – отсутствие стенокардиального синдрома, женский пол, молодой возраст пациентки, сохраненная репродуктивная функция и благоприятный гормональный фон (уровень фолликулостимулирующего гормона в лютеиновую фазу 2,4 МЕ/мл, в фолликулярную фазу 2,8 МЕ/мл, эстрадиола в лютеиновую фазу 0,11 ммоль/л, в фолликулярную фазу 0,6 ммоль/л), небольшой риск ближайших коронарных событий при стратификации как по данным сцинтиграфии миокарда, так и по результатам скрининга коронарного кальциноза.

Кажущаяся, на первый взгляд, противоречивость данных послужила причиной выполнения коронароангиографии. При проведении исследования на фоне введения контрастного вещества развился спазм правой коронарной артерии, купированный сублингвальным приемом нитроглицерина. Обструктивных поражений коронарных артерий не выявлено.

Таким образом, установлено, что ведущим механизмом безболевого ишемии миокарда, выявленной рядом методов исследования – ЭКГ покоя, велоэргометрической пробой, суточным мониторированием ЭКГ и

верифицированной золотым стандартом диагностики ИБС – сцинтиграфией миокарда, у данной пациентки, согласно коронарографии, является выраженный вазоспазм (в том числе крупных ветвей коронарных артерий), а не атеросклеротическое поражение коронарного русла, что соответствует данным МСКТ (кальциевый индекс, равный 0, отражает отсутствие значимого кальцинированного поражения коронарной артерии). Пациентке была назначена медикаментозная терапия: аспирин, лизиноприл, амлодипин, аторвастатин. Даны рекомендации по соблюдению диеты, здорового образа жизни. Спустя несколько месяцев при повторном обследовании пациентка не отмечала беспокоившей ранее общей слабости, восстановилась работоспособность, цифры артериального давления достигли целевых значений (120/80 мм рт. ст.), нормализовался липидный спектр крови. Проведено суточное мониторирование ЭКГ. Выявлена положительная динамика в отношении продолжительности ишемии миокарда. Суммарное значение диагностически достоверного смещения сегмента ST за сутки составило 13 минуты 46 секунды. Зарегистрированы единичные суправентрикулярные экстрасистолы. Однако пациентка стала отмечать дискомфортные ощущения в грудной клетке, не имеющие четкой связи с физической нагрузкой. Прием нитроглицерина не обладает заметным купирующим эффектом.

Возможно, появление жалоб на дискомфортные ощущения в грудной клетке в значительной мере связано с психоэмоциональным состоянием пациентки, продиктованным осознанием изменений в сердечно-сосудистой системе по результатам проведенных диагностических манипуляций, что требует профессионального анализа роли ряда психологических феноменов (стиль восприятия боли, феномен отрицания), влияющих на способность воспринимать боль.

#### Литература

1. Волков, В. И., Ермакович, И. И., Строна, В. И. «Немая» ишемия: особенности диагностики и лечения // Здоровье Украины. 2002. № 1.
2. Лякишев, А. А. Кальциноз коронарных артерий, факторы риска ишемической болезни сердца, С-реактивный белок и атеросклеротические сердечно-сосудистые осложнения // Кардиология. 2005. № 11. С. 81.
3. Митьковская, Н. П., Данилова, Л. И., Григоренко, Е. А., Дудик, Н. М., Патеюк, И. В., Статкевич, Т. В. Коронарный атеросклероз у лиц с метаболическим синдромом: диагностика, лечение, профилактика // Методические рекомендации. 2008. С. 33 – 35.
4. Митьковская, Н. П., Патеюк, И. В. Безболевого ишемия миокарда: патофизиологические особенности, прогностическое значение // Медицинский журнал. 2007. № 4. С. 12 – 15.
5. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. М.: Мед. литература. 2002. 464 с.
6. Сметник, В. П. Медицина климактерия. М.: Издательство Литера, 2006. С. 15 – 32, 522 – 532.
7. American Heart Association expert consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and

- American College of Cardiology // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. Vol. 95. № 36. P. 326 – 340.
8. Budoff, M.J. Atherosclerosis imaging and calcified plaque: coronary artery disease risk assessment // Progr. Cardiovasc. Dis. 2003. Vol. 46. № 2. P. 135 – 145.
  9. Cohn, P. F., Fox, K. M., Daly, C. Silent myocardial ischemia // Circulation. 2003. Vol. 108. P. 12.
  10. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events. The St. Francis Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. № 46. P. 158 – 165.
  11. Romero, D. R., McMahan, S., Cathorall, M. Cardiovascular Disease Risk: Should We Target College Women? // Californian Journal of Health Promotion. 2005. Vol. 3. № 1. P. 117 – 129.
  12. Stangl, V., Baumann, G., Stangl, K. Coronary atherogenic risk factors in women // European Heart Journal. 2002. Vol. 23. P. 1738 – 1752.