

УДК 616.12–009.72, 616.12-009.861	UDC 616.12–009.72, 616.12-009.861
<b>ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ</b>	<b>VASOSPASTIC STENOCARDIA</b>
Алексеева Елена Валерьевна – к.м.н. ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия	Alexeeva Elena Valerievna – MD SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia
Гордеева Светлана Владимировна ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия	Gordeeva Svetlana Vladimirovna SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia
Рудоманова Валентина Васильевна ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия	Rudomanova Valentina Vasilievna SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia
Иванчура Галина Сергеевна ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия	Ivanchura Galina Serheevna SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia
Вазоспастическая (спонтанная, вариантная, Принцметала) стенокардия, впервые описанная в 1959 г. М. Принцметалом. Это особая форма внезапно возникающей стенокардии, без действия видимых провоцирующих факторов. Характеризуется спазмом коронарных артерий, тяжелым ангинозным приступом и в большинстве случаев значительным преходящим подъемом сегмента ST на ЭКГ.	Vasospastic (spontaneous, variant, Prinzmetal) stenocardia was first described by M. Prinzmetal in 1959. It is special form of sudden stenocardia that occurs without clear provocative causes. The disease is characterized by coronary arteries spasm, severe anginous attack and obvious transient increasing of ST-segment on ECG
Ключевые слова: ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ, СТЕНОКАРДИЯ ПРИНЦМЕТАЛА, СПАЗМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ, ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ, КОРОНАРОАНГИОГРАФИЯ, ПРОВОКАЦИОННЫЕ ПРОБЫ, АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ	Key words: VASOSPASTIC STENOCARDIA, PRINZMETAL STENOCARDIA, CORONARY ARTERIES SPASM, HOLTER MONITORING ECG, CORONAROANGIOGRAPHY, PROVOKED TEST, CALCIUM ANTAGONIST

В 1959 г. М. Принцметал описал заболевание сердца, связанное со спазмом коронарных артерий, и в настоящее время оно называется стенокардией Принцметала (рисунок 1). В его основе лежит динамический стеноз коронарных артерий, который приводит к развитию ишемии независимо от наличия их структурных изменений и чаще всего происходит в неизменённых артериях, хотя в ряде случаев сочетается с их атеросклеротическим поражением (фиксированным стенозом). Синонимами термина «стенокардия Принцметала» являются «вариантная», «ангиоспастическая» и наиболее часто используемая в настоящее время – «вазоспастическая стенокардия» (ВС) [1, 3].

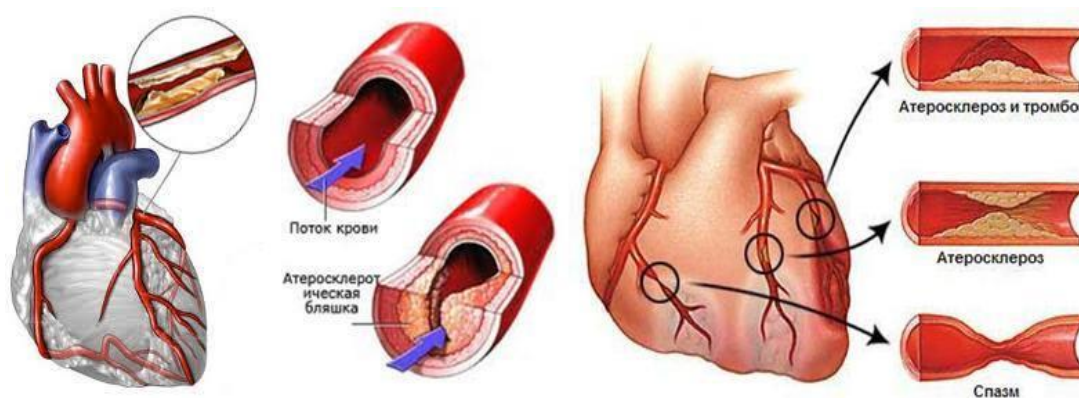


Рисунок 1 – Коронарные сосуды при ишемической болезни сердца

В кардиологии стенокардия Принцметала относится к редким вариантам ишемической болезни сердца (ИБС), встречается у 2–5 % больных. Мужчины болеют в пять раз чаще, чем женщины [3, 6]. Выделение стенокардии Принцметала в отдельную форму обусловлено существенными особенностями ее клинического течения, диагностики и лечения [1]. Стенокардия Принцметала может быть изолированным синдромом либо сочетаться со стенокардией напряжения. Стенокардией Принцметала обычно страдают лица среднего возраста (30–50 лет), т. е. в целом контингент

больных с вазоспастической стенокардией моложе, чем со стенокардией напряжения, развивающейся на фоне коронарного атеросклероза.

В основе стенокардии Принцметала лежит внезапный резкий переходящий спазм крупной ветви венечной артерии до состояния критической или тотальной обструкции, что приводит к сокращению или значительному сокращению притока крови к миокарду (рисунок 2) [3, 6, 8].



Рисунок 2 – Спазм сосудов при вазоспастической стенокардии

Отличительным свойством заболевания является отсутствие видимых причин или явных воздействий, вызывающих приступы сердечной боли. Она возникает чаще в спокойном состоянии и в большей степени зависит от внутренних характеристик систем организма и протекания в них обменных процессов. Поэтому к числу провоцирующих факторов относят: активное курение; артериальную гипертонию; язвенную болезнь; аутоиммунные заболевания.

К внешним воздействиям, вследствие которых может наступить приступ стенокардии Принцметала, относят: общее переохлаждение; эмоциональную перегрузку; поверхностное дыхание (гипервентиляцию) [1, 3].

Основным симптомом ВС является болевой синдром, имеющий следующие отличительные особенности:

- возникает преимущественно в ночные часы, почти всегда в одно время;
- отсутствует четкая связь с провоцирующим фактором;
- продолжительность приступа не превышает 15–20 мин;
- быстро проходит при приеме нитроглицерина под язык;
- боль жгучая или давящая, локализуется за грудиной или в левой половине грудной клетки, часто отдает в левую руку [9].

В диагностике ВС важное значение имеет электрокардиографическое исследование в 12 отведениях в момент приступа стенокардии и в динамике – при его прекращении (рисунок 3) [2, 8, 10]:

- поднятие сегмента RS-T выше изоэлектрической линии (до 30 мм);
- появление патологического Q-зубца;
- увеличение зубца R;
- расширение QRS-комплекса.

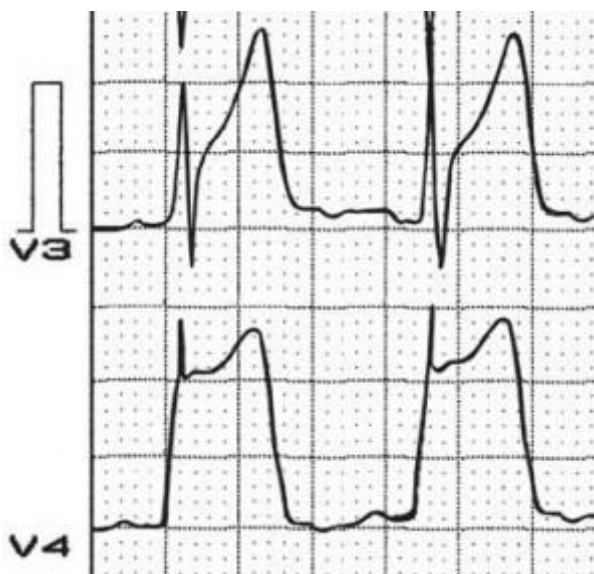


Рисунок 3 – ЭКГ-картина при вазоспастической стенокардии

В данном случае это является признаком повреждения субэпикардальных (наружных) слоев миокарда. После прекращения болевого синдрома ЭКГ довольно быстро возвращается к исходным параметрам.

Очень часто приступ осложняется развитием аритмии, в том числе жизнеугрожающей. В результате происходит потеря сознания или возможен летальный исход [5].

Для того чтобы зарегистрировать характерные изменения на ЭКГ, пациентам с подозрением на это заболевание проводят холтеровское мониторирование ЭКГ [4, 10]. Это исследование позволяет оценить ишемию в течение суток и непосредственно в момент болевого синдрома. Пациенту необходимо вести дневник с подробным описанием по часам своих ощущений и действий. При сопоставлении полученных результатов ЭКГ с этими записями врач сможет получить объективную картину патологического состояния пациента.

Тест с физической нагрузкой для ВС не является диагностическим, однако иногда (у 10–30 % больных) физическая нагрузка может провоцировать вазоспазм [2, 4]. В этом случае проба будет положительной.

Проба с физической нагрузкой также может оказаться положительной при сочетании ВС и коронарного атеросклероза. На ЭКГ в этом случае чаще регистрируется типичная для субэндокардиальной ишемии депрессия сегмента ST.

Наиболее информативным является проведение коронароангиографии (КАГ) – исследования сосудов сердца при помощи контрастного вещества и рентгеновского излучения. Характерными особенностями вазоспазма при ВС являются его малая протяженность, проксимальная локализация, развитие в артериях диаметром более 1,5 мм.

По частоте локализации спазма лидирует правая коронарная артерия (ПКА), затем левая коронарная артерия (ЛКА), после – огибающая артерия (ОА) [1]. При этом чаще всего фокус спазма фиксирован (наиболее типичен проксимальный сегмент ПКА), реже спазм мигрирует по артерии. Многососудистый спазм встречается крайне редко и в основном у азиатов. Такой спазм в основном является диффузным, более протяженным. Он

чаще приводит к развитию острого инфаркта миокарда. Для него характерна гиперреактивность не затронутых спазмом артерий, при этом повышен базальный тонус коронарных артерий.

Для диагностики ВС в процессе КАГ могут быть применены диагностические пробы. Чаще всего проводится интракоронарное введение нитроглицерина с последующим разрешением вазоспазма.

Провокационные пробы проводят с использованием препарата эргоновина, который провоцирует сокращение гладкой мускулатуры [7, 8, 10]. Данная проба позволяет также дифференцировать ВС от кардиального синдрома X, при котором также происходит провокация приступа стенокардии, сопровождается ишемической динамикой, а спазм коронарной артерии не визуализируется. Проба с эргоновином имеет самую высокую чувствительность, но сопряжена с высоким риском осложнений. К ним относятся рефрактерный спазм с развитием инфаркта миокарда, жизнеугрожающие брадиаритмии и желудочковые аритмии. Возможны вазоконстрикторные реакции в области атеросклеротических бляшек [3]. Проба противопоказана при распространенном и многососудистом атеросклерозе, сниженной фракции выброса левого желудочка, аортальном стенозе, недавно перенесенном инфаркте миокарда, жизнеугрожающих нарушениях ритма и проводимости.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2013 г. КАГ с применением нитратов или антагонистов кальция соответствует I классу рекомендаций; проба с провокаторами вазоспазма – IIa классу, в рекомендациях Американского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца 2011 г. с применением нитратов – классу I и проба с провокаторами вазоспазма – классу IIb или III (в зависимости от наличия и выраженности соответствующего атеросклероза [7, 8, 10]).

В связи с особым патогенетическим механизмом, который обусловлен в основном спазмом артерии, ВС требует особого лечения, в котором

основное место занимают средства, вызывающие расслабление мышечных элементов коронарного сосуда. Такими лекарствами на сегодняшний день являются антагонисты кальция и нитраты. По эффективности первое место занимают недигидропиридиновые антагонисты кальция и в первую очередь верапамил. Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов при данной форме стенокардии могут провоцировать вазоспазм и ухудшать течение болезни.

При сочетании стенокардии Принцметала с тяжелым атеросклерозом коронарных сосудов возможно хирургическое лечение – аортокоронарное шунтирование, ангиопластика и стентирование коронарных артерий.

### **Клинический случай**

Пациент М., 54 лет, поступил в кардиологический центр СКАЛ с жалобами на повышение АД до 160/100 мм рт. ст., давящие загрудинные боли, возникающие при физических нагрузках и в покое (2–4 раза в сутки), улучшение состояния после использования нитроминта.

Из анамнеза: считает себя больным с 2009 г., когда появилось чувство нехватки воздуха. В мае 2009 г. пациент перенес инфаркт миокарда, после чего в плановом порядке после КАГ была проведена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика правой коронарной артерии (ЧТКА ПКА) с имплантацией стента. С мая 2012 г. появились перебои в работе сердца. С 2012 г. неоднократно пациент проводил обследование и лечение в кардиологическом центре СКАЛ. В феврале 2016 г. он был госпитализирован в кардиологическое отделение ГБУЗ «ККБ № 2». При проведении КАГ: ствол: устьевой стеноз 30 %, передняя нисходящая артерия (ПНА): стеноз 30 % в проксимальном отделе, ДВ: проходимы, огибающая артерия (ОА) представлена ветвью тупого края (ВТК), проходимы, место имплантации стента проходимо. ЛЖВ, ЗНА: проходимы. Реваскуляризацию не проводили в связи с отсутствием необходимости. Ухудшение со-

стояния пациента произошло с июля 2016 г., когда вновь начали беспокоить загрудинные боли (на фоне постоянного приема рекомендованных препаратов). Бригадой скорой помощи больной был доставлен в приемный покой ГБУЗ «ККБ № 2». В результате была исключена острая коронарная патология. После чего он был направлен из поликлиники по месту жительства в кардиологический центр СКАЛ для коррекции терапии. На момент поступления он принимал лозартан – 50 мг × 2 раза в день, бисопролол – 5 мг утром, амлодипин – 10 мг вечером, моксонидин – 0,4 мг днем, аторвастатин – 20 мг, кардикет ретард – 40 мг 2 раза в день.

Во время осмотра пациента ангинозных болей выявлено не было, объективный статус – без особенностей.

Общий анализ крови (ОАК) – без патологии. В биохимическом анализе крови: общий холестерин – 5,9 ммоль/л (норма 2–5,2), ХС-ЛПНП – 4,2 ммоль/л (норма 1,7–4,1), креатинин – 110 мкмоль/л (норма 62–110). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяется по формуле MDRD = 54,29 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Показатели ХС-ЛПВП и ТГ, АЛС, АСТ, глюкозы – в пределах нормальных значений. Общий анализ мочи (ОАМ): эритроциты – 25 кл/мкл (норма 0–10), эпителий плоский единичный в п/зр. При повторе ОАМ: белок – 0,25 г/л (норма 0–0,2), билирубин – 17 мкмоль/л (норма 0–16), ураты +.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС = 58 ударов в минуту, горизонтальное положение электрической оси.

При проведении ЭХО-КГ: размеры полостей сердца в норме, ФИ – 0,71, диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) 2 типа.

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ: основной ритм – синусовый с преходящей блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), зафиксированы пароксизмы фибрилляции предсердий, пароксизм желудочковой тахикардии продолжительностью 16 с (40 комплексов) в ночные часы, 6 эпи-



зодов ишемической элевации сегмента ST с максимальной элевацией 3,3 мм в отв. V5 (рисунки 4, 5).



р

Рисунок 4 – Результаты холтеровского мониторинга ЭКГ пациента М.  
Эпизод элевации сегмента ST



Рисунок 5 – Результаты холтеровского мониторинга ЭКГ пациента М. Окончание пароксизма желудочковой тахикардии

С учетом жалоб, анамнеза жизни и заболевания больного, имеющих-ся выписок и результатов обследования был сформулирован следующий диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения II ф. кл. (клинически). Вазоспастическая стенокардия. Постинфарктный кардио-

склероз (2009). ЧТКА ПКА с имплантацией стента (2009). КАГ от 29.02.2016 без последующей реваскуляризации (отсутствие необходимости). Гипертоническая болезнь III ст., 2 ст. Риск 4. Дислипидемия. Пароксизмальная фибрилляция предсердий. Пароксизмальная желудочковая тахикардия. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I ст., II функционального класса.

Сопутствующий диагноз: С-г левой почки, ТЗaNOM0 III кл. гр. после хирургического лечения (2011 г.). Единственная правая почка. Хроническая болезнь почек (ХБП) С3а.

После коррекции терапии, с учетом результатов дообследования пациент получал: соталол – 80 мг × 2 раза в день (ранее он принимал бисопролол – 5 мг), амлодипин – 5 мг вечером, триметазидин МВ – 35 мг × 2 раза в день, розувастатин – 20 мг один раз в день, апиксабан – 5 мг × 2 раза в день.

Пациент был переведен в кардиологическое отделение ГБУЗ «ККБ № 2». При проведении КАГ: тип кровоснабжения правый. Ствол: устьевой стеноз – 30 %. ПНА: стеноз 80 % в проксимальном отделе. ДВ: проходимы. ОА: стеноз 40 % в среднем отделе. БВ: проходимы. ПКА: неровные контуры в среднем и дистальных отделах. Стентированный участок в среднем отделе с рестенозом на всем протяжении до 30 %. ЛЖВ, ЗНА: проходимы. Проведена ЧТКА ПНА с имплантацией стента. При проведении ХМ ЭКГ в динамике эпизодов фибрилляции предсердий, пароксизмов желудочковой тахикардии, вазоспастической стенокардии не зафиксировано. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Таким образом, в описанном нами случае трудность диагностики болевого синдрома была связана с тем, что, кроме вазоспазма, у пациента имело место атеросклеротическое поражение артерий, подтвержденное коронароангиографическим исследованием. Уточнение диагноза стало воз-

возможным после проведения ХМ ЭКГ, при котором были зафиксированы эпизоды элевации сегмента ST. Этот случай интересен тем, что ВС встречается крайне редко (у 2–5 % с ИБС), и также редко удается ее зафиксировать при проведении ХМ ЭКГ.

При выписке из кардиологического отделения СКАЛ пациенту было рекомендовано обследование в динамике.

### Список литературы

1. *Crea F., Lanza G. A. Vasospastic Angina // E-Journal of Cardiology Practice. 2004. Vol. 2. № 09.*
2. *Lahiri A., Subramanian B., Millar-Craig M. et al. Exercise-induced S-T segment elevation in variant angina // Am. J. Cardiol. 1980. Vol. 45. P. 887.*
3. *Карпов Ю. А. Нестабильная стенокардия: вопросы патогенеза, клиники, прогноза и лечения: дис... д-ра мед. наук / Ю. А. Карпов; Всесоюз. кардиол. науч. центр АМН СССР, 1990.*
4. *Лупанов В. П. Стабильная стенокардия. Тактика лечения и ведения больных в стационаре и амбулаторных условиях / В. П. Лупанов // РМЖ. 2004. № 10.*
5. *Стенокардия при неизмененных коронарных артериях не всегда течет благоприятно // Jama. 2005. 294.*
6. *Lanza G. A., Crea F. Coronary vasoconstriction and spasm // In E. Falk, P.K. Shah, de Feyter P. J. (eds) Ischemic Heart Disease, 2007. London: manson Publishing Ltd. – P. 56–58.*
7. *Levine G. N., Bates E. R., Blankenship J. C. et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions // Circulation. 2011. Vol. 124. P.e574–651.*
8. *Хроническая ишемическая болезнь сердца // Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / под ред. А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серриуса; перевод с английского по ред. чл.-кор. РАМН Е. В. Шляхто, 2011. С. 605–676.*
9. *Bonow, Mann, Zipes, Libby. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine // Ninth edition. Elsevier, 2012. Vol. 2. P. 1196.*
10. *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.*