



СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Н.А. ЦИБУЛЬКИН, О.Ю. МИХОПАРОВА

УДК 616.12-009.72 616.12-009.72

Казанская государственная медицинская академия
Клинический госпиталь МВД РТ, г. Казань

Стенокардия Принцметла — краткая характеристика и клинический случай

Цибулькин Николай Анатольевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры кардиологии и ангиологии

420012, г. Казань, ул. Муштары, д. 11, тел. (843) 261-74-11, e-mail: diagnost@ksu.ru

Одной из форм ИБС, вызывающей диагностические трудности, является стенокардия Принцметла. В ее основе лежит коронарный вазоспазм, сопровождающийся ангинозным приступом и нередко нарушениями ритма. Клинический случай иллюстрирует возможности диагностики стенокардии Принцметла в сочетании со стенокардией напряжения.

Ключевые слова: стенокардия Принцметла, стенокардия напряжения, диагностика.

N.A. TSIBULKIN, O.Y. MIHOPAROVA

Kazan State Medical Academy
Clinical hospital MVD RT, Kazan

Prinzmetal angina — short review and case report

One form of coronary artery disease, which causes diagnostic difficulties, is angina Printsmetla. It is based on coronary vasospasm accompanied by anginal attack and, often, heart rhythm disturbances. Clinical case illustrates the diagnostic capabilities of angina Printsmetla in conjunction with angina of effort.

Keywords: angina pectoris Printsmetla, angina, diagnosis.

Вариантная стенокардия как самостоятельная форма коронарной недостаточности была впервые описана в 1959 году. Эпоним «стенокардия Принцметла» (СП) по имени американского кардиолога Myron Prinzmetal, открывшего этот клинический синдром, вошел в употребление с середины 60-х годов прошлого века. Исследование СП продолжается уже несколько десятилетий, но ее диагностика и сейчас нередко вызывает затруднение.

Клиническая картина

СП встречается в 2-4% ангинозных приступов и относится к нестабильным формам стенокардии, среди которых может

составлять до 25% [1]. Клиническая картина характеризуется типичными ангинозными болями, возникающими в покое, без связи с физическим напряжением. Приступы СП протекают стереотипно, имеют циркадный ритм и обычно возникают в ранние утренние часы [2]. Они длятся несколько минут и могут рецидивировать в течение короткого времени. Фактически, у пациента имеется стенокардия покоя без сопутствующей стенокардии напряжения.

В течение дня интенсивные нагрузки не вызывают симптомов, но в ранние утренние часы минимальное усилие способно спровоцировать эпизод СП [3]. Ангинозные приступы сопровождаются выраженным (2 мм и более) подъемом сегмента ST,

а его степень пропорциональна тяжести болевого синдрома.

Патогенез

По данным ангиографии, причиной СП является короткий интенсивный спазм коронарных артерий, возникающий вследствие их повышенной склонности к вазоконстрикторным реакциям [4]. Сосудистый спазм может быть следствием эндотелиальной дисфункции и связанным с ней нарушением синтеза оксида азота [5]. Факторами патогенеза могут также быть дисбаланс вегетативной иннервации, оксидативный стресс, хроническое воспаление, дефицит магния и генный полиморфизм эндотелиальной NO-синтазы. Вазоспазм в свою очередь может локально повышать агрегацию тромбоцитов и способствовать развитию инфаркта миокарда [6]. Коронарную вазоконстрикцию может вызывать резкое охлаждение, гипервентиляция и введение эргометрина, что используется в провокационных пробах для диагностики СП. Роль коронарного атеросклероза в генезе СП остается спорной [7]. Атеросклеротические изменения на ангиографии выявляются у 2/3 пациентов с СП, но их выраженность невелика и не соответствует тяжести симптомов. Вероятно, атеросклероз нарушает функциональное состояние артерий или вызывает агрегацию тромбоцитов с выделением тромбоксана, способствующего вазоспазму. В то же время вазоспазм при нестенозирующем атеросклерозе может, скорее, привести к значимому снижению кровотока. Кроме того, вазоспазм бывает причиной тяжелых аритмий у лиц с неизменными коронарными артериями [8]. Из этого можно заключить, что СП является лишь частным случаем в ряду состояний, обусловленных коронарным вазоспазмом.

Электрокардиография

Вазоспазм возникает в субэпикарде и приводит к трансмуральной ишемии всего миокарда, а подъем сегмента ST является следствием тяжелых нарушений электрических функций кардиомиоцитов. Изредка типичная картина СП сопровождается депрессией сегмента ST. Изменения ЭКГ соответствуют длительности болевого приступа и не сохраняются после его окончания, хотя могут протекать и бессимптомно.

Варианты клинического течения

В большинстве случаев кратковременность вазоспазма определяет доброкачественное течение СП. Классическая картина СП включает сочетание болевого приступа с подъемом сегмента ST, но так бывает не всегда. В 25% ишемия протекает либо в форме бессимптомного подъема ST, либо в виде ангинозного приступа без изменений на ЭКГ [1]. Иногда подъем ST может достигать формы монофазной кривой, имитируя острейшую фазу инфаркта миокарда. По данным холтеровского мониторирования 10% ангинозных приступов у пациентов с СП сопровождается не подъемом, а депрессией сегмента ST. В 20% приступы сопровождаются нарушениями ритма и проводимости, включая брадикардию, полную АВ блокаду, желудочковые аритмии и синкопальные состояния.

Коронарография показала, что вазоспазм может быть как одно-, так и многососудистым. Многососудистые формы составляют почти 50% случаев и являются фактором неблагоприятного прогноза, т.к. имеют повышенную тяжесть аритмических осложнений [1]. Выделяют три варианта многососудистого вазоспазма: 1) различная локализация в каждом эпизоде, 2) последовательное развитие на разных участках, 3) одновременный вазоспазм на нескольких участках. Тяжесть приступа и подъем сегмента ST выше при 2-м и 3-м типе поражения.

Тяжелый приступ СП может быть расценен как острый коронарный синдром, а возможное повышение уровней креа-

тинфосфокиназы и тропонинов затруднит дифференциальную диагностику с инфарктом миокарда [9]. В то же время коронарный вазоспазм может вызвать механическое повреждение эндотелия и привести к локальной агрегации тромбоцитов с последующим развитием инфаркта [10]. Вазоспазм может также вызывать клинику нестабильной стенокардии, стенокардию напряжения с переменным порогом нагрузки, а также парадоксальные эпизоды прекращения приступа стенокардии напряжения при продолжении физической нагрузки [8, 11].

Рисунок 1.
Синусовый ритм в межприступном периоде

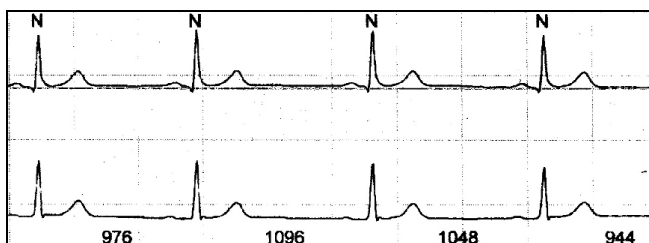


Рисунок 2а.
Приступ стенокардии напряжения, депрессия сегмента ST

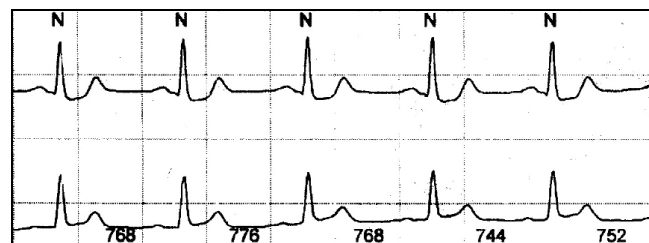
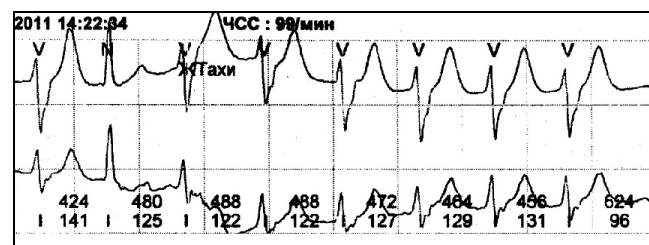


Рисунок 2б.
Приступ стенокардии напряжения, желудочковая тахикардия



Диагностика

СП диагностируется по сочетанию типичных клинических симптомов с характерными изменениями ЭКГ, и оба признака должны быть зафиксированы одновременно. Диагностика может осуществляться методом исключения других форм кардиальной патологии, имеющих аналогичные признаки. Наиболее эффективны в диагностике провокационные пробы, индуцирующие коронарный вазоспазм под контролем ЭКГ. Критериями положительной пробы считаются ангинозный приступ и подъем сегмента ST > 1 мм над исходным уровнем. Широкое распространение получили пробы с эргометрином, гипервентиляцией и холодная проба [3]. Проба с эргометрином основана на провоцировании вазоспазма путем стимуляции

альфа-адренергических и серотониновых рецепторов. Он вводится внутривенно в нарастающих дозах от 0.0125 мг с интервалом 5 минут до появления диагностических критериев или достижения максимальной дозы 0.4 мг. Побочными эффектами являются аритмии и коронарный спазм, требующий введения нитратов. Проба с гипервентиляцией основана на повышении содержания кальция в сосудистой стенке и осуществляется глубоким дыханием с частотой 40-50 в минуту в течение 3-5 минут. Протокол холодной пробы предполагает погружение кисти или предплечья в воду со льдом на 3-5 минут. Холтеровское мониторирование фиксирует как эпизоды подъема ST, так и связанные с ними аритмии. Нагрузочные тесты обычно дают отрицательный результат [2]. «Золотым стандартом» является коронарография с эргометрином, но инвазивность и побочные эффекты ограничивают ее применение на практике.

Рисунок 3а.

Приступ вариантной стенокардии, подъем сегмента ST

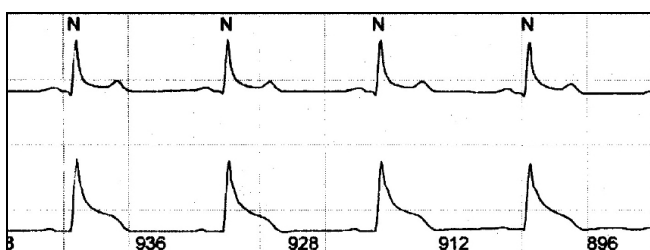
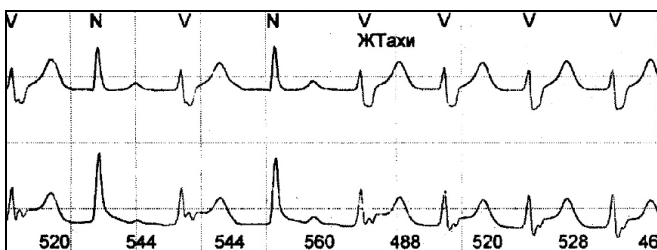


Рисунок 3б.

**Приступ вариантной стенокардии, желудочковые бигеминия и тахикардия
Лечение и прогноз**



Лечение ставит две задачи: купирование приступов и предупреждение их развития. Риск инфаркта и фатальных аритмий требует начала терапии сразу после постановки диагноза и дальнейшего контроля ее эффективности. Препаратами первого ряда являются нитраты и антагонисты кальция [12]. Для купирования приступа обычно используют нитраты, а для профилактики применяются антагонисты кальция, чаще дигидропиридиновые. Неэффективность комбинированной терапии предполагает проведение стентирования [6, 13]. Бета-блокаторы не являются средствами выбора в связи с возможным вазоконстриктивным действием [17]. Прогноз у пациентов с СП в целом благоприятный, если удастся подавить эпизоды ишемии. В случае сочетания СП с коронарным атеросклерозом, решающее значение в долгосрочном прогнозе имеет характер течения ИБС [14].

Клинический случай

Пациент Г., 46 лет, поступил с жалобами на типичные ангинозные боли при физическом усилии, подъеме на 2-3-й этажи, приступы в ночные и утренние часы. Курит в течение многих лет, наследственность отягощена по цереброваскулярной пато-

логии и сахарному диабету. Индекс массы тела 28.4, пульс 72 в мин., АД 110/70 мм рт. ст. Диагностирована ИБС, стенокардия напряжения III ФК.

Лабораторные данные: общий холестерин 6.5 ммоль/л, ЛПВП 1.02, ЛПНП 4.87 ммоль/л, триглицериды 1.23 ммоль/л. На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 67 в мин., зубец Т отрицательный в aVL, снижен в V1. По данным ЭХО-кардиоскопии: уплотнение аорты, камеры сердца не увеличены, сократимость левого желудочка удовлетворительная, ФВ = 61%.

По данным холтеровского мониторирования: синусовый ритм со средней ЧСС 63 в мин. (рис. 1), редкие желудочковые экстрасистолы. Отмечено два эпизода изменений сегмента ST. Первый возник в дневное время после подъема по лестнице, проявился депрессией сегмента ST более 1 мм (рис. 2а) и сопровождался желудочковыми аритмиями вплоть до пробежек желудочковой тахикардии с частотой до 131 в мин. (рис. 2б). Второй эпизод возник около 7 часов утра, проявился подъемом до 3 мм сегмента ST, напоминавшего монофазную кривую при инфаркте миокарда (рис. 3а). При этом отмечались пробежки желудочковой тахикардии с частотой до 129 в мин. (рис. 3б). Оба раза пациент отмечал перебои и типичный ангинозный приступ, купированный нитроглицерином.

Для определения дальнейшей тактики пациент был направлен на коронарную ангиографию, которая выявила стеноз правой межжелудочковой ветви в проксимальном сегменте до 90%. В дальнейшем данная артерия была успешно стентирована.

Таким образом, диагностирована комбинированная форма коронарной ишемии, включающая два различных по патогенезу состояния. С одной стороны, это типичная стенокардия напряжения вследствие ИБС, проявившаяся ангинозным приступом в сочетании с депрессией сегмента ST. С другой стороны, это типичная вазоспастическая стенокардия в виде болевого приступа с подъемом сегмента ST. Оба механизма вызывали симптомы в разное время суток, вследствие различных причин, независимо друг от друга и проявлялись изменениями на ЭКГ преимущественно в разных отведениях. Вазоспастический компонент ишемии возник в связи с прогрессированием ИБС, что предполагает между ними определенную патогенетическую связь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Onaka H., Hirota Y., Shimada S. et al. Clinical observation of spontaneous anginal attacks and multivessel spasm in variant angina pectoris with normal coronary arteries: evaluation by 24-hour 12-lead electrocardiography with computer analysis. J Am Coll Cardiol. 1996 Jan;27(1):38-44.
2. Kusama Y., Kodani E., Nakagomi A. et al. Variant angina and coronary artery spasm: the clinical spectrum, pathophysiology, and management. J Nihon Med Sch. 2011;78(1):4-12.
3. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Медицинская литература, 2002. — 452 с.
4. Yoo S.Y., Kim J.Y. Recent insights into the mechanisms of vasospastic angina. Korean Circ J. 2009 Dec;39(12):505-11.
5. Egashira K., Katsuda Y., Mohri M. et al. Basal release of endothelium-derived nitric oxide at site of spasm in patients with variant angina. J Am Coll Cardiol 1996;27:1444-9.
6. Vandergoten P., Benit E., Dendale P. Prinzmetal's variant angina: three case reports and a review of the literature. Acta Cardiol. 1999 Apr;54(2):71-6.
7. Rovai D., Bianchi M., Baratto M. et al. Organic coronary stenosis in Prinzmetal's variant angina J Cardiol 1997;30:299-305.

Полный список литературы на сайтах www.mfv.ru, www.pmarchive.ru