



ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ФОРМАМИ ИБС

Д.Н. ПЕРУЦКИЙ¹
Т.И. МАКЕЕВА²
С.Л. КОНСТАНТИНОВ¹
А.С. ГРИДНЕВА¹

*¹⁾ Областная клиническая
больница Святого Иоасафа,
г. Белгород*

*²⁾ Санкт-Петербургская
медицинская академия
постдипломного образования*

e-mail: d_perutsky@yahoo.com

В данном обзоре обсуждаются возможности применения стресс-эхокардиографии у больных острым коронарным синдромом, приводятся основные патофизиологические механизмы стресс-эхокардиографии. Рассматриваются особенности применения стресс-эхокардиографии в зависимости от клинической ситуации, дается характеристика основным прогностическим и диагностическим критериям высокого риска. Подробно освещается стратификация риска у больных острым коронарным синдромом посредством стресс-эхокардиографии.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, стресс-эхокардиография, жизнеспособный миокард, стратификация риска.

Введение. Лечение больных острыми формами ИБС в настоящее время включает широкое применение реваскуляризирующих операций посредством, как чрескожного коронарного вмешательства, так и открытых операций на сердце. Возможность раннего открытия инфаркт-связанной артерии заметно улучшает прогноз у больных с острым коронарным синдромом. Определение значимости резидуальных стенозов, критериев многосудистого поражения, параметров неблагоприятного ремоделирования играет важную роль в дальнейшей стратификации риска. Выделение больных высокого риска с помощью стресс-эхокардиографии, способствует выбору тактики лечения, а в случае принятия решения об оперативном пособии, выбору оптимального метода реваскуляризации. Согласно настоящим рекомендациям по лечению, как острого инфаркта миокарда, так и нестабильной стенокардии проведение нагрузочных тестов является важным этапом стационарной помощи больным.

Стресс-эхокардиография представляет собой методику выявления ишемии миокарда с помощью эхокардиографии, индуцируемой различными стрессорными агентами. В совокупности с клинической картиной стресс-эхокардиография позволяет наиболее точно определить степень и локализацию поражения коронарного русла, не прибегая к инвазивным методам диагностики. Одним из наиболее важных элементов стресс-эхокардиографии является провоцирующая ишемию нагрузка, выбор которой во многом определяется клинической картиной и изначальным статусом больного. Основными методами индукции ишемии являются

- физическая нагрузка (тредмил, горизонтальный или вертикальный велэргометр);
- фармакологические агенты (добутамин, аденозин, арбутамин);
- чрезпищеводная электрокардиостимуляция предсердий.

Выбор механизма провоцирования ишемии определяется целью преследуемой клиницистом, исходной клинической картиной и индивидуальной способностью пациента переносить стрессорные агенты. Приложением различных способов провокации ишемии являются три основных субстрата, это: эпикардиальные артерии, миокард и микроциркуляторное русло. Поражение эпикардиальной артерии наиболее часто встречается в клинической практике и является основной причиной обострения клинического течения ишемической болезни сердца. Поражение эпикардиальной артерии может быть фиксированным и динамическим. Понятие фиксированного стеноза коронарной артерии тесно связано с понятием коронарный резерв, который представляет собой способность русла к расширению, в ответ на повышение метаболической потребности при усиленной работе сердца. В фиксированном

коронарном стенозе можно выделить 4 зоны: гемодинамически стабильную зону со степенью сужения до 40%, клинически немую зону с рангом стеноза от 40-70%, зону с потенциальной возможностью к провокации ишемии при физической нагрузке (сужение артерии свыше 70%), зона провоцирующая ишемию в покое при полном исчерпывании коронарного резерва, где стенозирование артерии свыше 90 % [1]. Основной мишенью при проведении стресс-эхокардиографии является фиксированный стеноз со степенью стенозирования коронарной артерии свыше 70%. Наиболее трудно поддающиеся функциональной оценке являются пограничные стенозы, с рангом стеноза от 40 до 70%. Данный тип стенозов наиболее часто дает быстро преходящие и незначительные нарушения локальной сократимости, не фиксирующиеся при эхокардиографии, тем самым увеличивая долю ложноотрицательных результатов в работе. Теоретически, основой динамического стеноза может быть повышенный тонус сосуда на уровне эксцентрично расположенной коронарной бляшки, вазоспазм обусловленный гиперактивностью гладкомышечных клеток сосуда, или преходящий тромбоз коронарной артерии. Практически все данные механизмы реализованы у больных нестабильной стенокардией [2, 3].

При нормальном просвете эпикардиальных коронарных артерий, выраженная гипертрофия миокарда так же может значительно снижать коронарный резерв через ряд механизмов: посредством неадекватного соотношения сосудов и массы миокарда, интрамуральной компрессии коронарных сосудов увеличенным экстраваскулярным напряжением, а также посредством увеличенного потребления кислорода в покое. У больных синдромом Х, снижение коронарного резерва, обусловлено неспособностью микроциркуляции, реагировать адекватным расширением сосудистого русла в ответ на возросшие метаболические потребности миокарда, вследствие нарушения механизма передачи сигнала [4].

Условно маркеры ишемии можно разделить на клинические, эхокардиографические и электрокардиографические. Одним из наиболее важных из маркеров ишемии является ангинозная боль. Появление типичной ангинозной боли во время проведения стресс-эхокардиографии является важным диагностическим и прогностическим критерием. В настоящее время большое внимание уделяется проблемам безболевой ишемии. Термин немая ишемия употребляется в случае отсутствия ангинозной боли при наличии ишемических изменений на ЭКГ, и супернемая когда отсутствует и ангинозная боль и изменения на ЭКГ, при наличии сократительных и метаболических изменений. По данным холтеровского мониторинга, около 60% эпизодов ишемии немые, порядка 20% исследований стресс-эхокардиографии выявляют супернемую ишемию [5].

Электрокардиографические изменения во время проведения стресс-эхокардиографии определяются посредством мониторинга 12 отведений ЭКГ. Депрессия ST-T и инверсия зубцов Т, расценивается как субэндокардиальная ишемия, в то время как трансмуральная ишемия ассоциирована с подъемом сегмента ST-T. Изменения электрокардиограммы при отсутствии клинических и эхокардиографических критериев ишемии, имеют весьма небольшую диагностическую ценность, так как девиации сегмента ST-T могут быть вызваны большим количеством факторов, не имеющих прямого отношения к ишемической патологии сердца (неврологический статус, изменения метаболического характера, патология эндокринной системы и т.д.) [6, 7]. Изменения локальной или снижение глобальной сократимости как критерий ишемии, является наиболее ценным диагностическим и прогностическим маркером ишемии. Для оценки нарушений локальной сократимости было предложено большое количество визуализирующих методик: эхокардиография, радиоизотопная вентрикулография, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография. Однако, в настоящее время, эхокардиография является методом выбора для оценки функции левого желудочка, как во время нагрузки, так и в состоянии покоя, не смотря на зависимость проводимого исследования от акустического окна и от опыта специалиста проводящего исследование. Важнейшим преимуществом данного метода является безопасность и доступность, как на стационарном, так и амбулаторном этапе.

Диагностическая ценность ангинозной боли и изменений ЭКГ значительно



ниже, чем ценность асинергии обнаруженной посредством эхокардиографии, не зависимо от способа провокации ишемии [7]. При отсутствии изменений сегмента ST-T во время проведения нагрузочного тестирования, не представляется возможным судить об ишемическом характере ангинозной боли, в то время как ишемические эпизоды, сопровождающиеся ангинозной болью, могут не сопровождаться изменениями ЭКГ [8, 9]. Нарушения же локальной сократимости, имеют диагностическую и прогностическую ценность, независимо от присутствия ангинозной боли во время стресс-эхо [10]. Являясь высокоспецифичным критерием ишемии, нарушение локальной сократимости позволяет самостоятельно судить об ишемии. Однако электрокардиографические изменения и ангинозная боль, возникающие во время проведения стресс-эхо обладают дополнительными прогностическими характеристиками. Так, при положительном результате стресс-эхокардиографии, сопутствующая депрессия сегмента ST-T, указывает на группу повышенного риска [11]. У пациентов с отрицательным результатом стресс-эхокардиографии и нормальными коронарными артериями, появление депрессии сегмента ST-T во время проведения теста свидетельствует об системной эндотелиальной дисфункции [12]. Появление во время стресс-эхокардиографии удлинения интервала QT, может говорить о высоком риске возникновения электрической нестабильности и внезапной смерти [13].

Основным патофизиологическим механизмом, объясняющим нарушение сократимости и расслабления миокарда у больных ишемической болезнью сердца во время ишемии, является снижение концентрации высокоэнергичных фосфатов в кардиомиоците. В покое, около 60% высокоэнергичных фосфатов используется для поддержания сократительной способности, порядка 15% для релаксации, около 3-5% для поддержания электрической активности, оставшиеся 20% используются для восстановления и замещения работающих клеток. Приоритетом клетки является самовосстановление и во время ишемии клетка минимизирует энергетические расходы на сократительную функцию и направляет оставшуюся энергию на поддержание клеточной целостности. В здоровой клетке внутриклеточный кальций изолирован по большей части в саркоплазматическом ретикулуме, где он не может быть использован для сокращения. Высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума, активированное сократительное взаимодействие кальций-тропонинного комплекса. Для последующей релаксации, внутриклеточный кальций должен обратно переместиться в саркоплазматический ретикулум, что происходит при затратах энергии против концентрационного градиента. При ишемии процесс сокращения и релаксации замедлен благодаря двум важным биохимическим процессам: сокращение высокоэнергичных фосфатов (блокада митохондриального аэробного метаболизма, который требует кислород) и увеличение концентрации водородных ионов вследствие активации анаэробного гликолиза. Водородные ионы конкурируют с ионами кальция за участки активации тропонина, тем самым замедляя актин-миозиновое взаимодействие. Снижение внутриклеточной концентрации высокоэнергичных фосфатов, в свою очередь нарушает процесс энергозависимого обратного перехода кальция в саркоплазматический ретикулум, что определяет ухудшение расслабления [14].

Существует определенная физиологическая гетерогенность сокращения миокарда, которая заключается в том, что сокращение миокарда происходит в пределах 3-х направлений: сокращение по короткой оси, сокращение по длинной оси и периферическое скручивающее сокращение. В клинической практике все без исключения типы сокращений могут быть оценены посредством эхокардиографии. Посредством 2D и в M-режиме оценивается сокращение по короткой оси или радиальное, с помощью скорости и деформации миокарда оценивается сокращение по длинной оси, и в режиме «speckle tracking» можно оценить скручивающее движение. Около 67% утолщения миокарда происходит за счет эндокарда, таким образом вклад субэпикардиальных слоев миокарда в сократительный процесс весьма незначительный [15]. Взаимоотношения между коронарным кровотоком и региональной сократимостью носят прямолинейный характер, так субэпикардиальный кровоток обеспечивает регионарное сокращение, в то время как регионарное сокращение состоит преимущественно из движения субэндокарда. Уменьшение субэндокардиального кровотока на 20% вызывает снижение на 15-20% систолического

утолщения, 50% снижение кровотока вызывает снижение сократимости на 40%, и когда субэндокардиальный кровоток снижается на 80%, наступает акинезия. Когда дефицит кровотока переходит на субэпикардиальные слои миокарда, наступает дискинезия [16]. Минимальные нарушения кровотока могут вызывать изменения локальной сократимости, не визуализируемые с помощью эхокардиографии. Так, для определения ишемии с помощью эхокардиографии, требуется «критическая ишемическая масса» составляющая как минимум 20% от толщины миокарда и около 5% от его тотальной массы [17].

Определение прогноза у больных нестабильной стенокардией и крупноочаговым инфарктом миокарда строится на разных критериях и требует применения различных методов диагностики. Выбор метода для проведения нагрузочного тестирования и стратификации риска у больных ОКС зависит от полноты реваскуляризации миокарда и степени его повреждения. Первичная стратификация риска у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда проводится посредством оценки клинического состояния больного, а так же с помощью данных эхокардиографического исследования в покое. Низкая сократительная способность левого желудочка, сохраняющиеся ангинозные боли, клиника сердечной недостаточности и жизнеугрожающие аритмии, являются признаками высокого риска и диктуют необходимость проведения экстренной коронарографии с последующей возможной реваскуляризацией инфарктсвязанного сосуда. При отсутствии ангинозных болей, клиника сердечной недостаточности и жизнеугрожающих аритмий проведение эхокардиографии в покое позволяет идентифицировать подгруппу больных среднего риска (с нормальной или незначительно сниженной фракцией выброса $\geq 35\%$), и больных группы высокого риска (низкая ФВ $\leq 35\%$) где критический аспект дальнейшей стратификации состоит в определении жизнеспособного миокарда [6]. В группе больных высокого риска определение жизнеспособного миокарда делит группу на две части: больные без жизнеспособного миокарда в зоне ишемического повреждения и соответственно высокого риска, и больные с сохраненным жизнеспособным миокардом и следовательно относительно меньшего риска. Жизнеспособный миокард у больных перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда можно рассматривать как, положительный прогностический маркер, так и признак, негативно влияющий на прогноз. Основными критериями, определяющими прогностическое значение жизнеспособного миокарда, является реваскуляризация инфарктсвязанного сосуда и исходная фракция выброса. У пациентов с относительно сохранной фракцией выброса, присутствие жизнеспособного миокарда, определенного с помощью стресс-эхокардиографии с добутамином, ассоциировано с более высоким риском нестабильной стенокардии и более высоким риском повторного инфаркта миокарда — возможно из-за присутствия субстрата для ишемических событий [18]. Бифазный ответ в зоне ишемического поражения, полученный при проведении стресс-эхокардиографии, указывающий на резидуальную ишемию может говорить о сохраняющемся гемодинамически значимом стенозе в инфаркт-связанной артерии, и ассоциирован с высоким риском постинфарктной стенокардии [19]. Пациенты без инотропного резерва (признак жизнеспособного миокарда) во время низкодозового добутаминового теста имеют более высокий риск развития смерти от сердечно-сосудистых причин (5,5%) по сравнению с группой с инотропным резервом (1,9%) [20]. Жизнеспособный миокард в зоне ишемического поражения у больных с низкой фракцией выброса, ассоциирован с уменьшением риска смерти от сердечно-сосудистых причин [20, 21]. Таким образом, присутствие жизнеспособного миокарда, выявленного у больных с крупноочаговым поражением миокарда, в зоне ишемического повреждения ассоциировано с одной стороны с улучшением сократимости и параметров ремоделирования, с другой стороны с увеличением количества неблагоприятных ишемических событий [22].

У больных крупноочаговым инфарктом миокарда с сохраненной фракцией выброса, где роль жизнеспособного миокарда в стратификации риска несколько нивелируется, особенно при проведении реваскуляризации инфаркт-связанного сосуда, основными целями проведения нагрузочного тестирования являются:

– оценка функциональных возможностей пациента перед выпиской с уточнением переносимости бытовых нагрузок;

- установление основных параметров реабилитации;
- оценка эффективности режима медикаментозной терапии;
- стратификация риска больного;
- уточнение происхождения болевого синдрома в грудной клетке после ИМ;
- оценить возможность возврата пациента к труду.

Основными методами нагрузочного тестирования больных ишемической болезнью сердца являются различные виды стресс-эхокардиографии, как с фармакологическими агентами (добутамин, дипиридамол), так и с физической нагрузкой (тредмил, велэргометр), а так же нагрузочные тесты с электрокардиографическим контролем. Выбор метода нагрузочного тестирования у пациентов низкого и среднего риска зависит от нескольких параметров. Проведение нагрузочных тестов с электрокардиографическим контролем возможно при интерпретируемости электрокардиограммы и способности пациента выполнять физическую нагрузку. При проведении нагрузочного тестирования возможно использование 2-х протоколов. В случае следования первому протоколу традиционный субмаксимальный нагрузочный тест выполняется в пределах 3-5 дней у пациентов после неосложненного ИМ. При проведении нагрузочного теста определяется ряд параметров: достижение ЧСС 120-130 уд. в мин или 70% от максимальной ЧСС для данного возраста, пиковая нагрузка эквивалентная 5-ти METs, клиническая картина ангинозной боли или одышки, депрессия сегмента ST-T более 2-х мм. от исходного, появление трёх или более комплексов желудочковой тахикардии. Второй протокол, симптом-лимитированный, подразумевает под собой проведение нагрузочного тестирования без остановки при достижении целевой ЧСС или уровня MET [23, 24]. Безопасность симптом-лимитированного теста в настоящее время подтверждена небольшим количеством исследований, и использование данного протокола возможно только после тщательной клинической оценки пациента. Проведение в ранние сроки реваскуляризирующих операций и полное восстановление кровотока в инфарктсвязанной артерии несколько снижает прогностическую ценность проведения нагрузочного тестирования в ранние сроки [25].

Как правило, среди пяти пациентов отправляемых для прохождения стресс тестов, один не способен выполнять нагрузку, один не способен выполнять субмаксимальную нагрузку и еще один имеет неинтерпретируемую ЭКГ [26]. При невозможности интерпретировать нагрузочный тест с электрокардиографическим контролем, из-за изначально измененной электрокардиограммы, или в случае сомнительного результата, показано проведение нагрузочных тестов с визуализацией миокарда, куда относится стресс-эхокардиография и различные радионуклидные методики. Применение радионуклидных методик ограничено дороговизной, как самого исследования, так и аппаратуры для его проведения, а так же неизбежностью облучения больного во время процедуры. Использование стресс-эхокардиографии как с фармакологическими агентами, так и с физической нагрузкой является недорогим, безопасным и доступным методом стратификации риска у больных инфарктом миокарда. Проведение стресс-эхокардиографии с добутамином позволяет определить жизнеспособный миокард на малых дозах и провести оценку значимости резидуальных стенозов с помощью высоких [27]. Основные маркеры ишемии, такие как нарушение локальной сократимости, изменения сегмента ST-T и появление ангинозной боли играют кумулятивную роль в стратификации риска при проведении стресс-эхокардиографии. Так риск развития неблагоприятных событий у больных, после перенесенного ИМ на протяжении 2-х лет составляет порядка 10% при негативной стресс-эхокардиографии, 25% при положительной пробе, и 35% при возникновении ангинозной боли во время положительной пробы [27].

Одним из наиболее ценных прогностических параметров оцениваемых при проведении стресс-эхокардиографии больным инфарктом миокарда является ДИНЛС (индекс нарушения локальной сократимости), определяемый как разница между ИНЛС в покое и на высоте проведения пробы. При использовании данного диагностического параметра в проведении стресс-эхокардиографии с добутамином диагностическая ценность последней заметно превосходит нагрузочный тест с контролем ЭКГ [27].

Тактика ведения больных с нестабильной стенокардией может подразумевать, как экстренное проведение ЧКВ, так и консервативное лечение с последующей стратификацией риска и определения дальнейшего плана по ведению больного. Изначальное выделение группы больных высокого риска: с депрессией сегмента ST-T при поступлении, повышением кардиоспецифичных маркеров некроза миокарда, рецидивом ангинозных болей в течение 2-3 дней после поступления, требует немедленного проведения коронароангиографии с решением вопроса о реваскуляризации симптомобусловливающего сосуда [28, 29]. Пациенты без изначально высокого риска при поступлении и рецидива стенокардии на протяжении 48-72 часов, в дальнейшем могут быть стратифицированы с помощью нагрузочных проб. При неинтерпретируемой электрокардиограмме, неспособности больного выполнять физическую нагрузку, как один из методов нагрузочного тестирования можно рассматривать стресс-эхокардиографию [30]. Применение стресс-эхокардиографии имеет прогностические преимущества перед стандартным нагрузочным тестом с контролем электрокардиограммы [31]. По данным исследования GUSTO IIb, четверть пациентов с нестабильной стенокардией низкого и среднего риска, проходит стратификацию риска с помощью нагрузочных тестов, причем в половине случаев нагрузочное тестирование проводится после проведения коронароангиографии. Нагрузочное тестирование проведенное до коронароангиографии позволяет оценить гемодинамическую значимость стенозирующего атеросклероза и определиться с объемом и необходимостью реваскуляризации. Частота коронарных вмешательств, смерти от сердечно-сосудистых причин заметно выше в группе больных с положительным нагрузочным тестом [32].

Пациенты с болью в грудной клетке составляет около 20-30% людей, экстренно поступивших в приемное отделение. Только небольшой процент данных людей имеет картину коронарного повреждения или нестабильной стенокардии основанной на клинической картине, изменениях электрокардиограммы и повышении маркеров повреждения кардиомиоцитов. Одной из проблем для врачей приемного покоя являются пациенты с атипичной болью в грудной клетке и малоинформативной электрокардиограммой. Для уточнения диагноза, определения прогноза и сокращения времени пребывания в клинике данным пациентам возможно проведение нагрузочного тестирования в ранние сроки от момента поступления в клинику, т.е. спустя 2-24 часов. Для определения претестовой вероятности нестабильной стенокардии возможно использование индекса TIMI, при индексе от 0-1 пациенты рассматриваются как низкий риск НС, пациенты с индексом от 2-4 средняя вероятность, индекс выше 5 высокая вероятность клиники нестабильной стенокардии [33]. Дальнейшая стратификация риска может проводиться как с использованием стресс-эхокардиографии, так и нагрузочных тестов с контролем электрокардиограммы. При проведении нагрузочного тестирования с электрокардиографическим контролем достижение нагрузки свыше 9 METs, отсутствие гемодинамических изменений и изменений электрокардиограммы определяет пациентов низкого риска неблагоприятных коронарных событий. При появлении выраженной гипотензии, аритмии, или появлении депрессии сегмента ST-T более чем на 1-мм. во время нагрузки или в восстановительном периоде относит пациентов к группе высокого риска. Остальные пациенты могут рассматриваться как группа среднего риска. При проведении стресс-эхокардиографии появление нарушения сократимости хотя бы в одном сегменте, проба расценивается как положительная, и пациент относится к группе высокого риска. Пациенты, выполнившие нагрузку эквивалентом более 7 METs и достигшие целевой ЧСС без нарушения локальной сократимости, расцениваются как пациенты низкого риска [33]. Использование стресс-эхокардиографии позволяет более точно стратифицировать пациентов по группам риска, преимущественно за счет выявления большего количества пациентов относящихся к группе низкого риска. Тем самым применение стресс-эхокардиографии значительно снижает частоту проведения дополнительных методов исследования для подтверждения или опровержения диагноза стенозирующего атеросклероза (16% при использовании стресс-эхокардиографии против 52% при использовании нагрузочных тестов с ЭКГ контролем) [34, 35, 36].

Закключение. Стресс-эхокардиография представляет собой относительно новый



и перспективный метод исследования, продолжающий совершенствоваться. Основными направлениями её развития являются усовершенствование качества визуализации, применение и развитие качественных методов оценки нарушений локальной и глобальной сократимости, внедрением новых стрессорных агентов и т.д. Возможности стресс-эхокардиографии в настоящее время не ограничиваются вопросами диагностики критериев ишемической болезни сердца. Крайне важным является определение прогноза и стратификация риска у больных с крупноочаговым поражением миокарда левого желудочка, независимо от метода проводимой реваскуляризации, т.к. признаки жизнеспособного миокарда во многом определяют дальнейшее ремоделирование и развитие сердечной недостаточности. У больных нестабильной стенокардией, проведение стресс-эхокардиографии позволяет выбрать дальнейшую тактику ведения, выявить пациентов высокого риска, а также верифицировать симптомобусловливающую коронарную артерию для последующей хирургической коррекции.

Литература

1. Gould, K.L. Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance / K.L. Gould, K. Lipscomb // *Am. J. Cardiol.* 1974 34:48–55.
2. Maseri, A. Role of coronary artery spasm in symptomatic and silent myocardial ischemia / A. Maseri // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987 9:249–262.
3. Gorlin, R. Anatomic-physiologic links between acute coronary syndromes / R. Gorlin, V. Fuster, J.A. Ambrose // *Circulation* 1986 74:6–9.
4. Marcus, M.L. The coronary circulation in health and disease / M.L. Marcus // McGraw Hill, New York, 1983 pp 65–92.
5. Malliani, A. The elusive link between transient myocardial ischemia and pain / A. Malliani // *Circulation* 1986 73:201–204.
6. Picano, E. on behalf of the EPIC (Echo Persantin International Cooperative) and EDIC (Echo Dobutamine International Cooperative) study groups. Role of stress echocardiography in risk stratification early after an acute myocardial infarction // *European Heart Journal* 1997; 18 (Supplement D), D78-D.
7. Role of dipyridamole-echocardiography test in electrocardiographically silent effort myocardial ischemia. / E. Picano [et al.] // *Am. J. Cardiol.* 1986 58:235–237.
8. Coronary spasm as a cause of acute myocardial ischemia in man / A. Maseri [et al.] // *Chest* 1975 68:625–633.
9. Transient reduction of regional myocardial perfusion during angina at rest with ST-segment depression or normalization of negative T waves / O. Parodi [et al.] // *Circulation* 1981 63:1238–1347.
10. Cohn, P.F. Silent left ventricular dysfunction during dipyridamole echocardiography: a new prognostic marker / P.F. Cohn // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992 19:960–961.
11. Significance of myocardial ischemic electrocardiographic changes during dipyridamole stress echocardiography / L. Cortigiani [et al.] // *Am. J. Cardiol.* 1998 82:1008–1012.
12. The value of ECG and echocardiography during stress testing for identifying systemic endothelial dysfunction and epicardial artery stenosis / A. Palinkas [et al.] // *Eur. Heart. J.* 2002 23:1587–1595
13. Effects of acute myocardial ischemia on QT dispersion by dipyridamole stress echocardiography / E. Carluccio [et al.] // *Am. J. Cardiol.* 2003 91:385–390
14. Bogaert, J. Regional nonuniformity of normal adult human left ventricle. / J. Bogaert, F.E. Rademakers // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2001 280:H610–H620.
15. Direct measurement of inner and outer wall thickening dynamics with epicardial echocardiography / J.H. Myers [et al.] // *Circulation* 1986 74:164–172.
16. Kaul, S. Echocardiography in coronary artery disease. / S. Kaul // *Curr. Probl. Cardiol.* 1990 15:233–298.
17. Armstrong, W.F. Echocardiography in coronary artery disease. / W.F. Armstrong // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1988 30:267–288.
18. The prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction / R. Sicari [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997.
19. A biphasic response during dobutamine stress echocardiography predicts the prognostic benefit of revascularization in patients with left ventricular dysfunction. / T. Knickelbine [et al.] // *Circulation* 1995; 92: 1-267.
20. Prognostic Value of Myocardial Viability in Medically Treated Patients With Global Left Ventricular Dysfunction Early After an Acute Uncomplicated Myocardial Infarction: A Dobutamine Stress Echocardiographic Study / E. Picano [et al.] // *Circulation* 1998;98:1078-1084.



21. Dobutamine stress echocardiography for risk stratification following acute myocardial infarction / M. Carlos [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23 (Suppl): 770-6.
22. Viability improves survival in severe acute left ventricular dysfunction: a dobutamine stress echo study. / A. Pingitore [et al.] // *Circulation* 1996; (October Suppl): 474.
23. Symptom-limited versus low level exercise testing before hospital discharge after myocardial infarction / M. Juneau [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992;20:927-33.
24. Comparison of symptom-limited and low level exercise tolerance tests early after myocardial infarction / A. Jain [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993;22:1816-20.
25. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology / R.J. Gibbons [et al.] // *American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing)*. 2002.
26. On behalf of the EPIC (Echo Persantine International Cooperative) and EDIC (Echo Dobutamine International Cooperative) Study Groups. Exercise-electrocardiography and/or pharmacological stress echocardiography for non-invasive risk stratification early after uncomplicated myocardial infarction. A prospective international large scale multicentre study / R. Sicari [et al.] // *European Heart Journal* 2002; 23, 1030-1037.
27. Prediction of Cardiac Events After Uncomplicated Acute Myocardial Infarction by Clinical Variables and Dobutamine Stress Test / A. Salustri [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999;34:435-440
28. on the behalf of the TRIM investigators. Admission standard electrocardiogram for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease not eligible for acute revascularization therapy: a TRIM substudy / L.Holmvang [et al.] // *Am. Heart. J.* 1999; 137: 24-33.
29. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. *J. Am. Coll. Cardiol* / M. Mockel [et al.] // 1997; 29: 43-8.
30. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / E. Braunwald [et al.] // *American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina)*. 2002. American College of Cardiology Foundation Web site. Available from March 23, 2007.
31. Risk stratification of patients with medically treated unstable angina using exercise echocardiography. / S. Lin, M. Lauer, T. Marwick // *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 720-4.
32. Variation in the use of stress testing and outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: insights from GUSTO Iib / H. Rajendra [et al.] // *Eur. Heart J.* 2008 29 (7): 880-887.
33. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making / E. Antman [et al.] // *JAMA.* 2000 Aug 16; 284(7):835-42.
34. Jeetley, P. Stress echocardiography is superior to exercise ECG in the risk stratification of patients presenting with acute chest pain with negative Troponin / P. Jeetley, L. Burden, R. Senior // *Eur. J. Echocardiography* 2006 7, 155e164.
35. Dobutamine stress tele-echocardiography for evaluation of emergency department patients with chest pain / J.A. Trippi [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30:627-32.
36. Emergency Department Evaluation of Chest Pain Using Exercise Stress Echocardiography / M. Buchsbaum [et al.] // *Academic Emergency Medicine.* February 2001, Volume 8, Number 2, 196-199.

POTENTIAL ADVANTAGES OF USING STRESS-ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH ACUTE FORM OF ISCHEMIC HEART DISEASE

D.N. PERUTSKY¹

T.I. MAKEEVA²

S.L. KONSTANTINOV¹

A.S. GRIDNEVA¹

¹⁾ *Regional clinical hospital of St. Ioasaf, Belgorod*

²⁾ *St. Petersburg State Medical Academy of Postgraduate Education*

e-mail: d_perutsky@yahoo.com

In this review potential advantages of using stress-echocardiography in patients with acute coronary syndrome, most important pathophysiological mechanisms of stress-echocardiography are considered. Directly the problem of risk stratification in patients with acute coronary syndrome with preferable using of stress-echocardiography is considered.

Key words: acute coronary syndrome, stress-echocardiography, viable myocardium, risk stratification.