

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА

Драпкина О.М.*, Дуболазова Ю.В.

ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Росздрава, Москва

Согласно определению Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), стенокардия — это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область. Факторами, провоцирующими стенокардию, как известно, чаще всего являются физическая нагрузка, повышение артериального давления (АД), холод, эмоциональный стресс. Однако у части больных ишемической болезнью сердца (ИБС) наблюдаются боли типичной локализации, которые возникают в покое и редко связаны с физической нагрузкой. Механизм этих приступов связан с эпизодами локального спазма коронарных артерий (КА) при отсутствии атеросклеротических поражений [1]. Такое проявление болевого синдрома носит название вазоспастической стенокардии или стенокардии Принцметала. У значительного числа больных вазоспастическая стенокардия может сочетаться со стенокардией напряжения. Причинами вазоспазма могут быть курение, холод, нарушение состава электролитов, аутоиммунные заболевания.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

В клинику поступила больная М., 56 лет. При поступлении больная предъявляла жалобы на давящие, сжимающие боли за грудиной при незначительной физической нагрузке, в покое, преимущественно утром и ночью, купирующиеся приемом нитроглицерина через 15-20 мин, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, повышение АД максимально до 220 и 110 мм рт.ст.

Пациентка курит с 16 лет по 20 сигарет в день, ИКЧ = 240. Имеет место отягощенный по сердечно-сосудистым заболеваниям семейный анамнез.

Из анамнеза заболевания известно, что с 40 лет отмечает периодическое повышение АД максимально до 220 и 110 мм рт. ст. Приблизительно с того же возраста отмечает приступы давящих, сжимающих болей за грудиной при обычной физической нагрузке. В 2003, 2004, 2005 гг отмечала длительные эпизоды сжимающих болей за грудиной, не купирующиеся приемом нитратов. Данные эпизоды сопровождались подъемом сегмента ST на ЭКГ и расценивались врачами как инфаркт миокарда. С 2003г постоянно принимает нитраты, бета-блокаторы, ИАПФ, на фоне приема которых отмечает урежение эпизодов болей

за грудиной. С марта 2006г пациентка отметила ухудшение самочувствия: участились боли за грудиной при незначительной физической нагрузке, увеличилась их интенсивность и продолжительность, что явилось поводом к госпитализации в кардиологический стационар. При ЭхоКГ в покое выявлена диастолическая дисфункция I типа. При проведении стресс-ЭхоКГ выявлены участки гипокинеза среднего переднего, среднего передне-бокового, среднего задне-бокового сегментов, что свидетельствовало о нарушении сократительной способности данных участков миокарда обусловленное ишемией.

Во время нахождения больной в стационаре имел место эпизод длительных сжимающих болей за грудиной, сопровождающийся динамикой на ЭКГ в виде элевации сегмента ST в II, III, aVF, не сопровождавшийся повышением КСФ. Больной экстренно проведена диагностическая коронароангиография при которой выявлены неизмененные коронарные артерии с признаками вазоспазма.

Данный эпизод был расценен как проявление вазоспастической стенокардии.

К терапии добавлены блокаторы кальциевых каналов, статины, антиагреганты.

На фоне проводимой терапии состояние больной оставалось удовлетворительным, однако периодически возникали давящие боли за грудиной при физической нагрузке, которые больная купировала приемом нитроглицерина.

Следующее ухудшение самочувствия пациентка отметила с февраля 2009г, когда давящие, сжимающие боли в области сердца участились, стали более продолжительными и интенсивными, не купировались приемом нитроглицерина, а также стали возникать вне связи с физической нагрузкой, преимущественно по утрам и ночью. Для обследования и лечения госпитализирована в клинику пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко в отделение кардиологии с предварительным диагнозом:

Основное заболевание:

ИБС: стенокардия напряжения III ФК.

Постинфарктный кардиосклероз (ИМ В 2003, 2004, 2005гг.).

Фоновые заболевания:

Гипертоническая болезнь III стадии, очень высокого риска. Атеросклероз аорты, коронарных, мозговых артерий. Дислипидемия.

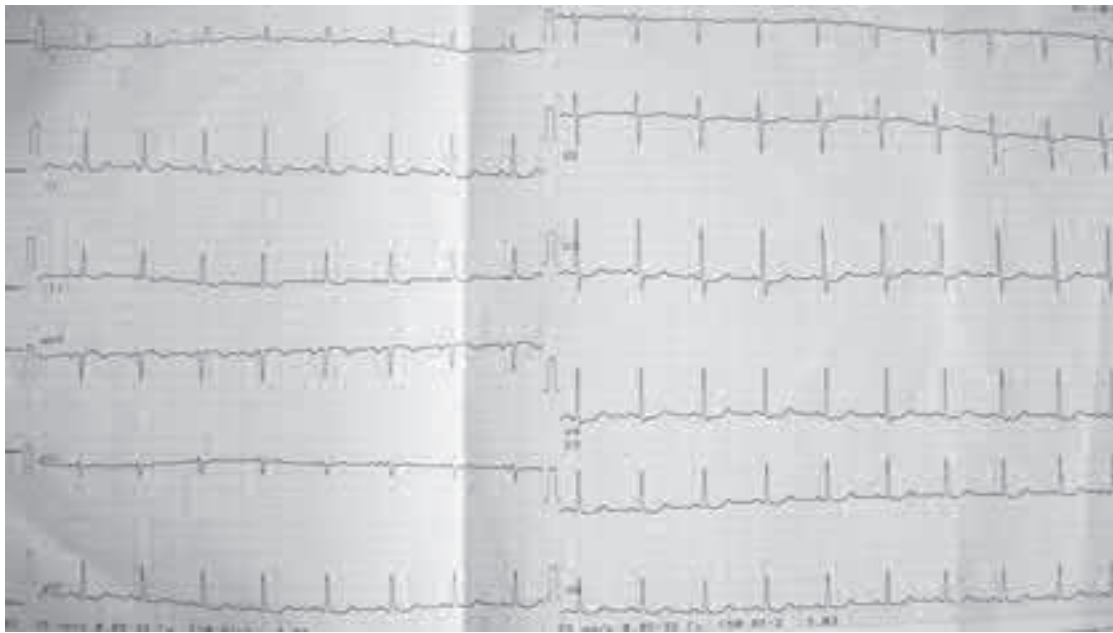


Рис. 1.

Осложнения: ХСН IIА, III ФК по NYHA.

По данным лабораторных методов исследования выявлено повышение уровня триглицеридов и ЛПОНП. Уровень ХС и ЛПНП в пределах целевых значений для пациентки.

На ЭКГ при поступлении ритм синусовый с ЧСС 88 в мин, вертикальное положение ЭОС ($R_{II} > R_{III} > R_I$, $\max R$ aVF) (рис. 1).

Во время нахождения в отделении кардиологии 12 февраля 2009г. утром (на третьи сутки госпитализации) пациентка предъявила жалобы на интенсивные давящие, сжимающие боли за грудиной, возникшие в покое, через 30 мин после курения. Боли не купировались приемом нитроглицерина в течение 15 мин.

На снятой в момент болевого приступа ЭКГ элевация сегмента ST в II, III, aVF, и депрессия ST в отведениях I, aVL, V2-V6 (рис. 2).

Учитывая клиническую картину и данные ЭКГ мы предположили наличие у больной ОКС с подъемом сегмента ST, основными критериями диагностики которого являются ангинозный приступ и стойкий подъем сегмента ST (не менее 20 минут!) [2].

Однако на снятой через 10 мин ЭКГ на фоне внутривенного введения нитратов изменения не выявлялись.

Тропониновый тест отрицательный. Уровень кардиоспецифических ферментов (КСФ) в норме.

Таким образом, у больной имел место ОКС без стойкого подъема сегмента ST.

После периода наблюдения (до 12 ч после поступления), во время которого выяснилось, что риск осложнений у нашей больной низкий (нет повторных болей в грудной клетке за период наблюдения; нет повышения уровня тропонинов или других биохимических маркеров некроза миокарда; нет депрессий

или подъемов сегмента ST на ЭКГ, но есть инверсия зубца Т, сглаженный зубца Т; нормальная ЭКГ). Введение гепарина было прекращено, так как изменения на ЭКГ в динамике отсутствовали и уровень тропонина при повторном анализе крови (с интервалом не менее 6ч) был нормальный [2].

Существует множество состояний, приводящих к болям в грудной клетке.

По клинической картине наиболее вероятными у данной пациентки являлись: ИМ, нестабильная стенокардия. Нельзя было исключить такое грозное состояние как расслоение аорты.

Для оценки функции сердца и состояния миокарда больной проведена ЭхоКГ в условиях отделения интенсивной терапии.

При первом исследовании в месте проекции устья правой коронарной артерии выявлено удвоение контура стенки аорты до 6-7 мм, а также изменение его размеров в систолу и диастолу, что дало основание подозревать у больной расслоение стенки аорты.

При повторном исследовании определялись признаки расслоения стенки восходящей аорты: удвоение контура аорты от проекции устья правой коронарной артерии, которое прослеживается по передней стенке восходящего отдела аорты; наличие двух просветов в восходящей аорте: ложного размером до 0,6 см и истинного до 3,0 см.

При цветном доплеровском картировании кровотока в ложном просвете не определялся, что было расценено как возможное тромбирование ложного просвета. По передней стенке брюшной аорты отмечалось удвоение контура аорты до 3 мм, что не исключало распространение расслоения стенки аорты на брюшной отдел аорты.



Рис. 2.

С подозрением на расслоение аорты больная направлена на консультацию в НЦССХ им. А.Н. Бакулева в отделение расслоения аорты, где больной повторно проведена ЭхоКГ, при которой признаков расслоения аорты не выявлено. По передней стенке восходящей аорты в области правого коронарного синуса визуализировался двойной контур — параллельный ход коронарной артерии.

С целью уточнения выявленных изменений проведена КТ аорты и коронарных артерий. Признаков расслоения аорты и гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не выявлено.

Таким образом, данные клинической картины, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования позволили исключить у больной инфаркт миокарда, расслоение аорты, стабильную и нестабильную стенокардию и заставили нас думать о наличии у больной вазоспастической стенокардии.

Согласно Европейским рекомендациям по лечению стабильной стенокардии при постановке диагноза вазоспастической стенокардии необходимо учитывать следующие критерии: ангинозные приступы сопровождаются преходящим подъемом (а не снижением) сегмента ST на ЭКГ; ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая в другое время обычно хорошо переносится, так называемый, переменный порог возникновения стенокардии [3]. Эти приступы развиваются после ФН, выполняемой в утренние часы, но не в дневное и вечернее время; ангинозные приступы можно предупредить и купировать АК и нитратами [3].

С целью достоверной диагностики рекомендуется использовать следующие методы:

ЭКГ во время приступа (что было проведено), коронароангиография (проведена в 2006г, показала неизмененные коронарные сосуды) [3].

Таким образом, на основании клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований поставлен диагноз:

Основное заболевание:

ИБС: вазоспастическая стенокардия.

Фоновые заболевания:

Гипертоническая болезнь II стадии очень высокого риска.

Атеросклероз аорты, коронарных, мозговых артерий. Дислипидемия.

Осложнения: ХСН IIА, III ФК по NYHA.

Прогноз при вазоспастической стенокардии определяется двумя основными факторами: уровнем коронарной обструкции; развитием дестабилизации ИБС, вследствие чего повышается риск развития инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти. У пациентов с вазоспастической стенокардией без ангиографического подтверждения случаи инфаркта миокарда или коронарной смерти нечасты — до 0,5% случаев в год [1].

Если у больного имеют место тяжелые, длительные или впервые возникшие и повторяющиеся приступы стенокардии Принцметала, которые могут быть отнесены к нестабильной стенокардии, прогноз достаточно серьезен: у 20-25% больных в течение трех месяцев развивается ИМ или наступает внезапная сердечная смерть [3].

При стабильном характере вариантной стенокардии редкие и легко купирующиеся болевые приступы под влиянием лечения прекращаются, иногда на многие годы, и прогноз определяется степенью коронарной обструкции и числом пораженных КА. Семилетняя выживаемость таких больных достигает 97% [3].

В лечении вазоспастической стенокардии важное значение имеет устранение факторов, способствующих развитию спастической стенокардии, таких как

курение. Главными компонентами терапии являются нитраты и АК [3]. Антагонисты кальция являются наиболее патогенетически обоснованной группой препаратов, приводящих к устранению вазоспазма.

В настоящее время в арсенале врачей существуют не только привычные таблетированные формы АК дигидропиридинового ряда, но и растворы для инфузий (Адалат®). Адалат для инфузий, активным ингредиентом которого является антагонист кальция нифедипин, является хорошо зарекомендовавшим себя препаратом, применяемым для лечения коронароспазма и гипертонических кризов. Данный препарат был внедрен в клиническую практику еще в 90-х годах XX века в качестве антиангинального, антигипертензивного средства. Препарат хорошо изучен и знаком практикующим врачам. Данная лекарственная форма имеет два показания к применению: стенокардия Принцметала, гипертонический криз.

Проведено 170 клинических исследований с участием более 4 тысяч пациентов с использованием Адалата® для инфузий. По данным проведенных исследований у пациентов с ишемической болезнью сердца у всех пациентов отмечено улучшение коронарного кровотока, уменьшение частоты приступов стенокардии, уменьшение депрессии сегмента ST, уменьшение выраженности коронароспазма. Исследования гемодинамики показали стойкое увеличение сердечного выброса, фракции выброса, снижение периферического сосудистого сопротивления, снижение артериального давления, что имеет боль-

шое значение у пациентов с артериальной гипертензией. Феделе et al. показал, что через 10 мин после внутривенного введения 1 мг нифедипина при проведении теста с физической нагрузкой отмечено достоверно меньшее число возникновения приступов стенокардии, депрессии сегмента ST [4]. По данным всех клинических исследований с инфузионной формой нифедипина у гипертоников отмечалось снижение артериального давления, что обеспечивало полноценный контроль артериального давления, в том числе и при хирургических вмешательствах [4]. Возможность болюсного введения препарата с переходом на введение в виде инфузии дает преимущества при применении у пациентов в условиях отделений интенсивной терапии и реанимации, во время хирургических вмешательств. Данный препарат может с успехом применяться также для купирования гипертонического криза, что является вторым из зарегистрированных показаний к применению Адалата®.

Препарат хорошо переносится пациентами. Почти полностью метаболизируется в печени до неактивных метаболитов, что делает возможным его применение у пациентов с нарушенной функцией почек.

Комбинированная терапия пролонгированными нитратами и АК у половины больных вазоспастической стенокардией приводит к ремиссии в течение 1 года [3]. В свою очередь, применение инфузионной формы нифедипина во время приступа стенокардии в условиях интенсивной терапии приводит к быстрому купированию симптомов.

Литература

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Национальные клинические рекомендации / Москва. 2009.
2. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Российские рекомендации / Москва. 2007.
3. Guidelines on the management of stable angina pectori: full text // Eur. Heart J. 2006.
4. Экспертное заключение относительно эффективности и переносимости Адалата для инфузий. 1993г.

Поступила 14/10 – 2010