

ВАЗОСПАСТИЧНА СТЕНОКАРДІЯ В РАНЬОМУ ПІСЛЯІНФАРКТНОМУ ПЕРІОДІ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Дана робота є фрагментом НДР «Роль запалення в патогенезі коронарних і некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії», № державної реєстрації 0107U004808.

Вступ. Рання післяінфарктна стенокардія (РПС), є однією з форм нестабільної стенокардії. Вона виникає в перші 3-28 днів після розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) та асоціюється з нестабільністю коронарного кровообігу в ранньому післяінфарктному періоді, що обумовлена або «незавершеним» тромбоутворенням в інфарктзалежній коронарній артерії та/або наявністю значного ураження іншої коронарної артерії. В будь-якому випадку розвиток ранньої післяінфарктної стенокардії підвищує ризик повторного ураження міокарду, та має прогностично несприятливе значення для хворого [2].

За даними літератури, розвиток РПС більш характерний для ГІМ без зубця Q, та за результатами коронарографічного обстеження, асоційований з багатосудинним оклюзуючим коронаросклерозом [2, 6]. У таких хворих протягом року після первинного ГІМ без зубця Q частіше відбувається повторний, переважно трансмуральний інфаркт міокарду, летальність якого становить близько 10-15%. Таким чином, РПС може бути додатковим критерієм, в оцінюванні важкості стану пацієнта, його прогнозу та вибору тактики лікування.

Особливістю вазоспастичної стенокардії вважають виникнення спазму основного стовбуру коронарної артерії у спокої з транзиторним, іноді тривалим зниженням доставки кисню та значною гіпоксією міокарду, який розвивається на фоні субклінічного атеросклеротичного ураження проксимального відділу коронарної артерії. Внаслідок спазму субепікардіальних судин розвивається трансмуральна ішемія міокарду. Основним ЕКГ-графічним критерієм вазоспастичної стенокардії є мінуча елевация сегменту ST, що вказує на гіпоксію субепікардіального шару міокарду.

Мета дослідження – вивчити особливості перебігу стенокардії вазоспастичного генезу у хворих в ранньому післяінфарктному періоді та її лікування.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежені 38 хворих на ГІМ, що знаходились на стаціонарному лікуванні в інфарктному відділенні Полтавського обласного кардіологічного диспансеру, які в перші 28 днів від розвитку інфаркту міокарду скаржились на появу симптомів стенокардії. Середній вік хворих

склав $60,1 \pm 7,3$ роки. Серед них було 13,2% жінок, 86,8% чоловіків. Клінічний діагноз ІХС: ГІМ без зубця Q встановлений у 47,4%, ГІМ з зубцем Q – у 52,6% хворих відповідно. Всі пацієнти отримували базисну терапію, яка включала стандартну антитромботичну, антиішемічну, гіполіпідемічну терапію. Всім хворим було проведено добове холтеровське моніторування ЕКГ за допомогою системи Кардіосенс 3.0, «ХАІ-Медика», м. Харків. Діагноз вазоспастичної стенокардії встановлювали при виявленні транзиторної елевации сегменту ST більше 200 мВ. Хворим з вазоспастичною стенокардією в ранньому післяінфарктному періоді проводили корекцію лікування: додаткове призначення антагоністів кальцієвих каналів з титруванням дози, при виявленні шлуночкових аритмій призначали антагоністи кальцієвих каналів недігідропіридинового ряду.

Результати досліджень та їх обговорення. В ході дослідження виявлено, що РПС вазоспастичного генезу спостерігалась у 12 хворих чоловічої статі та в 66,7% випадків супроводжувала ГІМ без зубця Q. За глибиною та розповсюдженістю інфаркту міокарда – у всіх хворих визначали передній ГІМ без зубця Q або нетрансмуральний ГІМ з зубцем Q. Середній вік хворих складав $55,7 \pm 4,6$ років. Серед 26 пацієнтів, які мали невазоспастичний генез РПС спостерігалось значне вікове коливання $62,1 \pm 8,2$ роки. Залежності розвитку невазоспастичної післяінфарктної стенокардії від локалізації та глибини ураження міокарду не виявлено. При добовому холтеровському моніторингу ЕКГ у хворих з вазоспастичною післяінфарктною стенокардією виявлені епізоди елевации сегменту ST більше 200 мВ, тривалістю від 5 до 24 хв в нічні часи. У одного хворого епізоди спостерігались і вдень (**рис. 1**).

У 10 хворих епізоди елевации сегменту ST супроводжувались шлуночковими порушеннями ритму серця (**рис. 2**), у одного хворого – комбінованим порушенням ритму серця і провідності (**рис. 3**). Серед шлуночкових порушень ритму серця спостерігалась часта поодинокі та парні шлуночкова екстрасистоля, з періодами алоритмії, епізоди нестійкої пароксизмальної та непароксизмальної шлуночкової тахікардії. Порушення ритму серця відповідали епізодам ішемії міокарду та розглядались, як аритмічні еквіваленти ішемії. Аналіз добового моніторингу ЕКГ у хворих з невазоспастичною стенокардією виявляв виникнення шлуночкових порушень ритму

Парные и групповые НЖЭ. Всего парных и групповых наджелудочковых экстрасистол 7 (днем: 5, ночью: 2).

Наджелудочковые пароксизмы. Всего эпизодов 1, общей продолжительностью 2 сек, Максимальная ЧСС в эпизоде 123 уд/мин

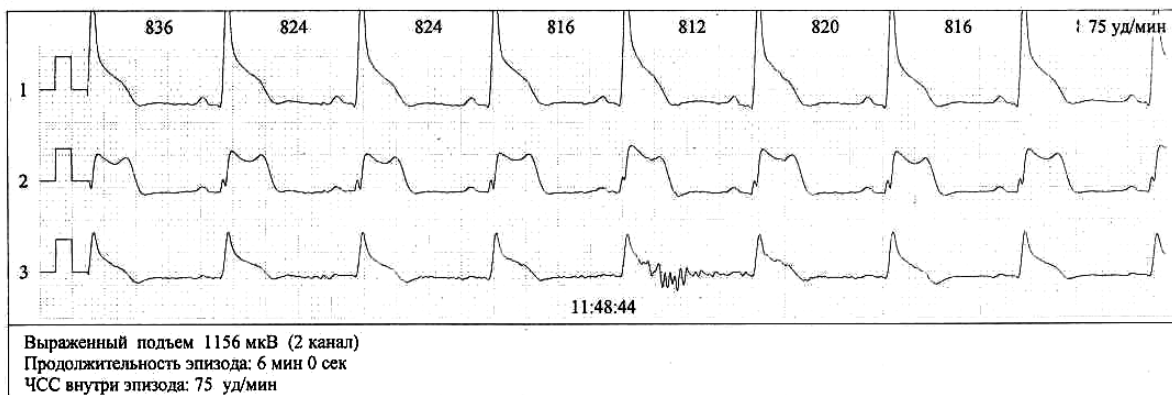
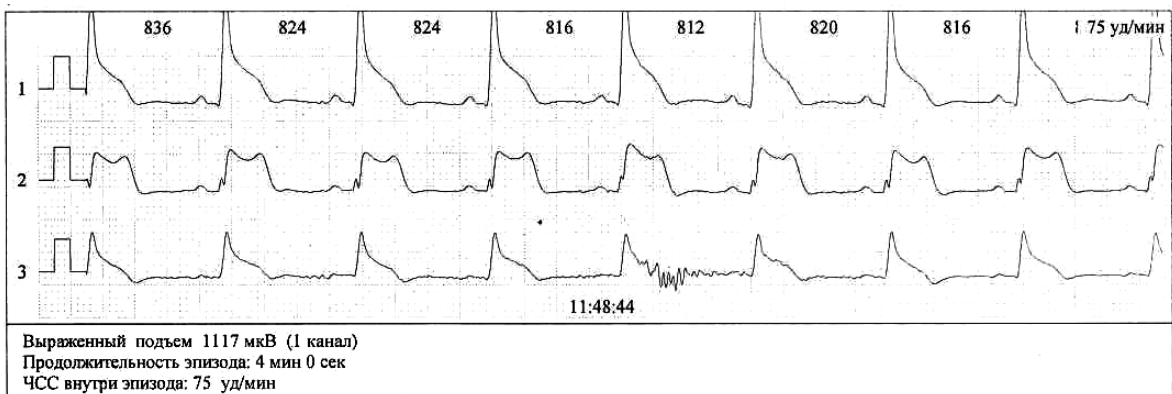
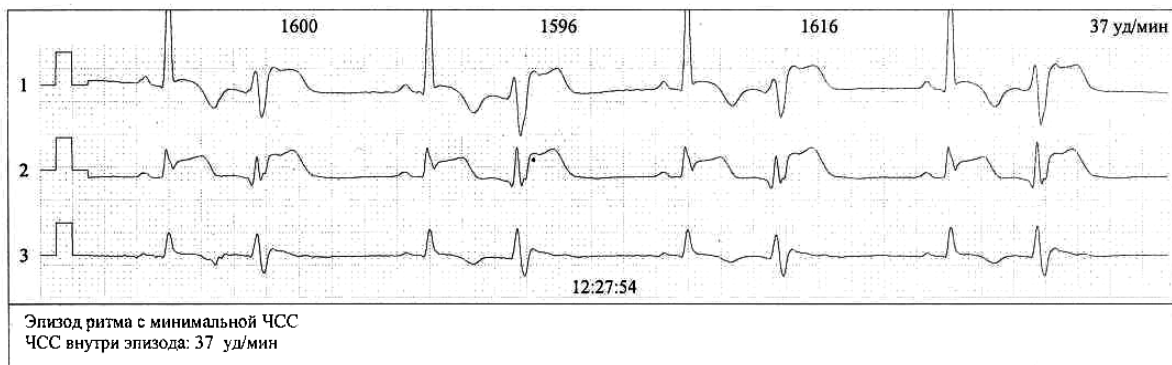
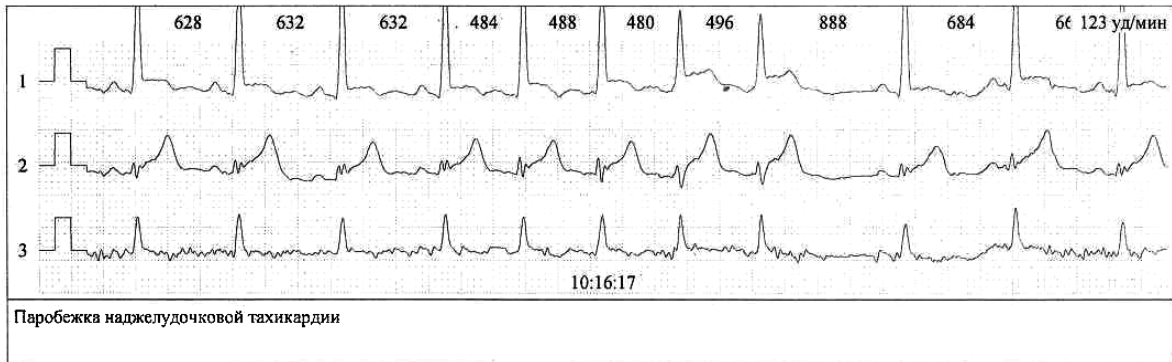


Рис. 1. Епізоди післяінфарктно вазоспастичної стенокардії, що супроводжувались за період холтеровського моніторингу елевацією сегмента ST та супроводжувалось шлуночковою бігемінією та асоціювалось з больовим синдромом (08:00-12:00) в денний час.

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

Пол : М Возраст : 52
ПОККД, отделение Инфарктное

дата записи : 12:46:27 /02.09.10/

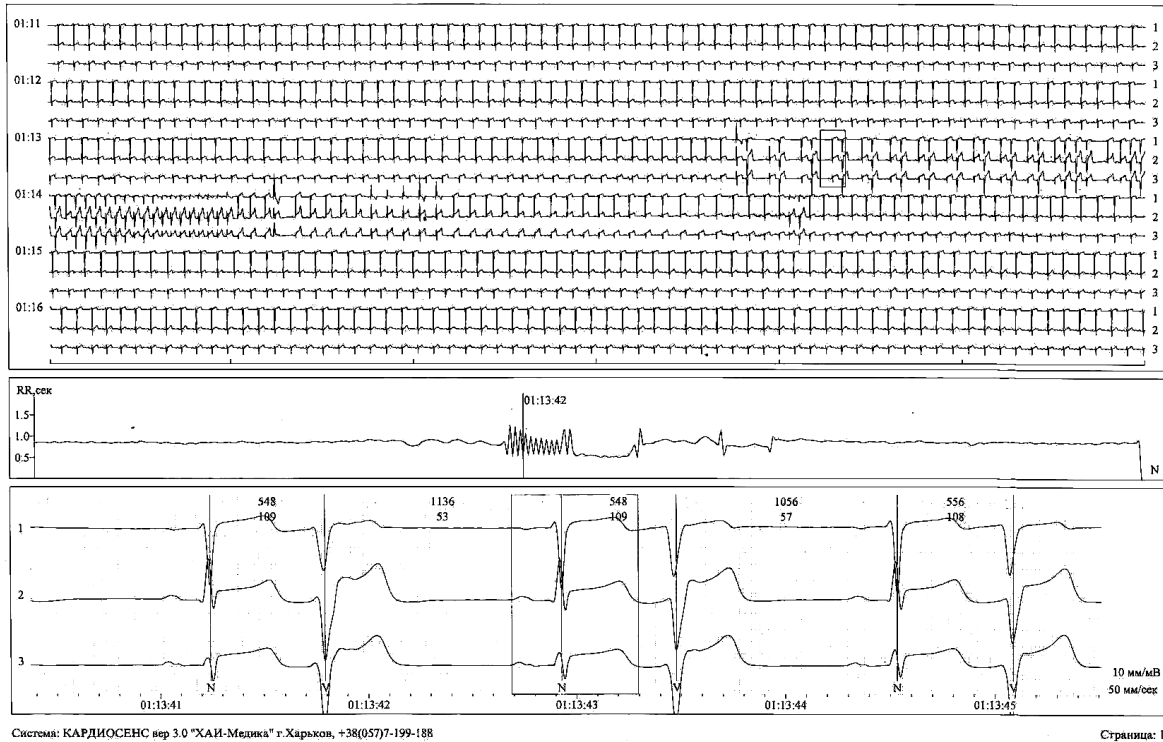


Рис. 2. Епізоди післяінфарктної вазоспастичної стенокардії, що супроводжувались шлуночковими порушеннями ритму серця (дані холтеровського монітування).

Пол : М Возраст : 60
, отделение

дата записи : 13:52:40 /30.05.13/

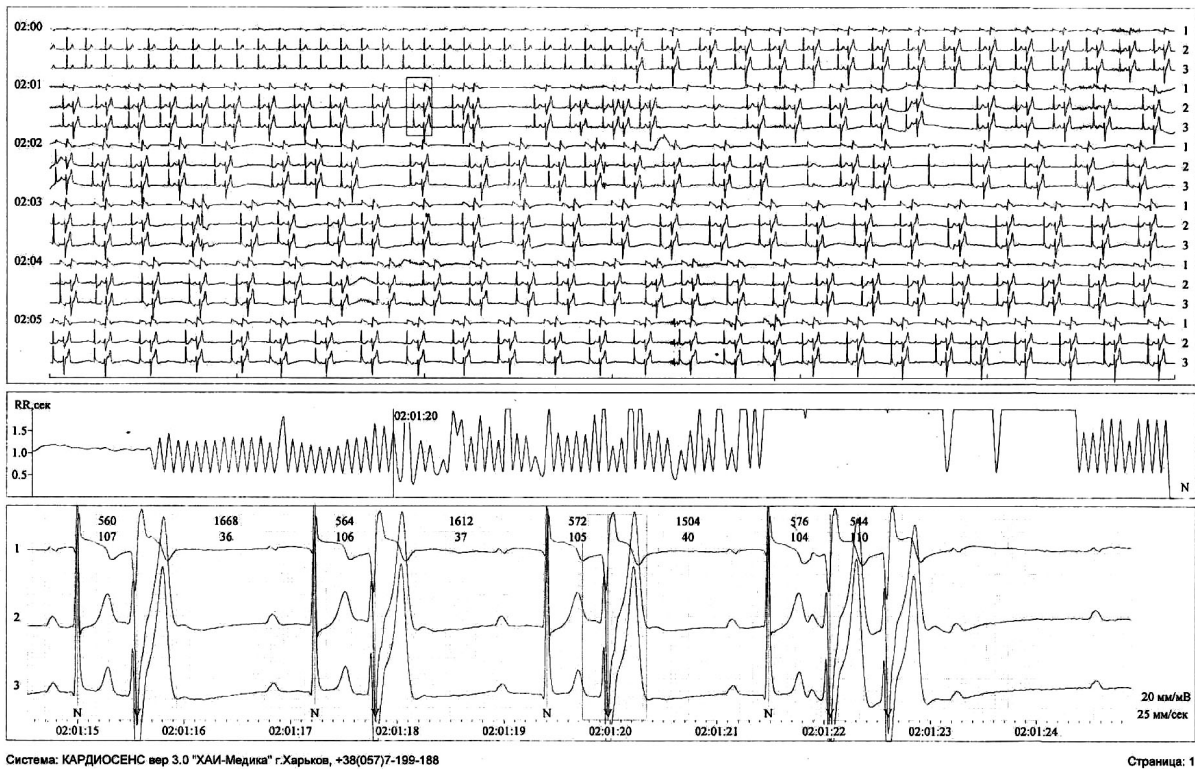


Рис. 3. Епізоди післяінфарктної вазоспастичної стенокардії, що супроводжуються комбінованим порушенням серцевого ритму та AV- провідності (дані холтеровського монітування).

серця у 12 хворих (46,1%). Спостерігалась поодинокка шлуночкова екстрасистолія, епізоди алоритмії. Розподіл порушень ритму серця на протязі доби був рівномірним або з перевагою у денні часи.

Таким чином, розвиток шлуночкових порушень ритму серця при вазоспастичній стенокардії корелює з епізодами ішемії міокарду та відповідає вираженості недостатності коронарного кровообігу під час вазоспазму.

В патогенезі розвитку вазоспастичної стенокардії велике значення мають наступні фактори: ендотеліальна дисфункція з дисбалансом вазодилатуючого (окис азоту) та вазоконстрикторних (ендотеліну, тромбоксану) факторів, порушення нервової регуляції судинної стінки, підвищення концентрації іонів кальцію в стінці коронарних артерій, зниження антагоністичних до попередніх, іонів водню та магнію [1, 5]. Глибока ішемія міокарду в період нападу вазоспастичної стенокардії, яка супроводжується метаболічними розладами має проаритмогенний вплив. Виникнення шлуночкових аритмій високих градацій за Loun, є предиктором аритмічної смерті.

Враховуючи патогенез розвитку вазоспастичної реакції, призначення препаратів класу β-адреноблокаторів, які не мають вазодилатуючої активності та можуть викликати мікросудинний вазоспазм, є для таких хворих не оправданим. При виявленні вазоспастичної стенокардії у хворих на ГІМ в

ранньому післяінфарктному періоді нами проводилась корекція лікування з призначенням комбінації β-адреноблокатора небіволола та недигідропіридинового антагоністу кальцію з метою профілактики та лікування шлуночкових аритмій [3, 4]. З першої доби лікування спостерігалось зменшення або зникнення нападів ангінозного болю, відчуття дискомфорту та перебоїв в роботі серця. При повторному проведенні добового моніторингу ЕКГ через 5-7 діб аритмій високих градацій за Loun не спостерігалось.

Висновки. Розвиток шлуночкових порушень ритму серця при вазоспастичній стенокардії асоційований з вираженістю ішемії міокарду. Призначення комбінації β-адреноблокатора небіволола та недигідропіридинового антагоністу кальцію хворим з ранньою післяінфарктною вазоспастичною стенокардією знижує ризик розвитку шлуночкових аритмій, має виражений антиішемічний ефект. Своєчасна діагностика та адекватне лікування покращує прогноз життя пацієнтів з вазоспастичною стенокардією, яка розвинулась у хворих в ранньому післяінфарктному періоді.

Перспективи подальших досліджень. Планується подальше спостереження за пацієнтами дослідної групи через півроку – рік, порівняльний аналіз отриманих даних з результатами попередніх досліджень та статистична обробка отриманих даних.

Література

1. Дупляков Д. В. Неинвазивная диагностика спазма коронарных артерий / Д. В. Дупляков // Функциональная и ультразвуковая диагностика. – 2002. – № 1. – С. 134-136.
2. Инзель Т. Н. Трудные вопросы в клинической дифференциальной диагностике. (Лекции по клинической дифференциальной диагностике) / Т. Н. Инзель. – Томск, 2001. – С. 337.
3. Марцевич С. Ю. Антагонисты кальция из группы дигидропиридинов: данные доказательной медицины и практические рекомендации по использованию / С. Ю. Марцевич // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – № 1. – С. 55-59.
4. Марцевич С. Ю. Антагонисты кальция: принципы терапии в свете данных доказательных исследований / С. Ю. Марцевич // Артериальная гипертензия. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 43-45.
5. Першуков И. В. Состояние эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой функций неизменных и малоизмененных коронарных артерий у больных с болевым синдромом в грудной клетке / И. В. Першуков, А. Н. Самко, Н. А. Павлов [и др.] // Кардиология – 2000. – № 1. – С. 13-20.
6. Shub C. Angina pectoris and coronary heart disease / C. Shub, R. L. Click, M. D. McGoon // Mayo Clinic practice of cardiology. – Mosby. – 1996. – P. 1160-1191.

УДК 616-085:616. 12-008. 318

ВАЗОСПАСТИЧНА СТЕНОКАРДІЯ В РАНЬОМУ ПІСЛЯІНФАРКТНОМУ ПЕРІОДІ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ

М'якінькова Л. О., Ярмола Т. І., Кострікова Ю. А., Ткаченко Л. А.

Резюме. Метою проведеного дослідження було вивчити особливості перебігу стенокардії вазоспастичного генезу у хворих в ранньому післяінфарктному періоді та визначити тактику лікування. Встановлено, що даний патологічний стан спостерігався майже у 32% хворих чоловічої статі та в 66,7% випадків супроводжував гострий інфаркт міокарду без зубця Q. Шлуночкові порушення ритму серця, що ускладнюють перебіг вазоспастичної стенокардії, асоційовані з вираженістю ішемії міокарду. Призначення для лікування даного стану комбінації β-адреноблокатора небіволола та недигідропіридинового антагоністу кальцію знижує ризик розвитку шлуночкових аритмій та має виражений антиішемічний ефект.

Ключові слова: післяінфарктна вазоспастична стенокардія, шлуночкові порушення ритму.

УДК 616-085:616. 12-008. 318

ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ В РАННЕМ ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ

Мякинкова Л. А., Ярмола Т. И., Кострикова Ю. А., Ткаченко Л. А.

Резюме. Целью проведенного исследования было изучить особенности течения стенокардии вазоспастического генеза у больных в раннем постинфарктном периоде и определить тактику лечения. Установлено, что такое патологическое состояние наблюдалось почти у 32 % больных мужского пола и в 66,7 % случаев сопровождало острый инфаркт миокарда без зубца Q. Желудочковые нарушения ритма сердца, осложняющие течение вазоспастической стенокардии, ассоциируются с выраженностью ишемии миокарда. Назначение для лечения данного состояния комбинации β-адреноблокатора небиволола и недигидропиридинового антагониста кальция снижает риск развития желудочковых аритмий и имеет выраженный антиишемический эффект.

Ключевые слова: постинфарктная вазоспастическая стенокардия, желудочковые нарушения ритма.

UDC 616-085:616. 12-008. 318

Vasospastic Angina in Early Postinfarction Period: Features of Diagnosis and Patients Management

Myakinkova L. A., Yarmola T. I., Kostrikova Y. A., Tkachenko L. A.

Abstract. Early postinfarction angina, is a form of unstable angina. It appears in the first 3-28 days after development of acute myocardial infarction (AMI) and is associated with unstable coronary circulation in the early postinfarction period, determined or «unfinished» platelet formation in infarct dependent coronary artery and/or the presence of significant another coronary artery lesions. In any case, the development of early postinfarction angina increases risk of recurrent myocardial injury and has adverse prognostic value for the patient.

According to the literature, the development of early postinfarction angina is more typical for myocardial infarction without Q wave, and according to the results of coronarographic examination, associated with multivessels, occlusion coronarosclerosis. In these patients during the year after the initial acute myocardial infarction without Q wave frequently occurs repeated, mainly transmural myocardial infarction, mortality which is about 10-15%. Thus, early postinfarction angina may be an additional criterion in the assessment of the severity of the patient's condition, its prognosis and choice of treatment.

The aim of the study. Investigate peculiarities of vasospastic angina in patients at early postinfarction period and its treatment.

Materials and methods. Were examined 38 patients with AMI who are in the first 28 days of the development of heart attack, complained about the appearance of angina. The average age of patients – 60,1 ± 7,3. The number of men – 86,8%, women – 13,2%. All patients received basic therapy that included standard antithrombotic, anti-ischemic, lipid-lowering therapy. All patients were conducted daily Holter ECG monitoring through a system. The diagnosis of vasospastic angina established when detecting transient ST segment elevation. In identifying vasospastic angina spent correcting treatment: additional purpose of the calcium channel antagonist with doses titration.

Results and discussion. The study found that early postinfarction angina in 80% of cases were observed in patients with acute myocardial infarction without tooth Q. Among patients who had no vasospastic genesis of angina observed a significant age-related fluctuations. Vasospastic nature of early postinfarction angina had 12 male patients, whose average age was 55,7 ± 4,6 years. In depth and prevalence of myocardial infarction – determined in all patients without Q wave myocardial infarction or non transmural infarction with wave Q. Depending on the location of myocardial injury in acute myocardial infarction have no been identified. During the Holter ECG monitoring in patients with vasospastic postinfarction angina revealed episodes of ST-segment elevation up to 1000 mV, lasting from 5 to 24 minutes at night time. In one patient episodes were observed during the day. In 10 patients with episodes of ST-segment elevation accompanied by ventricular cardiac arrhythmias, one patient – a combined cardiac arrhythmias and conduction disturbances. Cardiac arrhythmias coincided with episodes of myocardial ischemia and considered as rhythmic equivalents of ischemia. Analysis of daily ECG monitoring in patients with non vasospastic angina showed occurrence of ventricular arrhythmias in 14% of patients. Thus, the incidence of ventricular arrhythmias in vasospastic angina correlates with the severity of insufficiency of the coronary circulation and myocardial ischemia during the occurrence of vasospasm.

Conclusions. The development of ventricular arrhythmias with vasospastic angina is associated with the severity of myocardial ischemia. Appointment of combination β-blocker nebivolol and non dihydropyridine calcium antagonists in patients with early vasospastic angina reduces the risk of ventricular arrhythmias, has pronounced anti-ischemic effect. Early diagnosis and adequate treatment improves the prognosis of life in patients with vasospastic angina that developed in the early postinfarction period.

Key words: Early postinfarction vasospastic angina, ventricular arrhythmias.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 21. 11. 2013 р.