

ЛІКУВАННЯ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ

Рекомендації Робочої групи Європейського товариства кардіологів

Management of stable angina pectoris
Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology
Eur. Heart J. 1997; 18: 394–413

Стабільна стенокардія – поширений та інвалідизуючий клінічний синдром. Упродовж останніх років з'ясовано його патофізіологію, відбувся суттєвий поступ у діагностиці та лікуванні. Втім, щодо оптимальної стратегії обстеження та лікування консенсусу не досягнуто; мало того, лікування стенокардії не піддавалося оцінці у великих рандомізованих дослідженнях з такою ж ретельністю, як лікування інфаркту міокарда чи нестабільної стенокардії. Отже, хоча є немало досягнень у зіставленні симптоматичних ефектів різних видів лікування, менше інформації отримано щодо їх прогностичного впливу.

На основі думок широкого кола експертів Робоча група спробувала досягти згоди щодо сучасних підходів до ведення хворих зі стабільною стенокардією, беручи до уваги не лише ефективність і безпеку лікування, а й доступність ресурсів та їх вартість.

Визначення і патофізіологія

Neberden запровадив термін “angina pectoris” у 1772 році для описання синдрому, при якому є “почуття стискання і тривоги” у грудній клітці і який виникає переважно при навантаженні. Він не пов'язував походження цього відчуття з серцевими факторами, але вже

через кілька років під час розтину хворого з подібними симптомами було виявлено ураження коронарних артерій. Нині, як звичайно, термін “стенокардія” застосовують у випадках, коли синдром можна пов'язати з ішемією міокарда, хоча подібні симптоми можуть бути викликані і патологією стравоходу, легень або грудної стінки. У цій доповіді Робочої групи термін “стенокардія” застосовують для описання дискомфорту в грудній клітці внаслідок ішемії міокарда, причиною якої є ураження коронарних артерій, хоча визнають наявність та необхідність пошуку інших можливих причин стенокардії, таких як стеноз гирла аорти і гіпертрофічна кардіоміопатія.

•••••
• Ангінозні симптоми розцінюють як ста-
• бильні, якщо вони виникають упродовж
• кількох тижнів без значного погіршення
• стану. У типових випадках вони супро-
• воджують стани, які призводять до
• підвищеного споживання міокардом кисню.
• Але навіть при стабільній стенокардії
• вираженість симптомів може коливатись
• залежно від температури навколишнього
• середовища та емоційного стресу.
•••••

Ангінозні симптоми розцінюють як стабільні, якщо вони виникають упродовж кількох тижнів без значного погіршення стану. У типових випадках вони супроводжують стани, які призводять до підвищеного споживання міокардом кисню.

Але навіть при стабільній стенокардії вираженість симптомів може коливатись залежно від температури навколишнього середовища та емоційного стресу.

Стенокардію розцінюють як нестабільну у тих випадках, коли без очевидної причини настає раптове погіршення наявної стенокардії або коли виникають нові приступи стенокардії при низьких рівнях навантаження або в спокої. Ця форма стенокардії часто пов'язана з появою щілини в атеросклеротичній бляшці або її розривом з подальшим формуванням внутрішньокоронарного тромбу. У деяких випадках важливими факторами є посилення тону або спазм коронарної артерії.

Багато пацієнтів, у яких виникають симптоми стенокардії, не відповідають наведеним критеріям. Наприклад, трапляється, що нові симптоми розвинулись протягом останніх тижнів, але не прогресують. З погляду патологічних змін у цих хворих є риси і стабільної, і нестабільної стенокардії, а їх прогностичний між цими чіткіше визначеними синдромами.

Стенокардія з'являється тоді, коли виникає дисбаланс між постачанням і потребою міокарда в кисні. Патологічним субстратом стенокардії майже завжди є атероматозне звуження коронарних артерій. Втім, гемодинамічне значення стенозу залежить не лише від ступеня зменшення діаметру судини, а й від довжини і кількості стенозів.

Стенокардію розцінюють як варіантну (Прінцметала), якщо вона виникає спонтанно, супроводжуючись підйомом сегмента ST на ЕКГ. Її, як звичайно, пов'язують з підвищенням тону коронарних судин або спазмом і тому визначають як вазоспастичну.

Терміном "синдром Х" називають стан, при якому стенокардія поєднується з об'єктивними ознаками ішемії міокарда (такими, як депресія сегмента ST на ЕКГ) за відсутності явного коронарного атеросклерозу або іншого органічного ураження епікардіальних коронарних артерій. Причиною синдрому Х може бути так зване "захворювання дрібних судин".

Стенокардія з'являється тоді, коли виникає дисбаланс між постачанням і потребою міокарда в кисні. Патологічним субстратом стенокардії майже завжди є атероматозне звуження коронарних артерій. Як звичайно, вважають, що діаметр коронарної артерії повинен бути звуженим принаймні на 50-70%, щоби коронарний кровоплин став недостатнім для забезпечення метаболічних потреб серця при навантаженні або стресі. Втім, гемодинамічне значення стенозу залежить не лише від ступеня зменшення діаметру судини, а й від довжини і кількості стенозів. Крім того, діаметр просвіту стенозу, особливо при наявності ексцентричного стенозу, не фіксований і може змінюватись із змінами коронарного тону внаслідок локального скорочення або розширення гладкої мускулатури. Причиною коливання тону гладкої мускулатури коронарних артерій може бути вивільнення різних гормонів і нейрогенні стимули. Дуже рідко спазм коронарних артерій виникає на фоні нібито нормальних судин, але навіть за цих обставин в ендотелії виявляють маленькі бляшки або ділянки пошкодження.

Хоча першим стимулом, який спричинює епізод стенокардії, може бути збільшення потреби міокарда в кисні або зменшення коронарного кровопостачання внаслідок вазоконстрикції у місці атероматозного звуження судини, подальша послідовність подій обов'язково призводить до сегментарної дисфункції і/або дилатації лівого шлуночка, що далі погіршує коронарний кровоплин. Крім того, зменшення часу діастолічного наповнення лівого шлуночка внаслідок виникнення тахікардії, а також різні гормональні зміни можуть погіршувати коронарний крово-

плин. Водночас збільшення частоти серцевого ритму і підвищення артеріального тиску, які звичайно супроводжують ішемію міокарда, зумовлюють подальше підвищення потреби міокарда в кисні. Врешті-решт змінюватись може не лише тонус коронарних судин, а й серце з часом адаптує свої метаболічні потреби. Хронічні або повторні епізоди ішемії можуть стимулювати адаптацію метаболізму міокарда і виникнення "гібернації" міокарда, під якою розуміють хронічну, але зворотну ішемічну дисфункцію лівого шлуночка.

У пацієнтів з ішемічною хворобою серця є ризик виникнення тріщини або розриву бляшки. Якщо відбувається розрив бляшки, то це, як звичайно, супроводжується агрегацією тромбоцитів у місці розриву, яка, своєю чергою, призводить до подальшого погіршення коронарного кровоплину або навіть тромботичної оклюзії коронарної судини. Мало того, активовані тромбоцити у місці розриву бляшки можуть вивільнити низку судиноактивних речовин, що зумовлює підвищення вазомоторного тонуусу або навіть спазм. Клінічні синдроми, які відображають ці процеси, – нестабільна стенокардія або розвиток інфаркту міокарда.

Епідеміологія

До відносно недавнього часу діагноз стенокардії встановлювали здебільшого при наявності характерного анамнезу. На основі суб'єктивних критеріїв було важко отримати достовірні дані щодо частоти і поширеності. Кардіологічне опитування, розроблене Rose і Blackburn (Всесвітня організація охорони здоров'я, 1968), широко застосовували для оцінки поширеності стенокардії в популяції. Але позитивний результат опитування переоцінює поширеність стенокардії, порівняно зі збиранням анамнезу лікарем; зокрема, збільшується відсоток хибно-позитивних висновків у молодих жінок, про що свідчить одне з популяційних досліджень у Фінляндії, а також низка інших досліджень. Популяційні дослідження у країнах з високою або дещо підвищеною розповсюдженістю ІХС, в яких застосовували різні методики, засвідчили, що серед осіб середнього віку стенокардія більше, ніж удвічі частіше, трапляється серед чоловіків, ніж серед жінок. В осіб обох статей поширеність стенокардії значно зростає з віком: у чоловіків з 2-5% у віковій групі 45-54 роки до 11-20% у віковій групі 65-74 роки, а в жінок відповідно з 0,5-1% до 10-14%. Після 75 років її поширеність майже однакова у чоловіків і жінок. На підставі цих досліджень можна припустити, що у країнах з високою або підвищеною поширеністю ІХС кількість осіб із стенокардією може сягати 30-40 тисяч на один мільйон населення. Більше, ніж у половини пацієнтів зі стенокардією важкість симптомів суттєво обмежує повсякденну фізичну активність, нерідко призводячи до передчасного припинення роботи у працездатному віці.

Отримана інформація про частоту стенокардії в популяції здебільшого базується на проспективних епідеміологічних дослідженнях з повторними обстеженнями груп пацієнтів. При 10-річному спостереженні у дослідженні Seven Countries Studies середня щорічна частота виникнення стенокардії, як єдиного прояву ІХС у чоловіків віком 40-59 років, становила 0-1% у Японії, Греції і Хорватії, 0,2-0,4% в Італії,

Сербії, Нідерландах і США і 0,6-1,1% у Фінляндії. Ці показники поширеності були достовірно пов'язані з рівнями смертності від ІХС в обстежених групах. При 20-річному спостереженні у Фремінгемському дослідженні щорічна частота виникнення неускладненої стенокардії у чоловіків становила 0,3% у віковій групі 45-54 роки, 0,8% у групі 55-64 роки і 0,6% у групі 65-74 роки. У жінок відповідні показники склали 0,2, 0,6 і 0,6%. У чоловіків стенокардія рідше була клінічним проявом ІХС, ніж у жінок (37% проти 65%), але внаслідок загалом більшої частоти у чоловіків клінічно вираженої ІХС спостерігалась різниця у поширеності стенокардії, залежно від статі, у віці до 65 років.

Половина осіб, у яких вперше виник інфаркт міокарда, після нього мали стенокардію, тоді як лише в одного з п'яти пацієнтів стенокардія передувала виникненню інфаркту. У 5-річному спостереженні за групою чоловіків віком понад 40 років у дослідженні Israel Ischaemic Heart Disease Study середня річна частота виникнення неускладненої стенокардії становила 0,7%. Дослідження, яке базувалося на досвіді лікарів загальної практики в Лондоні протягом 25 років, засвідчило подібний до Фремінгемського та Ізраїльського досліджень рівень частоти виникнення стенокардії. Він становив 0,5% в осіб віком понад 40 років, був вищим у чоловіків, ніж у жінок, і збільшувався з віком; різниця між рівнями у чоловіків і жінок зменшувалася з віком.

Смертність від ІХС зменшується у багатьох індустріалізованих, соціально та економічно розвинутих країнах Європи і світу. Це зменшення найбільш відчутне у молодшій групі осіб середнього віку, що пояснюється, принаймні частково, зменшенням поширеності захворювання і поліпшенням прогнозу у пацієнтів з ІХС. Втім, ці сприятливі тенденції супроводжуються зсувом найбільшого тягара клінічно вираженої ІХС, особливо її м'якших проявів, до старших вікових груп, а у країнах з такими тенденціями поширеність стенокардії, вірогідно, збільшиться в старших вікових групах. Нещодавно це довели статистичні дані захворюваності, отримані Королівським коледжем загальних лікарів (RCGP) у 1981-1982 і 1991-1992 рр. За 10 років поширеність стенокардії зросла у віковій групі 65-74 роки на 63% у чоловіків і 69% у жінок, а у віковій групі 75 років і старше – на 79% у чоловіків і 92% у жінок.

Перебіг і прогноз

Хронічна стабільна стенокардія у більшості пацієнтів має відносно добрий прогноз. Кілька досліджень засвідчили, що середньорічна смертність складає близько 2-3%, а ще у 2-3% пацієнтів щороку може розвинутиись нефатальний інфаркт міокарда. Втім, є підгрупи підвищеного ризику: пацієнти з суттєвим погіршенням функції лівого шлуночка, особливо після появи серцевої недостатності. Інша невелика підгрупа, яка має погані перспективи, включає пацієнтів з несприятливою анатомією коронарного русла: стеноз основного стовбура лівої коронарної артерії або проксимальний стеноз лівої передньої нисхідної артерії. При веденні хворих важливо виявляти пацієнтів з високим ризиком, щоб для поліпшення прогнозу призначити відповідне лікування.

Нині на природний перебіг стабільної стенокардії впливають результати комплексної і динамічної антиішемічної, антитромботичної, антигіпертензивної і ліпідознижуючої терапії, а також процедури реваскуляризації, які призводять до нового, "лікованого" перебігу. Інтенсивна модифікація факторів ризику може радикально змінити наслідки хвороби. Зменшення рівня ліпідів шляхом дієти, застосування статинів та інших препаратів або ілеального шунтування дозволили знизити

ти частоту коронарних подій і потребу в реваскуляризації. У хворих зі стабільною стенокардією прогресування коронарного атеросклерозу може бути субклінічним, але, як звичайно, відбувається повільно. Ангіографічно складні і гладкі стенози прогресують з різною частотою у тому ж коронарному дереві, причому перші змінюються швидше, ніж останні. Тривале прогресування захворювання може бути повільним і лінійним або епізодичним і швидким, або поєднувати ці типи. У пацієнтів із стабільною стенокардією, яким раніше радили виконання коронарної ангіопластики і в яких коронарну ангіографію повторили через 73 місяці, швидким прогресуванням (відповідно 9% і 8%) характеризувалися подібна частка цільових і нецільових пошкоджень, що відіграло роль у появі нових симптомів. Ці спостереження вказують на те, що при стабільній стенокардії є коронарні стенози, які можуть прогресувати швидко і що події, пов'язані з бляшками, а не повільне лінійне прогресування, можуть статися у місці локалізації стенозу. Ці знахідки свідчать також, що прогресування захворювання, яке спричинює клінічні симптоми або визначає його наслідки, не обов'язково пов'язане з важкістю стенозу.

У багатьох пацієнтів на доповнення до тих бляшок, які зумовлюють важкий стеноз, є і менші бляшки. Вірогідність нестабільності або розриву однієї з багатьох менших бляшок перевищує ризик нестабільності кількох ділянок коронарної артерії, які мають виражений стеноз. Найвираженіший стеноз судини – не обов'язково той, який призводить до інфаркту.

При оцінці пацієнтів з хронічною стабільною стенокардією важливо виявити тих, які мають підвищений ризик і прогноз яких можна поліпшити шляхом реваскуляризації. Інформацію про довготривалий прогноз пацієнтів зі стабільною стенокардією можна отримати з результатів спостереження за великими контрольними групами у рандомізованих дослідженнях, метою яких було оцінити ефективність реваскуляризації. Загалом, прогноз гірший (а зумовлене реваскуляризацією поліпшення відчутніше) у пацієнтів з гіршою функцією лівого шлуночка, більшою кількістю уражених судин, більш проксимальною локалізацією коронарних стенозів, більшою важкістю пошкоджень, важчою стенокардією, легшим провокуванням стенокардії або ішемії, а також у пацієнтів старшого віку.

Епізоди ішемії міокарда у пацієнтів зі стенокардією часто є безсимптомними. Німа ішемія в амбулаторних пацієнтів розцінювалась як провісник несприятливих коронарних подій в окремих, але не всіх дослідженнях, і не зовсім з'ясовано, чи дає змогу усунення німої ішемії при стабільній стенокардії поліпшити серцевий прогноз. Вираженість і лікування німої ішемії при стабільній стенокардії у цьому контексті відрізняється від нестабільної і постінфарктної стенокардії, де чітко показано зв'язок повторної ішемії і несприятливого прогнозу.

•••••
• При оцінці пацієнтів з хронічною стабільною
• стенокардією важливо виявити тих, які
• мають підвищений ризик і прогноз яких можна
• поліпшити шляхом реваскуляризації. Прогноз
• гірший (а зумовлене реваскуляризацією поліп-
• шення відчутніше) у пацієнтів з гіршою
• функцією лівого шлуночка, більшою кількістю
• уражених судин, більш проксимальною
• локалізацією коронарних стенозів, більшою
• важкістю пошкоджень, важчою стенокардією,
• легшим провокуванням стенокардії або ішемії,
• а також у пацієнтів старшого віку
•••••

Діагноз і оцінка хворих

Симптоми і ознаки

Ретельне опитування є принципово важливим для діагностики і ведення хворих зі стенокардією. У більшості випадків можливо впевнено встановити діагноз на підставі самого лише анамнезу, хоча об'єктивне обстеження і об'єктивні дослідження необхідні для встановлення причини стенокардії і оцінки її важкості.

Класичний симптом має чотири кардинальні риси: локалізація; зв'язок з навантаженням; характер і тривалість. Більшість пацієнтів здатні описати перші дві характеристики без труднощів, але менш чітко описують дві останні.

Локалізація. У типових випадках дискомфорт локалізується у ретростернальній ділянці і може іррадіювати на обидва боки грудної клітки і рук (частіше лівої руки) аж до кистей, в ділянку шиї і спини. Досить часто біль починається з інших ділянок і лише пізніше поширюється до центральної частини грудної клітки; іноді біль взагалі не локалізується в ділянці груднини.

Зв'язок з навантаженням. У більшості випадків стенокардія провокується підвищеним споживанням кисню міокардом під час навантаження (або іншого стресу) і швидко припиняється у спокої. В окремих пацієнтів стенокардія виникає у спокої; це може свідчити про зміни тону коронарних судин, наявність аритмії або нестабільної стенокардії. Втім, причиною можуть бути емоції – потужний провокуючий фактор.

Характер. Хоча стенокардію, як звичайно, описують як біль, проте пацієнти часто заперечують наявність болю, але визнають певний дискомфорт – відчуття стискання або ядухи. Вираженість симптому значно коливається від легкого локалізованого дискомфорту до найважчого болю.

Тривалість. Ангінозний біль, спровокований фізичним навантаженням, як звичайно, спонтанно припиняється у спокої протягом 1-3 хвилин, але може тривати до 10 хвилин або навіть довше, якщо було інтенсивне навантаження. Ангінозний біль, спровокований емоціями, може минати повільніше, ніж той, який виник внаслідок фізичного навантаження. Епізоди стенокардії у хворих із синдромом Х часто є довшими і не так чітко пов'язані з навантаженням, як у пацієнтів з атеросклеротичним стенозом коронарної артерії.

Такі симптоми, як задишка, втома і запаморочення, можуть супроводити у грудній клітці або навіть його перебивати.

Класифікація стенокардії

У 1976 році Канадське кардіологічне товариство запропонувало класифікацію важкості стенокардії:

Клас I. "Звичайне фізичне навантаження не викликає стенокардії", а саме ходьба або підйом сходами. Стенокардія виникає при важкому, швидкому або тривалому навантаженні під час нього або після нього вже в стані спокою.

Клас II. "Помірне обмеження звичайної активності" – приступи стенокардії виникають при ходьбі або швидкому підйомі сходами, ходьбі вгору, ходьбі або підйомі сходами після прийому їжі, в холодну або вітряну погоду, емоційному стресі або лише протягом кількох годин після пробудження. Хворий здатний пройти більше 100-200 метрів по рівній поверхні або під-

нятися більше, ніж на один проліт сходів, з нормальною швидкістю і за нормальних обставин.

Клас III. “Значне обмеження звичайної фізичної активності” – проходження 100–200 метрів по рівній поверхні або підйом більше, ніж на один проліт сходів, з нормальною швидкістю і за нормальних обставин викликають стенокардію.

Клас IV. “Нездатність виконувати будь-яку фізичну активність без дискомфорту” – ангінозний синдром може з’являтися і в спокої.

Канадська класифікація здобула популярність і стала поширеною, хоча є інші класифікації, які краще відображають прогноз хворих із стенокардією (Specific Activity Scale, Duke Activity Status Index).

У клінічній практиці важливо точно описати фактори, асоційовані зі стенокардією у кожного окремого пацієнта. До них повинні належати особливі види фізичної активності, тривалість ходьби і тривалість епізодів стенокардії.

Диференціальна діагностика симптомів. Якщо наявні всі чотири кардинальні риси або навіть лише перші дві (за умови, що вони типові), діагноз хронічної стабільної стенокардії встановлюють упевнено. Але картина часто не така чітка, і потрібно розглянути можливість інших діагнозів. Провідні серед них – езофагеальний рефлюкс і спазм, пептична виразка, жовчнокам’яна хвороба, м’язово-скелетні розлади і неспецифічні болі в грудній клітці, причому ці стани часто поєднуються зі станами тривоги.

Фізикальні ознаки. Для стенокардії немає специфічних фізикальних ознак, але можуть бути ознаки, характерні для певних причин стенокардії, наприклад аортального стенозу. Під час приступу стенокардії хворий часто блідий, стривожений і спітнілий. При аускультатії можна почути третій або четвертий тони серця, а також минаючий шум мітральної недостатності.

Оцінка супутніх розладів. Супутні метаболічні і клінічні розлади трапляються часто. Потрібно отримати повний ліпідний профіль; відповідні клінічні та лабораторні дослідження слід виконати для виявлення анемії, гіпертензії, цукрового діабету і функції щитовидної залози.

Алгоритм діагностики стенокардії, вибір методів дослідження

Для встановлення діагнозу стенокардії, як звичайно, достатньо анамнезу, проте додаткові дослідження необхідні для підтвердження діагнозу, оцінки прогнозу і вибору найбільш відповідної терапії. Можна обирати різні стратегії залежно від попереднього анамнезу і важкості (частоти й інтенсивності) симптомів. У хворих, у яких симптоми виникли вперше, а діагноз ІХС ще не встановлено, підхід може відрізнятися від хворих з доведеною ІХС, після коронарної ангіографії або втручання на коронарних артеріях, а також після перенесеного раніше інфаркту міокарда. Розрізняють три діагностичні стратегії:

1. Адекватною стратегією може бути та, яка базується лише на анамнезі хворого, доповненого даними фізикального обстеження і ЕКГ у спокої. Цей підхід, як звичайно, достатній у старших пацієнтів з помірними симптомами, добрим ефектом медикаментозної терапії, а також тоді, коли втручання на коронарних артеріях не розглядається як тактика вибору.

Таблиця 1а. Вірогідність ІХС (%) до обстеження у хворих, які мають клінічні симптоми (залежно від віку і статі)

| Вік (років) | Типова стенокардія | | Атипова стенокардія | | Неангінозний біль | |
|----------------|--------------------|----------|---------------------|----------|-------------------|----------|
| | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. |
| 30-39 | 69.7±3.2 | 25.8±6.6 | 21.8±2.4 | 4.2±1.3 | 5.2±0.8 | 0.8±0.3 |
| 40-49 | 87.3±1.0 | 55.2±6.5 | 46.1±1.8 | 13.3±2.9 | 14.1±1.3 | 2.8±0.7 |
| 50-59 | 92.0±0.6 | 79.4±2.4 | 58.9±1.5 | 32.4±3.0 | 21.5±1.7 | 8.4±1.2 |
| 60-69 | 94.3±0.4 | 90.1±1.0 | 67.1±1.3 | 54.4±2.4 | 28.1±1.9 | 18.6±1.9 |

2. Інший підхід базується на функціональній оцінці наявності або відсутності і ступеня ішемії міокарда шляхом тесту з фізичним навантаженням і реєстрацією ЕКГ, сцинтиграфії міокарда під час навантаження (з талієм або технецієм-99), стрес-ехокардіографії або, можливо, стрес-радіонуклідної ангіографії. У пацієнтів із суттєвими функціональними порушеннями може виконуватись після цього коронарна ангіографія для оцінки показань до втручання на коронарних судинах і вибору найбільш відповідного шляху втручання. Показання до коронарної ангіографії детальніше розглядаються далі.

3. Ще один шлях – негайно виконувати коронарну ангіографію після отримання даних анамнезу, фізикального обстеження і ЕКГ. Цей підхід, зокрема, може бути показаний для хворих з типовими і важкими симптомами, включаючи нестабільну стенокардію, ранню постінфарктну стенокардію і раннє відновлення симптомів після втручання на коронарних артеріях.

У клінічній практиці найчастіше обирають другий підхід. У хворих з частою або важкою стабільною стенокардією функціональна оцінка часто виявляється корисною як доповнення до ангіографії. Слід враховувати, що симптоми, які нагадують стенокардію, не обов'язково мають причинний зв'язок зі звуженням коронарної артерії. Отже, додаткова функціональна оцінка може бути потрібною у пацієнтів з менш типовими симптомами і помірним звуженням коронарної артерії. Мало того, така оцінка може допомогти встановити функціональне значення патології, виявленої під час коронарної ангіографії. Наприклад, у пацієнта з поєднанням повної обструкції однієї коронарної судини (і, можливо, перенесеним інфарктом міокарда) і помірного стенозу іншої судини, перфузійна сцинтиграфія дає можливість вирішити, чи допоможе усунути симптоми черезшкірна балонна ангіопластика на помірно звуженій судині чи необхідне хірургічне шунтування обох судин.

Функціональна оцінка: послідовний підхід для оцінки вірогідності ІХС

У хворих без попереднього діагнозу ІХС слід дотримуватися послідовного підходу для оцінки вірогідності вираженої ІХС, базуючись на комбінованому аналізі таких факторів як вік, стать і тип болю в грудній клітці, а також наявність і ступінь змін сегмента ST під час навантаження (табл. 1а і 1б). Вірогідність важкої ІХС можна уточнити шляхом аналізу наявності і ступеня змін сегмента ST під час навантаження. З таблиці видно, що тест з навантаженням не дає великої користі для верифікації діагнозу ІХС у 64-річного чоловіка, який має типову стенокардію. Навіть за відсутності ЕКГ-змін під час проби вірогідність ІХС становитиме 79% і збільшиться

Таблиця 16. Вірогідність ІХС (%) після проведеного обстеження залежно від віку, статі, класифікації симптомів та індукованої навантаженням депресії сегмента ST на ЕКГ

| Вік (років) | Депресія ST (мм) | Типова стенокардія | | Атипова стенокардія | | Неангінозний біль | | Безсимптомні | |
|----------------|---------------------|-----------------------|------|------------------------|------|----------------------|------|--------------|------|
| | | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. |
| 30-39 | 0.00-0.04 | 25 | 7 | 6 | 1 | 1 | <1 | <1 | <1 |
| | 0.05-0.09 | 68 | 24 | 21 | 4 | 5 | 1 | 2 | 4 |
| | 0.10-0.14 | 83 | 42 | 38 | 9 | 10 | 2 | 4 | <1 |
| | 0.15-0.19 | 91 | 59 | 55 | 15 | 19 | 3 | 7 | 1 |
| | 0.20-0.24 | 96 | 79 | 76 | 33 | 39 | 8 | 18 | 3 |
| | >0.25 | 99 | 93 | 92 | 63 | 68 | 24 | 43 | 11 |
| 40-49 | 0.00-0.04 | 61 | 22 | 16 | 3 | 4 | 1 | 1 | <1 |
| | 0.05-0.09 | 86 | 53 | 44 | 12 | 13 | 3 | 5 | 1 |
| | 0.10-0.14 | 94 | 72 | 64 | 25 | 26 | 6 | 11 | 2 |
| | 0.15-0.19 | 97 | 84 | 78 | 39 | 41 | 11 | 20 | 4 |
| | 0.20-0.24 | 99 | 93 | 91 | 63 | 65 | 24 | 39 | 10 |
| | >0.25 | >99 | 98 | 97 | 86 | 87 | 53 | 69 | 28 |
| 50-59 | 0.00-0.04 | 73 | 47 | 25 | 10 | 6 | 2 | 2 | 1 |
| | 0.05-0.09 | 91 | 78 | 57 | 31 | 20 | 8 | 9 | 3 |
| | 0.10-0.14 | 96 | 89 | 75 | 50 | 37 | 16 | 19 | 7 |
| | 0.15-0.19 | 98 | 94 | 86 | 67 | 53 | 28 | 31 | 12 |
| | 0.20-0.24 | 99 | 98 | 94 | 84 | 75 | 50 | 54 | 27 |
| | >0.25 | >99 | 99 | 98 | 95 | 91 | 78 | 81 | 56 |
| 60-69 | 0.00-0.04 | 79 | 69 | 32 | 21 | 8 | 5 | 3 | 2 |
| | 0.05-0.09 | 94 | 90 | 65 | 52 | 26 | 17 | 11 | 7 |
| | 0.10-0.14 | 97 | 95 | 81 | 72 | 45 | 33 | 23 | 15 |
| | 0.15-0.19 | 99 | 98 | 89 | 83 | 62 | 49 | 37 | 25 |
| | 0.20-0.24 | 99 | 99 | 96 | 93 | 81 | 72 | 61 | 47 |
| | >0.25 | >99 | 99 | 99 | 98 | 94 | 90 | 85 | 76 |

до 99% при появі депресії сегмента ST на 2 мм. Втім, тест дає змогу встановити функціональний стан пацієнта (толерантність до навантаження), оцінити реакцію артеріального тиску (як непрямий показник функції лівого шлуночка) і прогноз. Подібним чином діагностична цінність стрес-ЕКГ низька у чоловіків і жінок, які не мають клінічних симптомів.

Найбільшу діагностичну цінність проба з навантаженням має у пацієнтів з проміжною вірогідністю ІХС до обстеження, наприклад, між 20 і 80%. Ще точніші результати дає багатофакторний аналіз результатів стрес-тесту, у якому вірогідність оцінюють на основі комбінації частоти серцевих скорочень на піку навантаження, депресії сегмента ST, наявності або відсутності стенокардії під час тесту, досягнутого навантаження і глибини депресії сегмента ST. Така оцінка вірогідності ІХС забезпечує глибше розуміння актуального стану пацієнта, ніж звичайне визначення стану як нормального чи патологічного.

У хворих з низькою вірогідністю ІХС (наприклад, < 20%) і адекватною толерантністю до навантаження інші обстеження, як звичайно, не потрібні, навіть незважаючи на те, що наявність ІХС повністю виключити не можна. У хворих з високою вірогідністю ІХС після виконаного тесту (наприклад, > 80%) діагноз ІХС вважають встановленим. Якщо симптоматика помірно важка або важка і не досягнуто адекватного її контролю за допомогою медикаментозної терапії, необхідна коронарна ангіографія для оцінки показань до втручання на коронарних судинах.

У пацієнтів з проміжною вірогідністю ІХС після тесту (між 20 і 80%) доцільно виконати другий неінвазивний тест для диференціації підгруп хворих з вищою або нижчою вірогідністю ІХС. Залежно від технічного оснащення і досвіду певної установи як другий тест обирають перфузійну сцинтиграфію міокарда або стрес-ехокардіографію (табл. 2).

У принципі наступні тести, які дають змогу поліпшити діагностику ІХС, потрібні тоді, коли їх результати можуть вплинути на ведення пацієнтів, у тому числі застосування профілактичних заходів. Як звичайно, жодні додаткові тести не вимагаються у пацієнтів з помірними симптомами і збереженою толерантністю до навантаження, навіть якщо діагноз залишається дещо невизначеним. Проте додатковий тест з навантаженням або ангіографія потрібні хворим з важкими або частішими симптомами, зокрема, якщо вони виникають при низькому рівні навантаження за відсутності ЕКГ-ознак ішемії міокарда. Додаткові стрес-тести з перфузійною сцинтиграфією або ехокардіографією корисні у:

- 1) пацієнтів з типовими ангінозними симптомами і недиагностичною ЕКГ з навантаженням (зміни ЕКГ при гіпертрофії лівого шлуночка, передчасному збудженні або блокаді ніжки), труднощами виконання навантаження внаслідок некардіальних обмежень або коли симптоми під час проби з навантаженням не супроводжуються змінами ЕКГ;
- 2) осіб з атипичною стенокардією або без симптомів, якщо є характерні для ІХС зміни ЕКГ під час проби з навантаженням (за винятком різко патологічних змін);
- 3) особливих підгруп з типовою стенокардією і позитивною пробою з навантаженням, у яких часто трапляються хибно-позитивні результати тесту, наприклад, у молодих жінок.

Слід визнати, що діагностичний підхід до пацієнтів з болем у грудній клітці вірогідного кардіального походження змінився після впровадження ефективних заходів з профілактики прогресування ІХС. Крім порад з припинення куріння, лікування гіпертонії та діабету, пацієнти з доведеною ІХС можуть потребувати лікування гіполіпідемічними препаратами, особливо інгібіторами синтезу холестерину (статинами). Остаточно доведено, що ці засоби зменшують швидкість прогресування ІХС і зменшують частоту коронарних подій. Зважаючи на високу вартість цих ліків, їх слід призначати для вторинної профілактики лише у пацієнтів з документованою ІХС. Отже, тепер важливо з'ясувати, чи виключити цей діагноз навіть у пацієнтів з помірними симптомами, у яких не стоїть питання про втручання на коронарних артеріях.

Переклад *Олега Жарінова*

Продовження в наступному числі журналу