

DOI: 10.26693/jmbs03.01.194

УДК 612.12-009.72:616-071

Циганенко І. В., Овчаренко Л. К.

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ МІКРОВАСКУЛЯРНОЇ СТЕНОКАРДІЇ, СТЕНОКАРДІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЧНО ЗВИТИХ СУДИНАХ ТА СТЕНОКАРДІЇ ПРИНЦМЕТАЛА

Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія», Полтава, Україна

kmn.irina@gmail.com

У роботі розглянуті специфічні особливості клінічної картини стабільної стенокардії напруги, стенокардії Принцметала, стабільної стенокардії при ангіографічно інтактних судинах та при патологічно звитих, які були визначені шляхом спостереження за чотирма групами по 15 чоловік з кожним захворюванням, відповідно.

Дослідження проводилися на базі Полтавського клінічного кардіологічного диспансеру протягом трьох років. Результати виявилися такими: при стабільній стенокардії напруги для всіх пацієнтів спільним було те, що провокуючим фактором є фізичне навантаження, у біохімічному аналізі крові гіперхолестеринемія за рахунок холестерину та ліпопротеїдів низької щільності, велоергометрична проба виявилася позитивною і при проведенні коронарної ангіографії є стенози артерій більше ніж 50%.

При мікрovasкулярній стенокардії – напади бувають у будь-який час незалежно від фізичного навантаження чи психоемоційного перенапруження, при проведенні коронарної ангіографії жодних патологічних змін у артеріях не виявлено. При стенокардії Принцметала – характерна циркадність ангінозних нападів частіше у ранкові часи, навіть під час сну та наявність відповідних змін на електрокардіограмі під час самого нападу: підняття сегмента RS-T вище ізоелектричної лінії, поява патологічного Q-зубця, збільшення зубця R, розширення QRS-комплексу. При патологічно звитих судинах, підтверджених ангіографічно, напади стенокардії інтенсивні і тривалі, прийом нітратів поступово і повільно зменшує інтенсивність болю. В усіх представників групи також була артеріальна гіпертензія, яка і є етіологічним чинником формування патологічної звитості артерій.

**Ключові слова:** стабільна стенокардія напруги, стабільна стенокардія напруги при ангіографічно інтактних судинах, коронарний синдром X, мікрovasкулярна стенокардія, стенокардія Принцметала, ангіоспастична стенокардія, спонтанна сте-

нокардія, варіантна стенокардія, стенокардія при патологічно звитих судинах.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дана робота є фрагментом НДР «Роль запалення в патогенезі коронарних і некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії», № державної реєстрації 0107U004808.

**Вступ.** За результатами моніторингу загальної захворюваності хвороби системи кровообігу в усьому світі займають провідні місця. В Україні теж спостерігається значний внесок серцево-судинних захворювань у формування показника тягаря хвороб (DALY): у чоловіків – на 27%, у жінок – на 33%. З 1991 року простежується тенденція до зростання захворюваності на хвороби системи кровообігу – за весь період вона збільшилася удвічі, а її поширеність – утричі. У структурі захворюваності дорослого населення на серцево-судинні захворювання лідирують гіпертонічна хвороба – 41%, ішемічна хвороба серця – 28%, цереброваскулярні хвороби – 16%, у структурі їх поширеності 46%, 34% та 12% відповідно. Особливо тривожний той факт, що хвороби системи кровообігу лідирують у структурі первинної інвалідності дорослого населення у нашій країні та його смертності. Протягом зазначеного періоду, рівень смертності дорослого населення від хвороб системи кровообігу в Україні зріс удвічі. За даними щорічної доповіді про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України за 2016 рік у структурі поширеності хвороб серед всього населення України у 2016 році розподіл рейтингових місць, як і в попередні роки, залишається незмінним: перше місце займають хвороби системи кровообігу (30,67%) [1].

Добре відомо, що в кардіології найпоширенішим захворюванням серед дорослого населення є ішемічна хвороба серця, при якій хворих турбують напади стискаючого за грудинного болю, які

зменшуються при прийомі нітратів. Незважаючи на досягнуті в останні десятиліття успіхи в профілактиці і лікуванні ішемічної хвороби серця, вона як і раніше являє собою одну з актуальних проблем. Стабільна стенокардія напруги залишається класичним варіантом [3], але відсоток стабільної стенокардії напруги з ангіографічно інтактними судинами (коронарний синдром X, мікрovasкулярна стенокардія) [7] та стенокардії Принцметала (ангіоспастична, спонтанна, варіантна), а також при патологічно звитих судинах, поступово зростає, що спонукає до проведення пошуку оптимальних методів діагностики та лікування таких пацієнтів, оскільки класична програма ведення хворих у таких випадках не завжди є достатньо ефективною.

**Мета роботи:** визначити ключові відмінності та особливості при стабільній стенокардії напруги, стенокардії Принцметала, стабільній стенокардії напруги при ангіографічно інтактних судинах та при патологічно звитих, для своєчасної діагностики вказаних захворювань.

**Матеріали та методи дослідження.** На базі Полтавського клінічного кардіологічного диспансеру було відібрано 60 пацієнтів різної статі віком від 54 до 67 років, з яких сформували чотири групи по 15 чоловік: перша – зі стабільною стенокардією напруги, друга – з мікрovasкулярною стенокардією, третя – з стенокардією Принцметала, четверта – з стенокардією при патологічно звитих судинах (просвіт не звужений по всій довжині, але кути між наявними згинами по відношенню до осі проляганя судини становили менше 90°, довжина судин

перевищувала проекцію від точки виходу до кінця) [2, 5, 6]. Всім хворим було запропоновано заповнити анкету, в якій були включені такі пункти: тривалість та перебіг захворювання, тривалість та характер нападів стенокардії, провокуючі фактори, способи та засоби купірування, супутні захворювання, спадковість, шкідливі звички. Проведено такі обстеження: біохімічний аналіз крові з визначенням ліпідного спектру (холестерин, ліпіди високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ), тригліцериди), коагулограма, ехокардіоскопія, холтерівський моніторинг електрокардіограми, велоергометричний тест, коронарна ангіографія. Спостереження за вказаними групами осіб проводилися протягом 3 років.

Усі досліді проводили у відповідності до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р., і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.). Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні.

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

У першій групі (пацієнти зі стабільною стенокардією напруги), як і очікувалося, хворіють декілька років з поступовим прогресуванням клінічних проявів, провокуючим фактором є різного ступеня фізичне навантаження відповідно до функціонального класу, у біохімічному аналізі крові дисліпідемія за рахунок підвищеного вмісту холестерину та ліпопротеїдів низької щільності, велоергометричний

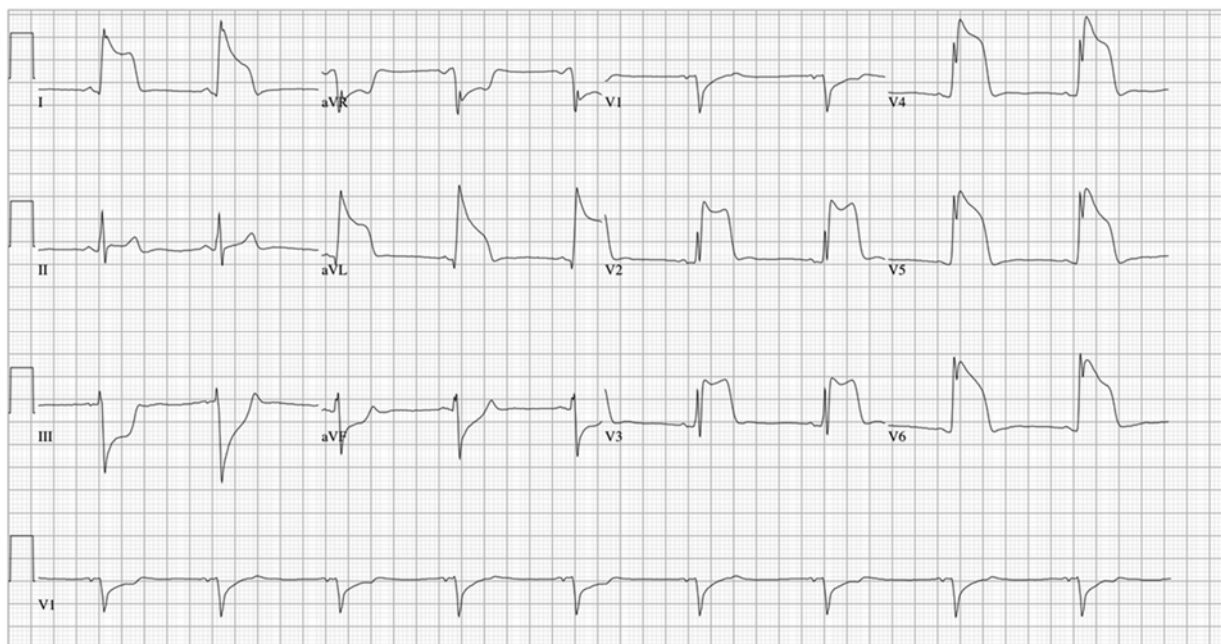


Рис. 1. Електрокардіограма при стенокардії Принцметала

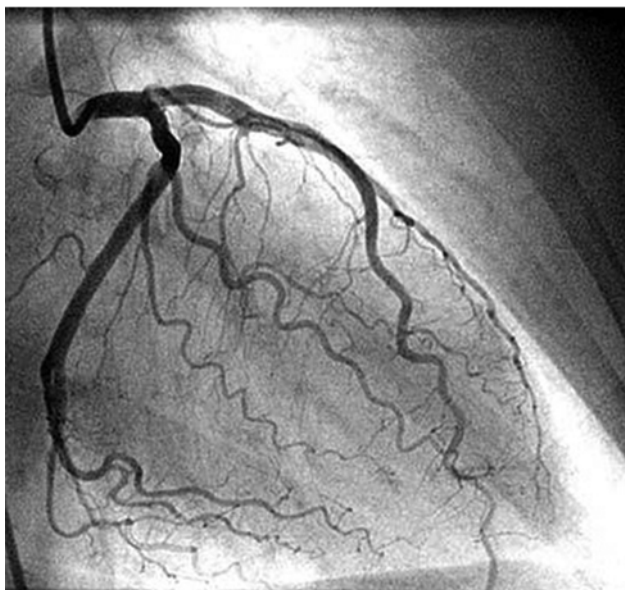


Рис. 2. Патологічно звиті коронарні судини

тест позитивний, за результатами коронарної ангіографії виявлено більше ніж 50% різного ступеня стенози.

У групі з коронарним синдромом X напади стенокардії виникають теж протягом декількох років, не залежать від фізичного навантаження і часу доби, у ліпідному спектрі корові підвищений рівень загального холестерину за рахунок ліпідів низької щільності та тригліцеридів виявлено у 11 пацієнтів, у 4 – змін не виявлено, велоергометричний тест негативний у 15 чоловік, при проведенні коронарної ангіографії судини без патологічних змін.

При варіантній стенокардії напади трапляються у ранкові години. Це пояснюється тим, що гіпервентиляція, яка виникає під час сну, і зумовлює розвиток спазму вінцевих артерій. У біохімічному аналізі дисліпідемія за рахунок підвищення холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів, при проведенні коронарної ангіографії виявлені звуження судин менше 50%, при холтерівському моніторингу в момент нападу реєструвалися такі варіанти (рис. 1):

- підняття сегмента RS-T вище ізоелектричної лінії;
- поява патологічного Q-зубця;
- збільшенні зубця R;
- розширенні QRS-комплексу.

У четвертій групі (при звитих коронарних судинах) (рис. 2) напади за грудного болю не залежать від часу доби, фізичних навантажень чи психоемоційного перенапруження, але вони інтенсивні і тривалі, прийом нітратів короткої дії дуже повільно зменшує інтенсивність болю. Ліпідний спектр не відповідає нормі у 9 пацієнтів, проте при коронар-

ній ангіографії виявлено, що просвіт артерій не звужений по всій довжині, але кути між наявними згинами по відношенню до осі пролягання судини становили менше 90°, довжина судин перевищувала проекцію від точки виходу до кінця. Всі представники групи мали супутнє захворювання – артеріальну гіпертензію 2–3 ступеня, яка у поєднанні зі старінням на сьогоднішній день є одним із етіологічних факторів розвитку деструктивних змін у еластичних волокнах судинної стінки, які представлені у всіх її шарах. Внутрішній – ендотелій, утворений пластом плоских полігональної форми, витягнутих у довжину клітин з нерівними хвилястими краями, які лежать на базальній мембрані. Підендотеліальний шар утворений пухкою неоформленою сполучною тканиною, в якій знаходяться тонкі еластичні й колагенові волокна. На межі внутрішньої та середньої оболонок лежить внутрішня еластична мембрана. Середня оболонка складається з двох компонентів: гладеньких м'язових клітин та еластичних волокон, співвідношення яких становить приблизно 1:1. У цій оболонці міститься невелика кількість фібробластів та колагенових волокон. Зовнішня оболонка складається з пухкої волокнистої сполучної тканини, яка містить пучки гладеньких міоцитів, еластичних і колагенових волокон [4].

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** В результаті проведених досліджень встановлено, що при стабільній стенокардії напруги для всіх пацієнтів спільним було те, що провокуючим фактором є фізичне навантаження, у біохімічному аналізі крові гіперхолестеринемія за рахунок холестерину та ліпопротеїдів низької щільності, велоергометрична проба виявлялася позитивною і при проведенні коронарної ангіографії є стенози артерій більше ніж 50%. При мікрovasкулярній стенокардії – напади бувають у будь-який час незалежно від фізичного навантаження чи психоемоційного перенапруження, при проведенні коронарної ангіографії жодних патологічних змін у артеріях не виявлено. При стенокардії Принцметала – характерна циркадність ангінозних нападів частіше у ранкові часи, навіть під час сну та наявність відповідних змін на електрокардіограмі під час самого нападу: підняття сегмента RS-T вище ізоелектричної лінії, поява патологічного Q-зубця, збільшенні зубця R, розширенні QRS-комплексу. При патологічно звитих суднах, підтверджених ангіографічно, напади стенокардії інтенсивні і тривалі, прийом нітратів поступово і повільно зменшує інтенсивність болю. В усіх представників групи також була артеріальна гіпертензія, яка і є етіологічним чинником формування патологічної звитості артерій.

Дана проблема лишається актуальною в теперішній час, та потребує подальшого дослідження.

## References

1. *Shchorichna dopovid pro stan zdorov'ya naseleння, sanitarno-epidemichnu situatsiyu ta rezultati diyalnosti sistemi okhoroni zdorov'ya Ukraini*. 2016 rik. MOZ Ukraini, DU «UISD MOZ Ukraini». Kyiv, 2017. 36 s. [Ukrainian].
2. Chumakova HA, Podkovyrkin VA. Klinicheskoe znachenie patolohicheskoy izvitosti koronarnykh arteriy. *Serditse*. 2010; 9 (52): 1724-28. [Russian].
3. Fadeev PA. *Stenokardiya*. M: OOO Izdatelstvo «Mir i obrazovanie»: OOO «Izdatelstvo. Oniks», 2012. 192 s. [Russian].
4. *Histolohiya z osnovami histolohichnoi tekhniki*. Pidruchnik. Za redaktsiyeyu VP Pishaka. Kiyiv: KONDOR, 2008. s. 194-5. [Ukrainian].
5. Zegers ES, Meursing BTJ, Zegers EB, Ophuis Oude AJM. Coronary tortuosity: a long and winding road. *Neth Heart J*. 2007; 15: 191--5. PMID: PMC1877966.
6. Groves SS, Jain AC, Warden BE, Gharib W, Beto RJ 2nd. Severe coronary tortuosity and the relationship to significant coronary artery disease. *W V Med J*. 2009; 105 (4): 14--7. PMID: 19585899.
7. Chierchia S.L., Fragasso G. Angina with normal coronary arteries: diagnosis, pathophysiology and treatment. *Eur Heart J*. 1996; 17 (suppl. G): 14--9. PMID: 8960450. [https://doi.org/10.1093/eurheartj/17.suppl\\_G.14](https://doi.org/10.1093/eurheartj/17.suppl_G.14).

УДК 612.12-009.72:616-071

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ  
МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ СТЕНОКАРДИИ, СТЕНОКАРДИИ  
ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗВИТЫХ СОСУДАХ  
И СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА**

*Цыганенко И. В., Овчаренко Л. К.*

**Резюме.** В работе рассмотрены специфические особенности клинической картины стабильной стенокардии напряжения, стенокардии Принцметала, стабильной стенокардии при ангиографически интактных сосудах и при патологически извитых, которые были определены путем наблюдения за четырьмя группами по 15 человек, с каждым заболеванием соответственно.

Исследования проводились на базе Полтавского клинического кардиологического диспансера. Результаты оказались следующими: при стабильной стенокардии напряжения для всех пациентов общим было то, что провоцирующим фактором является физическая нагрузка, в биохимическом анализе крови гиперхолестеринемия за счет холестерина и липопротеидов низкой плотности, велоэргометрического проба оказалась положительной, и при проведении коронарной ангиографии имеют место стенозы артерий более 50%.

При микроваскулярной стенокардии – приступы бывают в любое время, независимо от физической нагрузки или психоэмоционального перенапряжения, при проведении коронарной ангиографии никаких патологических изменений в артериях не выявлено. При стенокардии Принцметала – характерна циркадность ангинозных приступов, чаще в утренние часы, даже во время сна и наличие соответствующих изменений на ЭКГ во время самого приступа: поднятие сегмента RS-T выше изоэлектрической линии, появление патологического Q-зубца, увеличение зубца R, расширение QRS- комплекса. При патологически извитых сосудах, подтвержденных ангиографически, приступы стенокардии интенсивные и длительные, применение нитратов постепенно и медленно уменьшает интенсивность боли. У всех представителей группы также была артериальная гипертензия, которая и являлась этиологическим фактором формирования патологической извитости артерий.

**Ключевые слова:** стабильная стенокардия напряжения, стабильная стенокардия напряжения при ангиографически интактных сосудах, коронарный синдром X, микроваскулярная стенокардия, стенокардия Принцметала, ангиоспастическая стенокардия, спонтанная стенокардия, вариантная стенокардия, стенокардия при патологически извитых сосудах.

UDC 612.12-009.72: 616-071

**Peculiarities of the Clinical Picture of Microvascular Angina,  
Angina Pectoris in Pathologically Entangled Vessels and Prinzmetal Angina**

*Tsiganenko I. V., Ovcharenko L. K.*

**Abstract.** Despite the success achieved in recent decades in the prevention and treatment of coronary heart disease, it still represents one of the pressing issues. Stable stress angina remains a classic option, but the percentage of stable angina pectoris with angiographically intact vessels (coronary syndrome X, microvascular angina pectoris) and angina pectoris (angiospastic, spontaneous, variant), as well as in pathologically

entangled vessels, gradually increases leading to a search optimal methods for diagnosing and treating such patients. The classic program for treating patients in such cases is not always sufficiently effective.

*The purpose of the study* is to research specific features of the clinical picture of microvascular angina, angina pectoris with pathologically entangled vessels and Prinzmetal angina.

*Materials and methods.* The research was conducted on the basis of the Poltava clinical cardiology hospital. We studied 60 patients of different sex aged from 54 to 67 years old. Taking into account the above said we formed four groups: the first one had patients with stable angina pectoris, the second – with microvascular angina, the third – with Prinzmetal angina, the fourth group included patients with angina pectoris in pathologically entangled vessels (the clearance is not narrowed along the entire length, but the angles between the existing bends relative to the axis of the vessel were less than 90°, the length of the vessels exceeded the projection from the exit point to the end). All patients were asked to complete a questionnaire including the following items: duration and course of the disease, duration and nature of angina attacks, provocative factors, methods and means of relief, concomitant diseases, heredity, and bad habits. We also performed the following examinations: biochemical blood test with the definition of the lipid spectrum (cholesterol, high and low density lipids, HDL, LDL), triglycerides), coagulogram, echocardiography, Holter monitoring of the electrocardiogram, veloergometric test, coronary angiography.

*Results and discussion.* The results were as follows: with stable angina of stress for all patients, it was common that physical activity was a provoking factor, in the biochemical analysis of blood hypercholesterolemia due to cholesterol and low density lipoprotein, the bicycle ergometric test was positive and during coronary angiography there were stenoses of arteries more than 50%. At microvascular angina – the attacks occur at any time regardless of physical activity or psycho-emotional strain, during conduction of coronary angiography, no pathological changes in the arteries were detected. In the angina pectoris, the characteristic circadian syndrome of angina attacks is more common in the morning, even during sleep and the presence of appropriate changes in the electrocardiogram during the attack itself: the RS-T segment is higher than the isoelectric line, the appearance of the pathological Q-tooth, the increase of the R wave, the expansion of the QRS- the complex. For pathologically entangled vessels, it was confirmed angiographically. All the representatives of the group had arterial hypertension, which is an etiological factor in their formation.

**Keywords:** stable angina pectoris, stable angina pectoris with angioedema, coronary syndrome X, microvascular angina, pectoris angina, Prinzmetal angina, spontaneous angina pectoris, variant angina pectoris, angina pectoris in pathologically entangled vessels.

Стаття надійшла 28.11.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування