

УДК 616.12 - 009.72 - 039.35 - 036 - 07 - 08

В.А. СКИБЧИК¹, д. мед. н., професор; Ю.П. МЕЛЕНЬ²¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького;²Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львів/

Повторна стенокардія після реваскуляризації міокарда: механізми, діагностика, медикаментозна терапія

Частина 1

Резюме

Повторна стенокардія у пацієнтів, які перенесли черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), визначається як рецидив болю або дискомфорту в грудній клітці. Ретельну оцінку рекомендують проводити для визначення несерцевих і серцевих причин. Останні можуть бути пов'язані зі структурними змінами («stretch pain», рестеноз стента, тромбоз стента, неповна реваскуляризація, прогресування коронарного атеросклерозу) або функціональними (мікрovasкулярна дисфункція, коронарний спазм). Діагностичний алгоритм включає проведення електрокардіографічних (ЕКГ) навантажувальних тестів, магнітно-резонансної томографії (МРТ) та комп'ютерної томографії (КТ) серця або інвазивну оцінку коронарного кровотоку за допомогою фракційного резерву кровоплину – ФРК (FFR – fractional flow reserve), коронарного резерву кровоплину – КРК (CFR – intracoronary flow reserve) та проби для провокації коронарного спазму. Якщо повторна реваскуляризація не показана – терапевтичні підходи мають бути спрямовані на основні механізми виникнення повторної стенокардії шляхом застосування різних препаратів, таких як блокатори β-адренорецепторів, блокатори кальцевих каналів, івабрадин, ранолазин чи нікорандил.

Ключові слова: повторна стенокардія, стентування коронарних артерій, івабрадин, ранолазин, нікорандил

За останні десятиліття кількість черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) з використанням балонної ангіопластики або стентування коронарних артерій (КА) у хворих зі стабільною стенокардією напружено зростає [1]. Однак, незважаючи на стрімкий розвиток інноваційних технологій у коронарній реваскуляризації, рецидиви стенокардії після коронарної ангіопластики є частою проблемою, з якою стикається багато кардіологів у повсякденній клінічній практиці [2]. Зокрема, більше 30% пацієнтів, що перенесли реваскуляризацію міокарда, повідомляють про епізоди стенокардії протягом перших трьох років спостереження [3]. На відміну від рефрактерної стенокардії, яка визначається як стенокардія, зумовлена тяжким коронарним атеросклерозом з ознаками ішемії міокарда і є несприйнятливою для подальшої реваскуляризації [4], даний огляд буде присвячено повторній стенокардії (ПС), яка визначається як рецидив симптомів стенокардії після ЧКВ [5]. ПС залишається складним завданням для практикуючих лікарів, серйозним обмеженням і зниженням якості життя у більшості пацієнтів, а також невтішним результатом для інтервенційних кардіологів, що часто асоціюється з невдалою ЧКВ [6, 7].

Поширеність

ПС після ЧКВ зустрічається досить часто. За даними NHLBI Dynamic Registry із 1628 пацієнтів, які перенесли ЧКВ, у 26% – наяв-

ні напади стенокардії протягом 12-місячного періоду спостереження [8]. У дослідженні ARTS стенокардія була присутня у 21% пацієнтів через рік після ЧКВ, в той час як у 42% пацієнтів спостерігали ПС, яка потребувала повторної реваскуляризації після 5 років спостереження [9]. У великому ретроспективному дослідженні, проведеному в клініці Майо, у більшості пацієнтів з ЧКВ спостерігали полегшення епізодів стенокардії, хоча у 30% із них, як і раніше, відзначали ПС та у 12% – її тяжку форму [10].

Етіологія

Для визначення правильного діагнозу ПС, в першу чергу, потрібно виключити основні несерцеві причини болю в грудній клітці, пов'язані з шлунково-кишковим трактом, легенями, кістково-суглобовою системою, оперізуючим герпесом, тривою.

Розрізняють такі причини ПС, зумовлені структурними («stretch-pain», рестеноз всередині стента, тромбоз стента, неповна реваскуляризація, прогресування коронарного атеросклерозу) або функціональними чинниками (мікрovasкулярна дисфункція, епікардіальний коронарний спазм) чи поєднанням обох.

Одним із варіантів ПС органічного походження є «stretch-pain». Він характеризується болем у грудній клітці після проведеного ЧКВ і, в основному, зумовлений коронарним стентуванням та подразненням нервів коронарної адвентиції; при цьому, як правило,

відсутні зміни на електрокардіограмі (ЕКГ), а тропоніновий тест – позитивний. Цей тип неішемічного болю в грудній клітці розвивається майже у половини всіх хворих, що перенесли імплантацію стента, і пов'язаний з надмірним його перероздуванням. На «stretch-pain» припадає проведення кількох зайвих коронарних ангиографій [11].

Наступні найчастіші причини ПС органічного генезу – тромбоз та рестеноз стента. Останній після ЧКВ є складовою процесу, що характеризується гіперплазією неоінтими [12]. Дана проблема була «ахіллесовою п'ятою» інтервенційної кардіології протягом тривалого часу, хоча її виникнення було суттєво знижено за рахунок використання покритих ліками стентів (DES) [13, 14]. За даними мета-аналізу використання стентів DES дозволило зменшити виникнення цільової реваскуляризації судин (TVR) порівняно з металевими стентами (BMS) на 70%. Рестеноз стента зазвичай виявляється протягом перших 6 місяців після ЧКВ і має більш швидкий перебіг у період між 4-м і 6-м місяцем [15]. Ангіографічно рестеноз визначається як стеноз більше 50% після ЧКВ і пов'язаний з ним виникнення стенокардії або докази ішемії міокарда при провокаційних тестах [16]. Різні форми рестенозу були зареєстровані відповідно до різних типів використаних стентів: фокусні (в основному з сиролімустентах), дифузні та оклюзійні рестенози (в основному в паклітаксель-покритих стентах). Лікування даних ускладнень часто проводиться шляхом повторного коронарного стентування [17]. Незважаючи на переваги DES над BMS, використання DES обтяжене високою частотою розвитку підгострих та пізніх тромбозів, причиною яких є полімерне покриття, яке виділяє антипроліферативні речовини, що пригнічують розвиток неоінтими, водночас погіршуючи процеси ендотелізації поверхні стента [18, 19].

Тромбози стента класифікуються за часом виникнення на: гострий (протягом 24 годин), підгострий (>24 годин та <30 днів), пізній (>30 днів та <12 місяців) і дуже пізній (>12 місяців) [20]. Ангіографічно підтверджений тромбоз стента (за наявності тромбу, який знаходиться в стенті або в сегментах до 5 мм проксимально чи дистальніше стента) пов'язаний з наявністю щонайменше одного з наведених критеріїв протягом 48-годинного вікна: гострий початок симптомів ішемії в стані спокою, нові ішемічні ЕКГ-зміни, які свідчать про гостру ішемію, або поява серцевих біомаркерів; гістопатологічне підтвердження тромбозу стента (підтвердження недавнього тромбу всередині стента визначається при розтині або при дослідженні тканини, що вилучається після тромбектомії), що свідчить про розвиток даного ускладнення. Також причинами, від яких залежить ризик розвитку тромбозу стента, є довжина, тип ураження, діаметр судини. Супутні захворювання у вигляді цукрового діабету, хронічної ниркової недостатності, хронічної серцевої недостатності також можуть підвищувати ризик розвитку тромбозу [21]. Частота підгострого і пізнього тромбозу стента після DES відповідно становить 1,1% і 0,4% [18]. Зазначимо, що причиною розвитку тромбозу стента може бути і рання відміна подвійної антитромбоцитарної терапії [19, 21].

Інші причини ПС, пов'язані з неповною реваскуляризацією, яка спостерігається у пацієнтів з багатосудинним ураженням, і кількістю балів за шкалою Syntax >22 одиниць [22]. Дослідження ARTS показало, що реваскуляризація була неповною у 30% пацієнтів після ЧКВ, що може призводити до розвитку ПС [23]. У пацієнтів з неповною реваскуляризацією відмічалось більш часте виникнення протягом перших 12 місяців комбінованої кінцевої точки у вигляді нових коронарних подій і реваскуляризації (30,6% проти 23,4%) і в 5 разів вища необхідність у проведенні аортокоронарного шунтування (АКШ) (10,0% проти 2,0%) порівняно з повною реваскуляризацією [24]. За даними деяких досліджень ПС у зв'язку з прогресуванням коронарного атеросклерозу в нестентованих сегментах, як правило, відбувається протягом одного року – пізніше, ніж при появі рестенозу в стенті [22]. У дослідженні BARI використання стентів DES значно знизило частоту рестенозу у хворих на цукровий діабет з багатосудинним ураженням, проте на прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) припадало до 57% випадків, що вимагало проведення повторної реваскуляризації [24].

Функціональні причини ПС можуть бути зумовлені дисбалансом вазодилатуючих і вазоконстрикторних механізмів (коронарний вазоспазм, мікросудинна дисфункція, спазм дистальних ділянок стента). Мікроеваскулярна дисфункція може бути причиною болю в грудній клітці та позитивної проби на виявлення ішемії при фізичному навантаженні після успішної коронарної реваскуляризації [25]. Коронарна вазоконстрикція переважає в дистальних сегментах DES-імплантованих стентами судин порівняно з нестентованими сегментами, що проявляється у позитивному провокаційному тесті з ацетилхоліном в дослідженні Ifo S. та співавторів [26]. Імплантація стента може викликати ендотеліальну дисфункцію [27], і через дію ацетилхоліну спричинити значну вазоконстрикцію дистальних і проксимальних сегментів стентованої ділянки судини. Порушення процесів вазодилатації посилює звуження судин і може бути оцінене за допомогою інтракоронарного резерву кровотоку (CFR) або шляхом внутрішньокоронарного тестування на наявність спазму коронарних артерій за допомогою ацетилхоліну/ергоновіну. Інколи стентування субкритичних стенозів може бути відповідальним за розвиток ПС: за результатами дослідження DEFER виявлено, що ЧКВ гемодинамічно незначних коронарних стенозів (резерв фракційного кровотоку (FFR) >0,75%) не покращує ні прогноз, ні симптоми, але підвищує ризик розвитку рестенозу стента або його тромбозу [28]. Число пацієнтів зі стенокардією протягом 5 років залишалось однаковим як у групі ЧКВ, так і в групі медикаментозної терапії.

Алгоритми діагностики

Діагностичний підхід до ПС слід розпочинати з ретельної оцінки характеристики грудного болю, повної стратифікації ризику і точного аналізу попереднього ЧКВ (рисунок). У разі передбачування некардіальних симптомів тест з фізичним навантаженням має бути виконаний для того, щоб розрізнити «кардіальний» та «некардіальний» біль у грудній клітці. Негативні результати навантажувального тесту мають бути спрямовані на дослідження «некардіального» болю в грудній клітці (наприклад, гастроскопія, рентгенологічне дослідження грудної клітки), позитивні результати – на проведення повторної коронарографії. Проте результати дослідження ROSETTA не дали відповіді, який найбільш достовірний тип навантажувального тесту (стрес-ЕхоКГ, велоергометрія, тредміл-тест) підтверджує ішемію після ЧКВ і коли він повинен бути

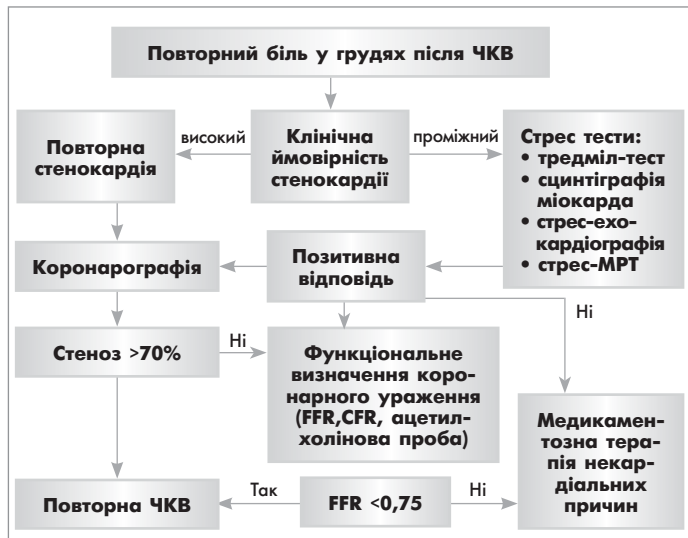


Рисунок. Повторна стенокардія: діагностична і лікувальна стратегія

Примітки: ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання, МРТ – магнітно-резонансна томографія, ФРК – фракційний резерв кровоплину (FFR – fractional flow reserve), КРК – коронарний резерв кровоплину (CFR – intracoronary flow reserve).

виконаний, оскільки було показано, що прогноз у даній категорії пацієнтів не змінився незалежно від того, коли був проведений навантажувальний тест: рутинно після ЧКВ або тільки після появи рецидиву симптомів [29, 30]. Пацієнти, що скаржаться на симптоми ПС, з характеристиками, аналогічними тим, які були до проведення ЧКВ, можуть пройти або тест із фізичним навантаженням або безпосередньо повторну коронарографію [31]. Особливу групу становлять пацієнти, які не дотримуються правил і термінів подвійної антитромбоцитарної терапії, що підвищує ризик тромбозу стента, хоча і є певний відсоток пацієнтів з дуже пізнім тромбозом стента, які, незважаючи на прийом подвійної антитромбоцитарної терапії, мають ризик розвитку тромбозу, основним механізмом якого є розвиток неоатеросклерозу в стенті [22]. Повторна коронарографія також має бути виконана, якщо типові симптоми виникають у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком (наявність аритмії, серцевої недостатності, цукрового діабету, ниркової недостатності, недотримання правил медикаментозної терапії) або у пацієнтів з ЧКВ, які мали складний тип ураження коронарних артерій (стовбур лівої коронарної артерії, біфуркаційні стенози, хронічні оклюзії, остіальні ураження, стентування типу «Full Metal Jacket», порушення скоротливої функції лівого шлуночка) або у яких була проведена неповна ревааскуляризація [32, 33].

Інколи навантажувальні тести для визначення ішемії міокарда можуть призвести до псевдопозитивних або негативних результатів через наявність мікрovasкулярної дисфункції та колатерального кровообігу [34]. Згідно з рекомендаціями асоціації АНА/ACC (2014) слід проводити перфузійну сцинтиграфію або стрес-ехокардіографію для оцінки пацієнтів з проведеним ЧКВ, у яких наявні нові симптоми ПС (клас I, рівень доказовості C) [35]. Настанови ESC (2014) рекомендують проведення повторної коронарографії у пацієнтів з високим ризиком рестенозу (клас I, рівень доказовості C) [36]. Незважаючи на добрі прогностичні дані щодо

прогнозування несприятливих подій при ІХС [37], велоергометрія або тредміл-тест мають слабку чутливість (41%) [38] і специфічність (62%) [39] у випадку виконання після ЧКВ з метою визначення ризику рестенозу. Проте рішення про повторну ревааскуляризацію приймається на основі доказів наявної ішемії міокарда і точної ідентифікації зони, особливо у випадку багатосудинного ураження, що можливо забезпечити при виконанні однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) або стрес-ехокардіографії [35].

Список використаної літератури

- Ko D.T., Tu J.V., Samadashvili Z. et al. Temporal trends in the use of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass surgery in New York State and Ontario // *Circulation*. – 2010. – Vol. 121. – P. 2635–2644.
- Abrams J. Chronic stable angina // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 352. – P. 2524–2552.
- Pocock S.J., Henderson R.A., Seed P. et al. Quality of life, employment status, and anginal symptoms after coronary angioplasty or bypass surgery. 3-year follow-up in the Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA) Trial // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94. – P. 135–142.
- Kim M.C., Kini A., Sharma S.K. Refractory angina pectoris: Mechanisms and therapeutic options // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 923–934.
- Lemos P.A., Hoyer A., Serruys P.W. Recurrent angina after revascularization: an emerging problem for the clinician // *Coron. Artery Dis.* – 2004. – Vol. 15 (Suppl. 1). – P. 11–15.
- RITA-2 trial participants. Coronary angioplasty versus medical therapy for angina: The second Randomised Intervention Treatment of Angina (RITA-2) trial // *Lancet*. – 1997. – Vol. 350. – P. 461–468.
- Henderson R.A., Pocock S.J., Clayton T.C. et al.; for the Second Randomised Intervention Treatment of Angina (RITA-2) trial participants. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: Coronary angioplasty versus medical therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 1161–1170.
- Holubkov R., Laskey W.K., Haviland A. et al.; NHLBI Dynamic Registry. Registry Investigators. Angina one year after percutaneous coronary intervention: A report from the NHLBI Dynamic Registry // *Am. Heart J.* – 2002. – Vol. 144. – P. 826–833.
- Serruys P.W., Unger F., Sousa J.E. et al.; Arterial Revascularization Therapies Study Group. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344. – P. 1117–1124.
- Eisenberg M.J., Ukrainec K., Lefkowitz J. et al.; for the ROSETTA Investigators. Medical therapy in patients under-going percutaneous coronary intervention: Results from the ROSETTA registry // *Can. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 19. – P. 1009–1015.
- Jeremias A., Kutscher S., Haude M. et al. Nonischemic chest pain induced by coronary interventions: A prospective study comparing coronary angioplasty and stent implantation // *Circulation*. – 1998. – Vol. 98. – P. 2656–2658.
- Joelson J.M., Most A.S., Williams D.O. Angiographic findings when chest pain recurs after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty // *Am. J. Cardiol.* – 1987. – Vol. 60. – P. 792–795.
- Al Suwaidi J., Holmes D.R., Salam A.M. et al. Impact of coronary artery stents on mortality and non-fatal myocardial infarction: Meta-analysis of randomized trial comparing a strategy of routine stenting with that of balloon angioplasty // *Am. Heart J.* – 2004. – Vol. 147. – P. 815–822.
- Indolfi C., Pavia M., Angelillo I.F. Drug-eluting stents versus bare metal stents in percutaneous coronary interventions (a meta-analysis) // *Am. J. Cardiol.* – 2005. – Vol. 95. – P. 1146–1152.
- Holmes D.R. Jr. In-stent restenosis // *Rev. Cardiovasc. Med.* – 2001. – Vol. 2. – P. 115–119.
- Corbett S.J., Cosgrave J., Melzi G. et al. Pattern of restenosis after drug-eluting stent implantation: Insights from a contemporary and comparative analysis of sirolimus and paclitaxel-eluting // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 2330–2337.
- Cosgrave J., Melzi G., Biondi-Zoccai G.G.L. et al. Drug-eluting stent restenosis: The pattern predicts the outcome // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 2399–2407.
- Ong A.T.L., McFadden E.P., Regar E. et al. Late angiographic stent thrombosis (LAST events with drug eluting stents) // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 2088–2093.
- Ong A.T.L., Hoyer A., Aoki J. et al. Thirty-day incidence and six-month clinical outcome of thrombotic stent occlusion after bare-metal, sirolimus, or paclitaxel stent implantation // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 947–953.
- Lemesle G., Delhay C., Bonello L. et al. Stent thrombosis in 2008: Definition, predictors, prognosis and treatment // *Arch. Cardiovasc. Dis.* – 2008. – Vol. 101. – P. 769–767.
- Iakovou I., Schmidt T., Bonizzi E. et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stent // *JAMA*. – 2005. – Vol. 293. – P. 2126–2130.

22. Joner M., Finn A.W., Farb A. et al. Pathology of drug-eluting stents in humans. Delayed healing and late thrombotic risk // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 193–202.
23. Van den Brand M.J., Rensing B.J., Morel M.A. et al.; on behalf of the ARTS Investigators. The effect of the completeness of revascularization on event-free survival at one year in the ARTS trial // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 559–564.
24. The BARI Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 335. – P. 217–225.
25. El-Tamimi H., Davies G.J., Sritara P. et al. Inappropriate constriction of small coronary vessels as a possible cause of a positive exercise test early after successful coronary angioplasty // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 2307–2312.
26. Ito S., Nakasuka K., Morimoto K. et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with acetylcholine-induced coronary vasospasm on follow-up coronary angiography following drug-eluting stent implantation // J. Invasive Cardiol. – 2011. – Vol. 23. – P. 57–64.
27. Monnick S.H., Tio R.A., Veeger N.J. et al. Exercise-induced ischemia after successful percutaneous coronary intervention is related to distal coronary endothelial dysfunction // J. Invest. Med. – 2003. – Vol. 51. – P. 221–226.
28. Pijls N.H., Van Schaardenburgh P., Manoharan G. et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 2105–2111.
29. Eisenberg M.J., Wou K., Nguyen H. et al. Lack of benefit for routine functional testing early after coronary artery bypass graft surgery: results from the ROSETTA-CABG Registry // J. Invasive Cardiol. – 2006. – Vol. 18. – P. 147–52.
30. Eisenberg M.J., Blankenship J.C., Huynh T. et al.; for the ADORE Investigators. Evaluation of routine functional testing after percutaneous coronary intervention // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 93. – P. 744–747.
31. Levine G.N., Chodos A.P., Loscalzo J. Restenosis following coronary angioplasty: Clinical presentations and therapeutic options // Clin. Cardiol. – 1995. – Vol. 18. – P. 693–703.
32. Rathore S., Terashima M., Kato O. et al. Predictors of angiographic restenosis after drug eluting stents in the coronary arteries: Contemporary practice in real world patients // EuroIntervention. – 2009. – Vol. 5. – P. 349–354.
33. Cutlip D.E., Chauhan M.S., Baim D.S. et al. Clinical restenosis after coronary stenting: Perspectives from multicenter clinical trials // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 2082–2089.
34. Uren N.G., Marraccini P., Gistri R. et al. Altered coronary vasodilator reserve and metabolism in myocardium subtended by normal arteries in patients with coronary artery disease // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 22. – P. 650–658.
35. Gibbons R.J., Abrams J., Chatterjee K. et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina – summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 159–168.
36. Fox K., Garcia M.A., Ardissino D. et al.; Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1341–1381.
37. Theroux P., Marpole D.G., Bourassa M.G. Exercise stress testing in the post-myocardial infarction patient // Am. J. Cardiol. – 1983. – Vol. 52. – P. 664–667.
38. Babapulle M.N., Diodati J.G., Blankenship J.C. et al. Utility of routine exercise treadmill testing early after percutaneous coronary intervention // BMC Cardiovasc. Disord. – 2007. – Vol. 7. – P. 12.
39. Dori G., Denekamp Y., Fishman S. et al. Exercise stress testing, myocardial perfusion imaging and stress echocardiography for detecting restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: A review of performance // J. Intern. Med. – 2003. – Vol. 253. – P. 253–262.

Резюме

Повторная стенокардия после реваскуляризации миокарда: механизмы, диагностика, медикаментозная терапия

В.А. Скибчик, Ю.П. Мелень

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого; Клиническая больница скорой медицинской помощи, Львов

Повторная стенокардия у пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), определяется как рецидив боли или дискомфорта в грудной клетке. Тщательную оценку рекомендуется проводить для определения внесердечных и сердечных причин. Последние могут быть связаны со структурными изменениями («stretch pain», рестеноз стента, тромбоз стента, неполная реваскуляризация, прогрессирование коронарного атеросклероза) или функциональными (микроваскулярная дисфункция, коронарный спазм). Диагностический алгоритм включает проведения электрокардиографических (ЭКГ) нагрузочных тестов, магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ) сердца или инвазивную оценку коронарного кровотока с помощью FFR, CFR и пробы для провокации коронарного спазма. Если повторная реваскуляризация не показана – терапевтические подходы должны быть направлены на основные механизмы возникновения повторной стенокардии путем применения различных препаратов, таких как блокаторы β -адренорецепторов, блокаторы кальциевых каналов, ивабрадин, ранолазин или никорандил.

Ключевые слова: повторная стенокардия, стентирование коронарных артерий, ивабрадин, ранолазин, никорандил

Summary

Recurrent Angina after Myocardial Revascularization: Mechanisms, Diagnostic and Therapeutic Options

V.A. Skybchych, Y.P. Melen

Dalnyo Halytsky Lviv Medical University, Municipal emergency hospital of Lviv

Recurrent angina in patients who underwent percutaneous coronary intervention (PCI) is defined as recurrence of chest pain or chest discomfort. Careful assessment is recommended to differentiate between non-cardiac and cardiac causes. In the case of the latter, recurrent angina occurrence can be related to structural ('stretch pain', in-stent restenosis, in-stent thrombosis, incomplete revascularization, progression of coronary atherosclerosis) or functional (coronary micro-vascular dysfunction, epicardial coronary spasm) causes. Even though a complete diagnostic algorithm has not been validated, ECG exercise testing, stress imaging and invasive assessment of coronary blood flow and coronary vaso-motion (i.e. coronary flow reserve, provocation testing for coronary spasm) may be required. When repeated coronary revascularization is not indicated, therapeutic approaches should aim at targeting the underlying mechanism for the patient's symptoms using a variety of drugs currently available such as β -blockers, calcium-channel blockers, ivabradine, ranolazine or nikorandil.

Key words: recurrent angina, coronary artery stenting, ivabradine, ranolazine, nikorandil

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Закінчення статті –
в наступних номерах журналу «Ліки України»