

## Мікросудинна стенокардія: фактори ризику, особливості клінічного перебігу, коронарний резерв, функція ендотелію і вміст кальцію у вінцевих артеріях

К.М. Амосова, В.І. Захарова, Л.С. Ткачук, Є.В. Андрєєв, Н.М. Макомела, Ю.В. Руденко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,  
Центральна міська клінічна лікарня, м. Київ

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** мікросудинна стенокардія, дисфункція ендотелію, кальцій вінцевих судин

Мікросудинна стенокардія (МС) або коронарний синдром Х – окрема форма ішемічної хвороби серця (ІХС), що характеризується наявністю у хворих стенокардії, ішемічних змін на електрокардіограмі (ЕКГ) при відсутності змін епікардіальних вінцевих артерій при проведенні коронаровентрикулографії (КВГ) [1, 7–10]. Незважаючи на те, що це захворювання діагностують у 10–30 % хворих з ІХС, до цього часу немає одностайної думки щодо його етіології та патогенезу, недостатньо вивчені клінічні прояви та неінвазивні діагностичні критерії [10]. За даними деяких дослідників, хворі з МС мають несприятливий перебіг ІХС з можливим розвитком інфаркту міокарда та коронарної смерті. Інколи тяжкі клінічні прояви, що розцінюються як ознаки нестабільної стенокардії, вимагають проведення КВГ з метою виключення важкого атеросклеротичного ураження вінцевих артерій [7]. Проте інші автори відзначають досить сприятливий прогноз [10, 14].

Останнім часом велику увагу у розумінні механізмів ішемії міокарда у хворих з ІХС приділяють дисфункції ендотелію (ДЕ) вінцевих судин, яка може передувати розвитку атеросклерозу і сприяти його прогресу [12]. ДЕ виявляють при всіх відомих факторах ризику виникнення серцево-судинних захворювань: артеріальній гіпертензії (АГ), гіперхолестеринемії, цукровому діабеті, палінні, надлишковій масі тіла. Однак не завжди ДЕ у хворих з ІХС асоціюється з розвитком атеросклерозу. За даними I.D. Cox і співавторів у хворих з МС за наявності ДЕ, підтвердженої за допомогою внутрішньокоронарного введення ацетилхоліну, не було виявлене атеросклеротичне ураження вінцевих артерій, верифіковане за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження [6].

Серед методів оцінки ступеня ДЕ в клініці більш поширена ультразвукова проба з реактивною гіперемією плечової артерії [6]. В умовах ДЕ спостері-

гається «спотворена» реакція артерії у відповідь на припинення оклюзії, аналогічна до дії ацетилхоліну. Однак кількість досліджень ДЕ у хворих з МС обмежена, а отримані результати суперечливі.

Деякі автори вважають, що розвиток МС пов'язаний з наявністю субангіографічної атеросклеротичної бляшки [12, 13], тому велику зацікавленість викликає визначення вмісту кальцію у вінцевих артеріях за допомогою кальцій-скорингового тесту як скринінгового методу для діагностики коронарного атеросклерозу [3]. Таких досліджень у хворих з МС не проводили.

Метою роботи була оцінка факторів ризику і клінічного перебігу у хворих з мікросудинною стенокардією та визначення у них коронарного резерву за даними навантажувальних тестів, оцінка функції ендотелію за допомогою проби з реактивною гіперемією плечової артерії, а також визначення вмісту кальцію у вінцевих артеріях.

### Матеріал і методи

Під нашим спостереженням були 29 хворих з МС віком 24–66 років (у середньому  $(51,8 \pm 1,6)$  року). Діагноз встановлювали на підставі скарг на ангінозний біль у грудній клітці, відсутності змін вінцевих артерій при КВГ, наявності депресії сегмента ST більше 1 мм на ЕКГ під час проведення тесту на тредмілі, негативної проби з гіпервентиляцією. У хворих були виключені інші захворювання серцево-судинної системи, такі як: вади серця, міокардит, кардіоміопатія, також була виключена тяжка супутня патологія.

До контрольної групи включено 27 практично здорових осіб віком 30–65 років (у середньому  $(52,4 \pm 1,7)$  року) з незмінними вінцевими артеріями при проведенні КВГ та негативним результатом тесту на тредмілі.

Усі обстеженні були відібрані з 975 осіб, яким під час перебування у кардіологічних відділеннях Центральної міської клінічної лікарні м. Києва у період з січня 2003 по січень 2005 проводили КВГ.

Обстеження включало загальноклінічні, лабораторні (визначення рівня загального холестерину, фібриногену, загального білка та його фракцій, рівня глюкози у крові натще і при навантаженні глюкозою) та інструментальні методи дослідження: ЕКГ у 12 відведеннях і ехокардіографію у спокої, тест на тредмілі, стрес-ехокардіографію з дипіридамолом, оцінку товщини комплексу інтима–медіа (ТІМ) загальної сонної артерії і визначення функції ендотелію за допомогою ультразвукового дослідження під час проби з реактивною гіперемією плечової артерії і через 5 хв після прийому нітрогліцерину та визначення вмісту кальцію у вінцевих артеріях за допомогою кальцій-скорингового тесту.

Для оцінки ступеня надлишкової маси тіла визначали індекс маси тіла (ІМТ), який розраховували як відношення маси тіла у кілограмах до квадрату зросту, виміряного у метрах.

З метою виявлення порушення толерантності до глюкози визначали рівень глюкози крові натще та через 1 год, 2 год після перорального навантаження глюкозою у дозі 1 г/кг, але не більше 70 г. Підвищення рівня глюкози крові вище 6,8 ммоль/л через 1 год розцінювали як порушення толерантності до глюкози.

Тест на тредмілі проводили за допомогою комплексу для проведення навантажувальних тестів на базі електрокардіографа «Bioset 8000 plus» та бігової доріжки «Woodway-15» (Німеччина) за протоколом Bruce [2]. Рівень навантаження вимірювали в метаболічних одиницях поглинання кисню ( $1\text{MET}=3,6\text{ мл}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{хв}^{-1}$ ), визначали тривалість навантаження, функціональний клас стенокардії; розрахунок подвійного добутку (ПД) здійснювали шляхом множення систолічного артеріального тиску за М.С. Коротковим на частоту скорочень серця (ЧСС) у спокої та на останньому виконаному ступені навантаження.

ТІМ визначали за допомогою ультразвукового дослідження загальної сонної артерії на ультразвуковому сканері «Aloka 5000 Pro Sound» (Японія) лінійним датчиком з частотою сканування 7,0 МГц. ТІМ вимірювали в трьох місцях: 1,0, 1,5 і 2,0 см від біфуркації загальної сонної артерії справа та зліва, потім розраховували середній показник з обох сторін.

Стрес-ехокардіографію з дипіридамолом проводили за загальноприйнятою методикою, запропонованою Pисано і співавторами. Розчин дипіридамолу 0,5 % (виробництва «ОЗ ГНЦЛ», Україна)

вводили внутрішньовенно за допомогою шприцевої помпи «Aztech 10s» (Латвія) у дозі 0,56 мг/кг за 4 хв (1-й ступінь) та 0,28 мг/кг за 2 хв (2-й ступінь) з 4-хвилинною перервою. Контроль регіонарної скоротливості лівого шлуночка проводили у двомірному режимі на ультразвуковому сканері «Aloka 5000 Pro Sound» (Японія) датчиком з частотою 3,5 МГц за 16-сегментарною моделлю з розрахунком індексу регіонарної скоротливості. Під час проби проводили безперервний контроль ЕКГ у 12 загальноприйнятих відведеннях та щохвилинне вимірювання артеріального тиску за М.С. Коротковим. Обробку даних ехокардіографії проводили з використанням вбудованої DMS-станції із записом на магнітооптичний носій для подальшого обчислювання та архівації. Пробу вважали позитивною при наявності на ЕКГ депресії сегмента ST більше 1 мм за ішемічним типом та/або появи порушень локальної скоротливості при ехокардіографії.

Функцію ендотелію визначали за методикою, запропонованою D. Celermajer і співавторами (1992), на ультразвуковому сканері «Aloka 5000 Pro Sound» (Японія) лінійним датчиком з робочою частотою 13 МГц. Сканування правої плечової артерії проводили на 2–10 см вище ліктьового згину, манжету тонометра накладали на передпліччя. Спочатку вимірювали діаметр плечової артерії у поперецьній площині, а потім у поздовжній – з метою отримання однакових показників. Місце, де був встановлений датчик, відзначали для підвищення точності вимірювань. Діаметр плечової артерії визначали як відстань між передньою та задньою стінкою артерії на межі інтима судини/потік. Діаметр вимірювали у кінцево-діастолічну фазу кровотоку, яку визначали у момент появи зубця R на ЕКГ, що була синхронізована з ультразвуковим зображенням. Ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД) визначали на 90-й секунді після 5 хв компресії плечової артерії тиском 300 мм рт. ст. шляхом розрахунку відсотка зміни діаметра артерії порівняно з вихідним. Ендотелійнезалежну вазодилатацію (ЕНЗВД) визначали як відсоток розширення артерії протягом 5 хв після сублінгвального прийому нітрогліцерину у дозі 0,5 мг [4, 5].

Вміст кальцію у вінцевих судинах визначали за допомогою спіральної комп'ютерної томографії (кальцій-скоринговий тест) на томографі «Siemens Somatom Volum Zoom» (Німеччина).

КВГ проводили за загальноприйнятою методикою на ангиографічній установці «Philips Integris 3000» (Голландія).

Статистичну обробку отриманих результатів виконували на комп'ютері з програмним забезпе-

Таблиця

Частота виявлення факторів ризику ІХС та деякі лабораторні показники у хворих з МС

Фактор ризику	Частота виявлення у групах	
	контрольний (n=27)	хворих з МС (n=29)
Вік старше за 50 років	25 (92,6 %)	28 (96,6 %)
Чоловіки	21 (77,8 %)	12 (41,4 %)*
ІМТ $\geq$ 24,9 ум. од.	24 (88,9 %)	26 (89,7 %)
Паління	4 (14,8 %)	4 (13,7 %)
АГ I ступеня	0	9 (31 %)*
Обтяжена спадковість за ІХС	8 (29,6 %)	15 (51,7 %)
Показник	Величина показника (M $\pm$ m)	
Загальний холестерин, ммоль/л	5,52 $\pm$ 0,29	5,76 $\pm$ 0,30
ТГ, ммоль/л	1,99 $\pm$ 0,22	1,76 $\pm$ 0,44
Фібриноген, г/л	2,6 $\pm$ 0,1	2,6 $\pm$ 0,1
$\alpha_2$ -глобуліни, %	8,3 $\pm$ 0,3	10,1 $\pm$ 0,4
$\gamma$ -глобуліни, %	20,7 $\pm$ 0,8	20,8 $\pm$ 1,4
Глюкоза натще, ммоль/л	4,26 $\pm$ 0,26	4,06 $\pm$ 0,17
Глюкоза через 1 год після ПНГ, ммоль/л	4,4 $\pm$ 0,2	6,35 $\pm$ 0,45*
Глюкоза через 2 год після ПНГ, моль/л	4,0 $\pm$ 0,2	4,81 $\pm$ 0,29*
ТІМ справа, мм	0,52 $\pm$ 0,03	0,54 $\pm$ 0,02
ТІМ зліва, мм	0,54 $\pm$ 0,02	0,59 $\pm$ 0,02

**Примітка.** \* – різниця показників достовірна порівняно з такими у контрольній групі ( $P < 0,05$ ). ТГ – тригліцериди; ПНГ – проба з нітрогліцерином.

ченням SPSS 11.0.1 та Excel 2003 з використанням стандартних методів варіаційної статистики, що включали обробку за Колмогоровим–Смірновим для непов'язаних сукупностей та Вілкоксона – для пов'язаних.

Проводили кореляційний аналіз з використанням коефіцієнта кореляції Пірсона та рангову кореляцію за Спірменом.

## Результати та їх обговорення

Серед хворих з МС переважали жінки – 17 (58,6 %), у контрольній групі – 6 (22,3 %) ( $P < 0,05$ ), при цьому у більшості жінок з МС була менопауза – 16 (94,2 %). Більш частий розвиток МС саме у цієї категорії осіб відзначали також у роботах J.C. Kaski [10, 11].

Пацієнти обох груп не відрізнялися за віком, ІМТ і частотою паління (всі  $P > 0,05$ ) (таблиця). Проте у 9 (31,0 %) пацієнтів з МС була виявлена м'яка АГ, тоді як у осіб контрольної групи її не виявляли ( $P < 0,05$ ). Значно частіше у хворих з МС спостерігали спадковість, обтяжену ІХС ( $P < 0,05$ ).

Тривалість клінічних ознак захворювання (більш ділянки серця) у хворих з МС становила від 1 міс до 2 років (у середньому (12,0 $\pm$ 5,4) міс). Типовий больовий синдром спостерігали у 19 (65,5 %) хворих з МС, але у 8 (42 %) хворих також відзначено стенокардію спокою. Атиповий больовий синдром (стенокардію спокою) відзначали у 10 (34,5 %) хворих. За частотою виникнення стенокардії хворі роз-

поділилися таким чином: у 13 (44,8 %) хворих напади стенокардії виникали щодня, у 13 (44,8 %) – декілька разів на тиждень, у 3 (10,3 %) хворих – кілька разів на місяць. Проте така періодичність больового синдрому зберігалася не завжди: у 8 (48,3 %) хворих з МС декілька разів, без видимих причин, погіршувалося самопочуття (збільшувалася частота виникнення нападів стенокардії), що дає підставу вважати, що МС має не завжди стабільний характер. Тривалість нападу стенокардії на час обстеження становила 10–30 хв (у середньому (15,3 $\pm$ 12,3) хв). Нітрогліцерин був ефективним лише у 10 (34,0 %) хворих, відсутність ефекту від його прийому спостерігали у 12 (41,3 %) хворих, а 7 (24,0 %) хворих взагалі не приймали нітрати через посилення ангінозного болю на фоні прийому нітратів. Ці дані підтверджують результати більшості робіт, які свідчать про значну варіабельність больового синдрому у хворих з МС, низьку ефективність нітратів і навіть посилення стенокардії після прийому нітратів [10].

У жодного хворого з МС не було виявлено клінічних ознак хронічної серцевої недостатності і систолічної дисфункції лівого шлуночка. Жоден з обстежених нами хворих не переніс гострий інфаркт міокарда.

Рівень загального холестерину у сироватці крові у пацієнтів з МС становив (5,76 $\pm$ 0,33) ммоль/л і достовірно не відрізнявся від такого у контрольній групі – (5,52 $\pm$ 0,29) ммоль/л ( $P > 0,05$ ). Також не було достовірної різниці у рівнях тригліце-

ридів, фібриногену, та  $\alpha_2$ - і  $\gamma$ -глобулінів ( $P > 0,05$ , див. таблицю).

При однаковому рівні глюкози крові натще через 1 і 2 год після перорального прийому глюкози середній рівень глюкози у хворих з МС значно підвищувався ( $P < 0,05$ , див. таблицю). Аналіз індивідуальних показників виявив, що порушення толерантності до глюкози реєстрували у 5 (17,2 %) хворих з МС, тоді як у контрольній групі таких осіб не було. Ці дані збігаються з роботами інших дослідників, які свідчать про те, що МС асоціюється з порушенням толерантності до глюкози [10, 11, 14].

За ТІМ пацієнти обох груп достовірно не відрізнялися ( $P > 0,05$ ). Оскільки цей показник використовується як скринінговий критерій діагностики атеросклерозу, в тому числі вінцевих артерій, можна зробити висновок, що у хворих з МС не спостерігали суттєвих проявів цього захворювання.

За результатами кальцій-скорингового тесту вміст кальцію у вінцевих судинах серця у хворих з МС становив  $(0,04 \pm 0,02)$  ум. од. і достовірно не відрізнявся від такого у контрольній групі –  $(1,01 \pm 0,84)$  ум. од. ( $P > 0,05$ ). З урахуванням можливого росту атеросклеротичних бляшок назовні, без звуження просвіту вінцевої артерії, що доведено при патологоанатомічних дослідженнях і за результатами внутрішньокоронарного ультразвукового дослідження [4], візуалізація кальцію у вінцевих артеріях як маркера атеросклеротичної бляшки у хворих з МС викликала великий інтерес. Згідно з рекомендаціями Американської асоціації кардіологів отримані нами результати свідчать про відсутність кальцію у вінцевих артеріях як осіб контрольної групи, так і у хворих з МС. [3]. Подібні дослідження виконані нами вперше. Цей факт відкриває можливість для використання неінвазивного методу – спіральної комп'ютерної томографії замість КВГ для діагностики МС у хворих з позитивним результатом стрес-тесту.

За даними тесту на тредмілі порогова потужність навантаження у хворих з МС становила  $(7,9 \pm 0,5)$  МЕТ, що не відрізнялося від такої у осіб контрольної групи –  $(8,5 \pm 0,5)$  МЕТ ( $P > 0,05$ ). Тривалість навантаження у хворих з МС, однак, була достовірно нижчою, ніж у контрольній групі, – відповідно  $(6,6 \pm 0,4)$  і  $(7,4 \pm 0,4)$  хв ( $P < 0,05$ ). У всіх хворих з МС проба на ІХС була позитивною. Депресію сегмента *ST* понад 1 мм за ішемічним типом відзначали у 27 (93,2 %) пацієнтів, у 1 (3,4 %) хворого спостерігали порушення внутрішньошлуночкової провідності з появою депресії *ST* за ішемічним типом у подальшому, у 1 (3,4 %) хворого виникла нестійка шлуночкова тахікардія. У жодного хворого з МС зміни сегмента *ST* не супроводжувалися сте-

нокардією. У 18 (62,1 %) хворих з МС проба на ІХС відповідала I функціональному класу, у 11 (37,9 %) хворих – II. Розрахунок початкового ПД та ПД на останньому виконаному ступені навантаження не виявив розбіжностей між групами. На початку дослідження цей показник у хворих з МС становив  $(97,7 \pm 3,8)$  ум. од., у контрольній групі –  $(95,0 \pm 3,1)$  ум. од. ( $P > 0,05$ ), а наприкінці – відповідно  $(241,5 \pm 10,5)$  та  $(259,1 \pm 10,0)$  ум. од. ( $P > 0,05$ ). Це свідчить про те, що показники економічності роботи серця у хворих з МС не гірші, ніж у здорових осіб [11].

При проведенні стрес-ехокардіографії з дипіридамолом у хворих з МС проба виявилася позитивною у 18 (62,1 %) обстежених, негативною – у 10 (34,5 %), неінформативною – у 1 (3,4 %) хворого, тоді як у контрольній групі негативну пробу відзначали у 24 (81,8 %) осіб, неінформативну – у 3 (18,2 %) і не було жодної позитивної проби ( $P < 0,05$ ). У 15 (83,3 %) пацієнтів з МС з позитивним результатом проби спостерігали ішемічні зміни на ЕКГ без порушень локальної скоротливості і лише у 2 (11,1 %) хворих були порушення локальної скоротливості, які супроводжувалися змінами на ЕКГ, причому у 1 (5,5 %) хворого виникло порушення атріовентрикулярної провідності по типу синоатріальної блокади 2-го ступеня, яке супроводжувалося елевацією сегмента *ST* у відведеннях *V1–V4*. Ці дані збігаються з даними J.C. Kaski і співавторів, які підтверджують, що при проведенні стрес-ехокардіографії більшості хворих з МС не притаманні порушення глобальної і регіонарної скоротливості.

Оскільки як вірогідну причину ішемії міокарда у хворих з МС розглядають порушення функції ендотелію вінцевих артерій [10], для її оцінки ми визначали ЕЗВД та ЕНЗВД плечової артерії. У хворих з МС відзначають погіршення як ЕЗВД  $((4,09 \pm 0,74) \%$  порівняно з  $(11,6 \pm 1,1) \%$  у контрольній групі), так і ЕНЗВД  $((17,7 \pm 2,0) \%$  порівняно з  $(23,2 \pm 3,4) \%$  у контрольній групі) ( $P < 0,05$ ). При аналізі ЕЗВД у пацієнтів з МС у 4 (13,7 %) хворих була виявлена схильність до спазму плечової артерії, що свідчить про більш виражений ступінь ДЕ.

При аналізі хворих з позитивним та негативним результатом стрес-ехокардіографії з дипіридамолом нами встановлено, що ЕЗВД плечової артерії у хворих з позитивною пробєю достовірно нижча, ніж у хворих з негативним результатом проби – відповідно  $(1,7 \pm 0,9)$  і  $(7,8 \pm 1,6) \%$  ( $P < 0,05$ ), що свідчить про більш виражений ступінь ДЕ. Проте ЕНЗВД у хворих з позитивною пробєю навпаки достовірно вища, ніж у хворих з негативною пробєю, –

відповідно ( $24,5 \pm 3,3$ ) і ( $16,7 \pm 2,2$ ) % ( $P < 0,05$ ). Це дає підстави припустити, що при збереженій ЕНЗВД дипіридамомол спричиняє більш виражений вазодилаторний ефект, що призводить до більш значущого зниження кровотоку у субендокардіальних зонах міокарда (феномен вертикального обкрадання) за рахунок зниження перфузійного тиску. Оскільки ДЕ розглядається як дисбаланс між факторами релаксації та констрикції стінки судини, можна припустити, що у хворих з різними результатами стрес-ехокардіографії функціонують різні механізми ДЕ [10].

## Висновки

1. Мікросудинну стенокардію найчастіше спостерігають у жінок у період менопаузи (у 94,2 %). Серед факторів ризику виникнення серцево-судинних захворювань у хворих з мікросудинною стенокардією найбільш розповсюдженими є обтяжена спадковість (51,7 %), м'яка артеріальна гіпертензія (31 %) та порушення толерантності до глюкози (17,2 %) при незмінній масі тіла.

2. При помірному зниженні толерантності до фізичного навантаження, що відповідає I функціональному класу у 62,1 % хворих з мікросудинною стенокардією, її клінічні прояви характеризуються значною частотою стенокардії спокою (у 62,1 %) та відсутністю ефекту від прийому нітрогліцерину (у 41,3 %).

3. Під час проведення стрес-ехокардіографії з дипіридамомолом у 83,3 % хворих з мікросудинною стенокардією при наявності ішемічних змін на електрокардіограмі були відсутні порушення регіонарної та глобальної скоротливості лівого шлуночка. Позитивний результат проби асоціюється з більш вираженим ступенем дисфункції ендотелію.

4. Відсутність відкладань кальцію у вінцевих артеріях за результатами спіральної комп'ютерної томографії у 100 % хворих з мікросудинною стенокардією свідчить про перспективи використання

цього дослідження як скринінгового для діагностики мікросудинної стенокардії у пацієнтів з позитивним результатом проби з дозованим фізичним навантаженням.

## Література

1. Пархоменко А.Н. Современные представления о «синдроме X» (микрососудистая стенокардия) в кардиологии // Укр. кардіол. журн. – 2000. – № 4. – С. 13-18.
2. AHA Scientific Statement. Exercise standarts for testing and training // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 1694-1740.
3. American College of Cardiology / American Heart Association Expert Consensus Document on Electron-Beam Computed Tomography for the Diagnosis and Prognosis of Coronary Artery Disease // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2000. – Vol. 36. – P. 326-340.
4. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adult at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.
5. Correti M., Anderson T.G., Benjamin E.G. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelium-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – P. 257-265.
6. Cox I.D., Clague G.R. et al. Endothelial dysfunction, subangiographic atheroma and unstable symptoms in patients with chest pain and normal coronary arteriogram // Clin. Cardiology. – 2000. – Vol. 23. – P. 645-652.
7. Elliott M., John W., Robert M. et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction.
8. Gibbons R., Antman E., Alpert J. et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina).
9. Kaski J.C. Overview of gender aspects of cardiac syndrome X // Cardiac. Res. – 2002. – Vol. 53, № 3. – P. 620-626.
10. Kaski J.C. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriogram (Cardiac Syndrome X) // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 568-572.
11. Kaski J.C., Russo G. Cardiac syndrome X an overview // Hosp Pract. – 2000. – Vol. 35, № 2. – P. 75-80.
12. Kayikciglu M. et al. Benefits of statin treatment in cardiac syndrome-X // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 1999-2005.
13. Rosenson R.S. Statin therapy: new therapy for cardiac microvascular dysfunction // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 1993-1994.
14. Suzuki H., Matsubara H., Koba S. et al. Clinical characteristics and follow-up in patients with microvascular angina // Circ. J. – 2002. – Vol. 66, № 7. – P. 691-695.

Надійшла 12.04.2005 р.

## Microvascular angina: the risk factors, peculiarities of clinical course, coronary reserve, endothelial function and calcium score in coronary arteries

K.M. Amosova, V.I. Zakharova, L.S. Tkachuk, E.V. Andreyev, N.M. Makomela, Yu.V. Rudenko

*The aim of the study was to study the risk factors, peculiarities of clinical course, coronary reserve, endothelial function and calcium score in coronary arteries in 29 patients with microvascular angina (MA). It was established that microvascular angina more often develops in postmenopausal female patients. The most important cardiovascular risk factors are inheritance, hypertension and impaired glucose tolerance. The clinical characteristics are the increased frequency of rest angina and the absence of effect of nitroglycerin. The positive result of the dipiridamole stress-echocardiography is associated with significant endothelial dysfunction. The absence of calcium in coronary arteries according to computer tomography in patients with MA makes it a challenging screening method of diagnostics of MA in patients with positive exercise testing.*