

# Роль фармакологической нагрузочной пробы в дифференциальной диагностике ишемической болезни сердца и кардиального синдрома X

И.М. Навджуанов

ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии»,  
Душанбе, Таджикистан

**Цель исследования.** Изучить особенности внутрисердечной гемодинамики при выполнении фармакологической нагрузочной пробы для дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиального синдрома X (КСХ).

**Материалы и методы.** Исследование проводилось в период с 2020 по 2024 год на базе Республиканского клинического центра кардиологии. В исследовании приняли участие 20 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и 20 пациентов с коарктационной болезнью сердца. Всем участникам была проведена нагрузочная проба с дипиридамолом.

**Результаты.** У 95,0% пациентов с ишемической болезнью сердца (n=19) было обнаружено значительное преобладание зон асинергии левого желудочка. Оценка кинетики 320 сегментов выявила, что большинство из них - 150 (46,8%) сокращались с нормальной амплитудой. Однако 112 (35,0%) сегментов находились в состоянии гипокинеза, 40 (12,5%) - в акинезе, а 18 (5,6%) - в дискинезе.

После применения дипиридамола у всех пациентов с ишемией миокарда наблюдается улучшение показателей сократимости левого желудочка. Это выражается в увеличении фракции выброса с  $1,13 \pm 0,07$  единиц до  $1,49 \pm 0,05$  единиц. Показатели индекса конечного систолического объёма и конечного систолического размера левого желудочка уменьшились, в то время как индекс сократимости левого желудочка увеличился до 1,49. Кроме того, было зафиксировано увеличение зон и сегментов с гипокинезом и акинетическим состоянием.

**Заключение.** Фармакологическая проба с дипиридамолом может быть полезна для диагностики синдрома X, а также в случаях нарушения сегментарной сократимости в состоянии покоя, необоснованного снижения индекса сократимости левого желудочка, ангинозных приступов боли в сердце, происхождение которых остаётся неясным, «немой и безболевым ишемии» и при атипичных формах клинического течения ишемической болезни сердца.

## Ключевые слова:

ишемическая болезнь сердца, кардиальный синдром X, нагрузочная проба дипиридамолом, общая локальная сократимость миокарда, глобальная сократимость миокарда

## Для цитирования:

Навджуанов И.М.  
Роль фармакологической нагрузочной пробы в дифференциальной диагностике ишемической болезни сердца и кардиального синдрома X. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2024; 5(4): 49-66. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-4-49-66>

DOI: 10.54538/2707-5265-2024-5-4-49-66

# The role of pharmacological stress test in differential diagnosis of ischemic heart disease and cardiac syndrome X

**I.M. Navjuanov***State Institution "Republican Clinical Center of Cardiology",  
Dushanbe, Tajikistan*

**Objective:** To study the features of intracardiac hemodynamics during a pharmacological stress test for the differential diagnosis of coronary heart disease (CHD) and cardiac syndrome X (CSX).

**Material and Methods:** The study was conducted from 2020 to 2024 at the Republican Clinical Center of Cardiology. The study involved 20 patients with coronary heart disease (CHD) and 20 patients with coarctation heart disease. All participants underwent a stress test with dipyridamole.

**Results:** A significant predominance of left ventricular asynergy zones was found in 95.0% of patients with coronary heart disease (n=19). An assessment of the kinetics of 320 segments revealed that most of them - 150 (46.8%) contracted with normal amplitude. However, 112 (35.0%) segments were in a state of hypokinesia, 40 (12.5%) - in akinesia, and 18 (5.6%) - in dyskinesia.

After the use of dipyridamole, all patients with myocardial ischemia showed an improvement in left ventricular contractility indices. This was expressed in an increase in the ejection fraction from  $1.13 \pm 0.07$  units to  $1.49 \pm 0.05$  units. The indices of the left ventricular end-systolic volume index and end-systolic size decreased, while the left ventricular contractility index increased to 1.49. In addition, an increase in zones and segments with hypokinesia and akinetic state was recorded.

**Conclusion:** A pharmacological test with dipyridamole may be useful for the diagnosis of syndrome X, as well as in cases of impaired segmental contractility at rest, unjustified decrease in the left ventricular contractility index, anginal attacks of pain in the heart, the origin of which remains unclear, "silent and painless ischemia" and in atypical forms of the clinical course of ischemic heart disease.

**Key words:**

*ischemic heart disease,  
cardiac syndrome X, stress  
test with dipyridamole,  
general local contractility  
of the myocardium,  
global contractility of the  
myocardium*

**For citation:**

*Navjuanov I.M.  
The importance of  
pharmacological stress test  
in differential diagnosis  
of coronary heart disease  
and cardiac syndrome X.  
Eurasian Scientific and  
Medical Journal "Sino".  
2024; 5(4): 49-66. [https://  
doi.org/10.54538/2707-  
5265-2024-5-4-49-66](https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-4-49-66)*

**Актуальность.** В последние годы в Республике Таджикистан наблюдается рост числа пациентов, страдающих от сердечно-сосудистых заболеваний, которые протекают атипично [1-3]. Среди таких заболеваний лидирует ишемическая болезнь сердца (ИБС).

В современной медицине существует множество доказательств того, что развитие ишемической болезни сердца (ИБС) связано с атеросклеротическими и дислипидемическими процессами, а также их инициирующие — эндотелиальной дисфункцией и воспалением [4-6].

Однако, как показывает опыт и научные исследования последних лет, боль в сердце может возникать даже при отсутствии изменений в липидном спектре крови и при здоровых коронарных артериях [7-9]. Причиной этого состояния является отсутствие атеросклеротических изменений в субэпикардальных коронарных артериях. На ЭКГ также отсутствуют признаки ишемии, несмотря на наличие типичных симптомов стенокардии напряжения.

В мировой кардиологии для обозначения таких пациентов используют термины «кардиальный синдром X» или «микроваскулярная стенокардия» [10-12]. Диагностика и лечение пациентов с кардиальным синдромом X (КСХ) представляют собой дорогостоящую и длительную процедуру.

В последние годы в научной литературе также высказываются предположения о том, что в развитии заболеваний важную роль может играть X-синдром. Этот синдром связан с наличием сопутствующих заболеваний и других проблем со здоровьем, которые могут

снижать способность кровеносных сосудов к расширению, что приводит к микрососудистому спазму.

Большинство авторов полагают, что эти пациенты не имеют метаболических признаков ишемии, но при этом у них наблюдается повышенная чувствительность к боли [13, 14]. В связи с этим становится актуальным поиск альтернативных методов диагностики и профилактики КСХ.

**Цель исследования.** Изучить особенности внутрисердечной гемодинамики при выполнении фармакологической нагрузочной пробы для дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиального синдрома X (КСХ).

**Материал и методы.** Исследование проводилось в период с 2020 по 2024 год на базе Республиканского клинического центра кардиологии.

Мы провели нагрузочную пробу с дипиридамолом у 20 пациентов с ишемической болезнью сердца и у 20 пациентов с коронарной сердечной недостаточностью. В группу пациентов с КСХ вошли те, кому не был поставлен достоверный диагноз КСХ, а также те, чьи причины заболевания были неизвестны или неясны, но клиническая картина напоминала ИБС. Возраст пациентов с ишемической болезнью сердца, все мужчины, составил  $47,8 \pm 1,4$  года. Этот показатель статистически значимо ( $p < 0,05$ ) отличался от возраста пациентов с КСХ - 5 женщин и 10 мужчин, у которых он равнялся  $33,6 \pm 4,2$  года.

Статистический анализ данных осуществлялся с помощью программного пакета

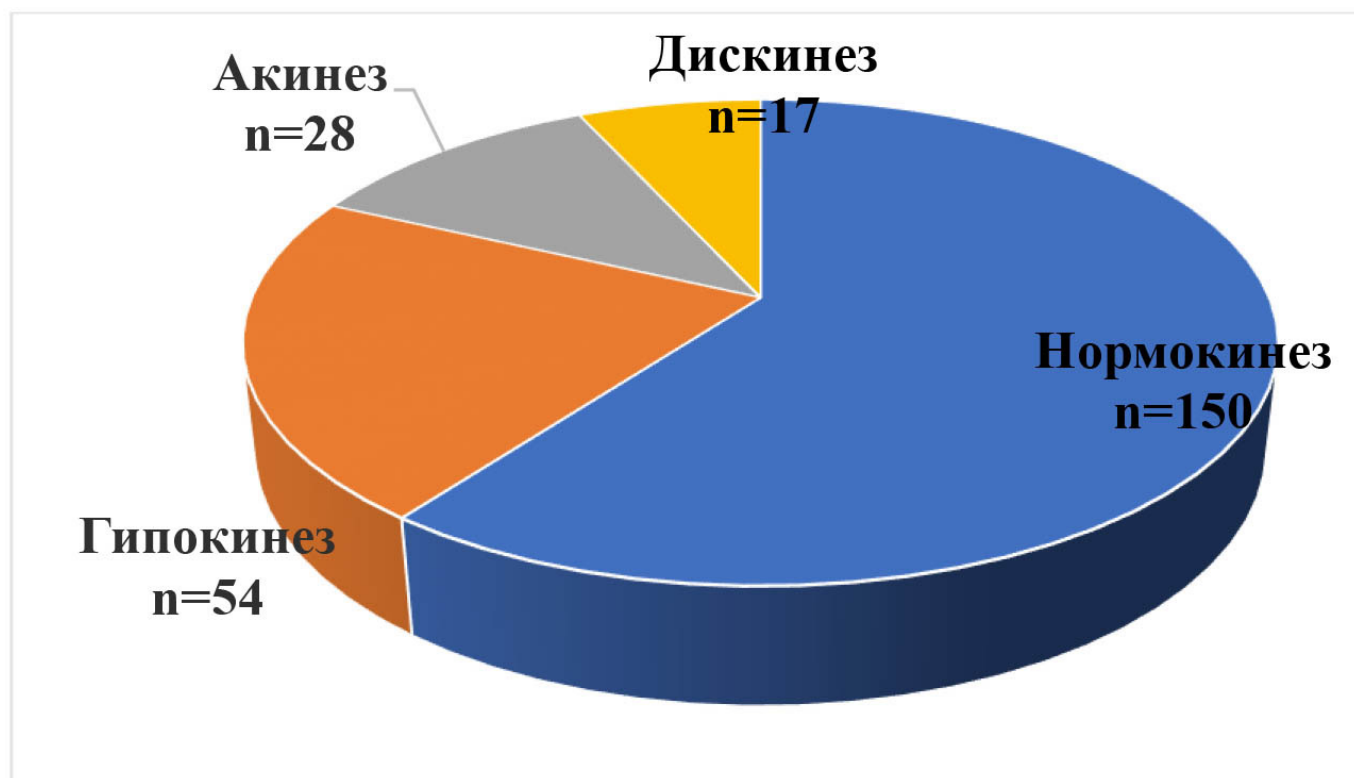
STATISTICA 10.0. В процессе анализа были рассчитаны средние величины (M) и их стандартные отклонения (m). Средние выборочные значения количественных признаков представлены в виде Me (25; 75), где Me – медиана, 25 – нижний квартиль, а 75 – верхний квартиль. Для оценки достоверности различий между ними использовались непараметрические критерии: Манна-Уитни (U) и Уилкоксона (W). Чтобы определить попарную взаимосвязь между двумя и более признаками, применялся метод ранговых корреляций по Спирмену. Статистические выборки считались достоверно отличающимися друг от друга, если уровень значимости (p) был меньше 0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ общей сократительной способности миокарда

левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с ишемической болезнью сердца показал, что подавляющее большинство из них (19 человек, или 95%) имеют зоны асинергии в ЛЖ. Только у одного пациента (5%) не было обнаружено нарушений в кинетике стенок сердца.

Для оценки локальной сократимости левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца мы проанализировали кинетику 320 сегментов. Большинство из них – 150 (46,8%) сокращались с нормальной амплитудой. 112 сегментов (35,0%) находились в состоянии гипокинеза, 40 сегментов (12,5%) – в акинезе, а 18 сегментов (5,6%) – в дискинезе (рис. 1).

Из общепринятых 16 сегментов левого желудочка ни в одном не было выявлено нарушений сократимости. У двух пациен-



**Рис. 1. Сегментарная сократимость левого желудочка у больных с ишемической болезнью сердца**

**Таблица 1. Распределение количества зон асинергии миокарда (n=20)**

Количество сегментов ЛЖ с нарушенной кинетикой	КСХ абс. сегменты		ИБС абс. сегменты	
2 сегмента	8	16	2	4
3 сегмента	2	6	4	12
4 сегмента	2	8	-	
5 сегментов	1	5	3	15
7 сегментов	2	14	2	14
8 сегментов	1	8	4	32
10 сегментов	2	20		
11 сегментов	2	22	4	44
12 сегментов			3	36
13 сегментов			1	13
<b>Всего:</b>	<b>20</b>	<b>99</b>	<b>20</b>	<b>170</b>

тов (10,0%) было выявлено нарушение сократимости миокарда в двух сегментах. У четырех человек (5,0%) – в трёх сегментах. Ещё у трёх пациентов (15,0%) наблюдалось нарушение сократимости в пяти сегментах. У двоих (10,0%) – в семи сегментах, у четырёх (10,0%) – в восьми сегментах, у четырёх (20,0%) – в одиннадцати сегментах, у троих (5,0%) – в двенадцати сегментах, у одного (5,0%) – в тринадцати сегментах. Кроме того, у одного пациента не было обнаружено никаких нарушений сократимости. Таким образом, в группах пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) были выявлены нарушения сегментарной сократительной способности миокарда левого желудочка в 170 из 320 сегментов (53,2%). Эти нарушения были обнаружены при эхокардиографии (ЭхоКГ) в состоянии покоя (табл. 1).

После приёма дигипиридамола, к концу нагрузочной пробы, у пациентов с подтвержденной ишемической болезнью сердца наблюдалось заметное повышение артериаль-

ного давления на 10-12 мм ртутного столба. В частности, систолическое давление в среднем увеличилось до 138 мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ), а диастолическое - до 99,0 мм рт. ст.

В результате повышения артериального давления наблюдалось увеличение частоты сердечных сокращений до 112 ударов в минуту. Таким образом, можно сделать вывод, что средний объём введения препарата дигипиридамола у пациентов с ишемической болезнью сердца статистически значимо повышает артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Это соответствует принципам физиологической адаптации организма к повышенным нагрузкам, как видно из таблицы 2.

Более значительные изменения могут быть связаны с серьёзными атеросклеротическими процессами в аорте и крупных магистральных артериях сердца. Во время проведения пробы не было зафиксировано существенных изменений внутреннего диаметра аорты и размеров правого желудочка.

**Таблица 2. Показатели внутрисердечной гемодинамики на фоне пробы с дипиридамолом у больных с ишемической болезнью сердца**

Показатели гемодинамики	ИБС (n=20)	
	до пробы	после дипиридамола
АД сист., мм рт.ст.	127,5±3,0	138,0±2,0*
АД диаст., мм рт.ст.	84,0±3,0	99,0±4,0*
ЧСС, уд. в мин	75,0±2,0	112,0±4,0*
КСРЛЖ, см	4,0±0,2	3,4±0,3*
КДРЛЖ, см	5,5±0,3	5,7±0,3
ТМд, см	0,96±0,02	0,89±0,05
ПЖ, см	3,0±0,1	3,0±0,2
АО, см	2,85±0,04	2,82±0,05
ТМс, см	1,13±0,03	1,24±0,03*
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	51,0±3,0	36,5±3,5 *
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	101,0±4,0	109,0±3,0*
МЖПд, см	0,95±0,04	0,98±0,03
МЖПс, см	0,99±0,03	1,14±0,03*
ФВ (%)	51,0±3,0	58,0±3,5*
ИУО, мл/м <sup>2</sup>	55,0±1,5	71,0±1,0*
ИСЛЖ	1,13±0,07	1,49±0,05*

**Примечание:** \*статистическая значимость показателей до и после пробы.

Результаты эхокардиографии также показали, что применение дипиридамола привело к значительному уменьшению конечно-систолического размера левого желудочка (КСРЛЖ) с 4,0±0,2 см до 3,4±0,3 см. Это можно объяснить тем, что препарат способствовал повышению адаптационных и резервных возможностей миокарда. В результате фракция выброса левого желудочка увеличилась с 51,0±3,0% до 58,0±3,5%.

В то же время индекс конечного систолического объёма (ИКСО), который отражает общую сократимость миокарда, имел явную тенденцию к снижению, достигнув значения 36,5±3,5 мл/м<sup>2</sup>. Следует также отметить, что в процессе нагрузочной пробы с использова-

нием дипиридамола наблюдается постепенное увеличение линейного размера левого желудочка в состоянии диастолы (КДР), а также индекса объёма в диастолу (ИКДО).

Аналогичная тенденция наблюдается и в отношении уменьшения линейных размеров левого желудочка в период систолы на фоне снижения индекса конечно-систолического объёма. После проведения нагрузочной пробы с дипиридамолом наблюдается достоверное уменьшение линейных размеров ЛЖ в систолу. Индекс ударного объёма (ИУО) увеличивается с 55,0±1,5 мл/м<sup>2</sup> до 71,0±1,0 мл/м<sup>2</sup> (p<0,05) по сравнению с состоянием покоя без применения препарата.

Таким образом, в целом, согласно резуль-

татам эхокардиографического исследования, проведённого с использованием нагрузочной пробы с дипиридамолом, можно сделать вывод о том, что общая сократимость миокарда увеличивается. Это связано с тем, что препарат оказывает инотропное действие на сердечную мышцу, однако не все участки миокарда могут адекватно реагировать на этот эффект.

В итоге мы видим, что фракция выброса увеличивается, главным образом, благодаря улучшению сократительной способности сердечной мышцы. Это, в свою очередь, приводит к снижению давления в левом желудочке в конце диастолы, что уменьшает преднагрузку на сердце.

Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд) не изменялась при проведении нагрузочной пробы. Однако в систолу наблюдалась тенденция к увеличению: с  $0,95 \pm 0,03$  до  $0,98 \pm 0,03$  см. Аналогичная тенденция наблюдается и в толщине задней стенки левого желудочка. Её размеры не меняются статистически значимо, составляя до и после нагрузочной пробы соответственно  $1,13 \pm 0,03$  см и  $1,24 \pm 0,03$  см ( $p < 0,05$ ).

Для диагностики и своевременного выявления хронического синдрома X, связанного с работой сердца, особое значение имеет такой показатель, как индекс сократимости левого желудочка (ИСЛЖ). Он отражает реальную способность миокарда сокращаться. Так, при использовании дипиридамола у пациентов с подтверждённой ишемией миокарда этот показатель увеличивается до  $1,49 \pm 0,05$  единиц, тогда как изначально он составлял  $1,13 \pm 0,07$  единиц.

Результаты нагрузочного теста с использованием дипиридамола демонстрируют, что у пациентов повышается общая сократительная способность миокарда на фоне увеличения потребления кислорода. Этот эффект, в свою очередь, неизбежно приводит к развитию ишемии в других участках миокарда, поскольку усиливается сократительная способность. К сожалению, это приводит к увеличению зон, где нарушается баланс между потреблением кислорода и его доставкой в сердце по артериям, повреждённым атеросклерозом или перекрытым из-за закупорки. Это также свидетельствует о типичном атеросклеротическом поражении коронарных артерий крупного и среднего калибра в миокарде. Если изначально количество нормально сокращающихся сегментов составляло 150 (46,8%), то после проведения нагрузочной пробы с дипиридамолом 9 сегментов утрачивают способность к нормальному сокращению, то есть переходят из состояния нормокинеза в гипокинез. Такое воздействие вполне объяснимо и связано с тем, что под воздействием препарата усиливается сократительная способность миокарда, в то время как в организме ощущается недостаток крови и кислорода. Вследствие патологического недостатка крови в миокарде и возросших требований к его сократительной способности, из 112 (35,0%) зон гипокинеза до введения препарата 6 сегментов утрачивают способность к сокращению и переходят в состояние акинеза. То есть эти зоны не соответствуют требованиям, которые предъявляются к нормальным физиологическим функциям сердца. Они становятся так называемыми «аки-

нетическими сегментами».

Из ранее существовавших 40 сегментов, проявлявших акинез, пять сегментов переходят в состояние стойкого дискинеза, характеризующегося полной утратой способности к сокращению (рис. 2).

Таким образом, согласно патогенетическому воздействию дипиридамола, у большинства пациентов с ишемической болезнью сердца происходит усиление сократительной способности миокарда. Однако, если в миокарде уже есть участки, которые пострадали от ишемии, под влиянием препарата происходят изменения, которые в итоге могут увеличить количество сегментов, не способных нормально сокращаться.

Результаты проведённых исследований дают основания полагать, что чем больше участков миокарда поражено ишемией и чем они обширнее, тем заметнее становятся на-

рушения сегментарного равновесия. В итоге это приводит к уменьшению зон и сегментов с нормальным движением и увеличению зон с замедленным движением. Такое состояние возникает из-за кардиосклероза, который развивается в результате длительного атеросклеротического процесса.

Подводя итоги нагрузочной пробы с дипиридамолом, можно отметить, что у всех пациентов с подтверждённой ишемией миокарда наблюдается улучшение сократительной способности. Это проявляется в увеличении фракции выброса, снижении индекса конечного систолического объёма и конечного систолического размера левого желудочка. В то же время индекс массы левого желудочка достигает 1,49, что связано с увеличением зон и сегментов с гипокинезом и акинезом.

Исследование общей сократительной способности миокарда левого желудочка у па-

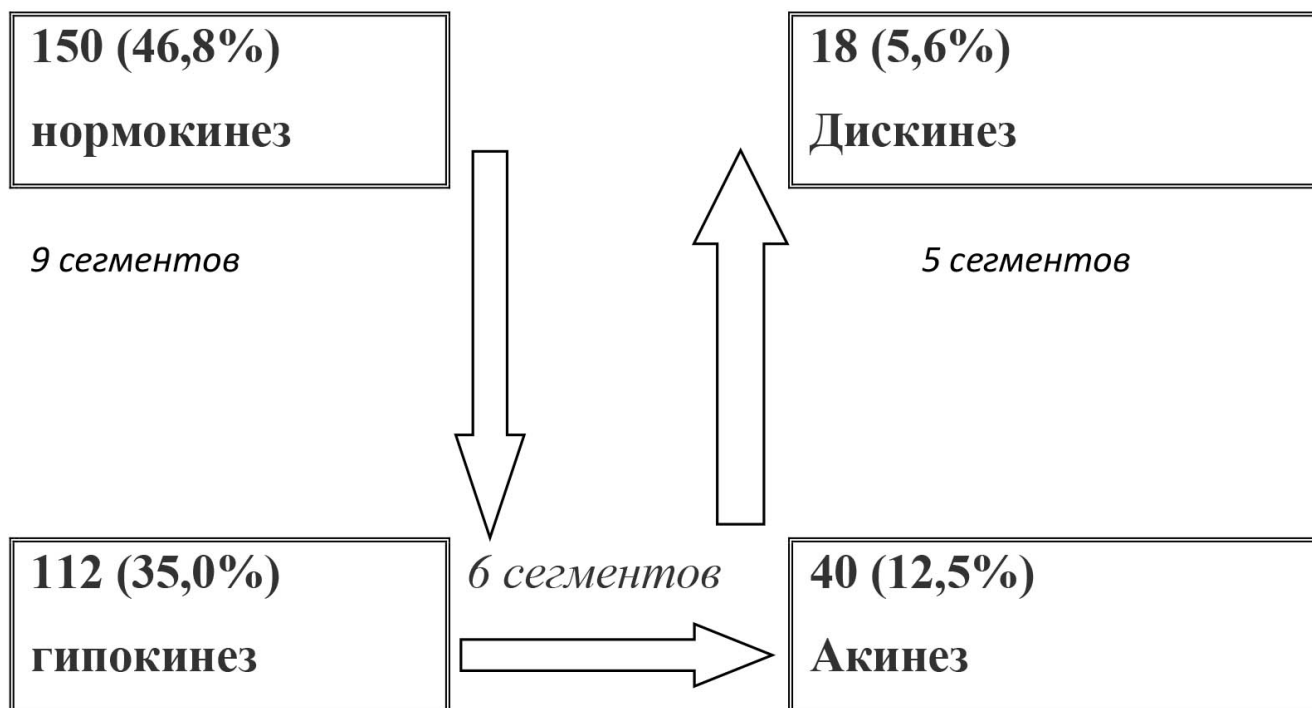
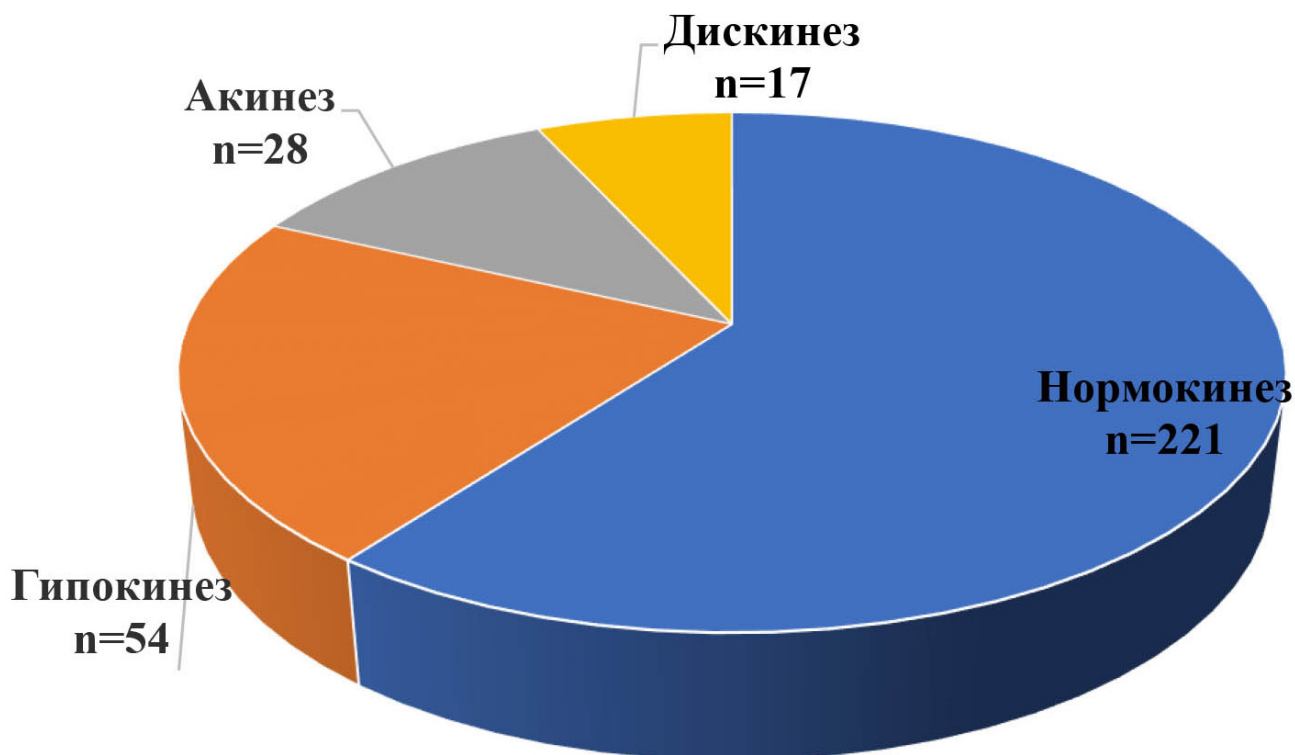


Рис. 2. Динамика изменения сегментов миокарда на фоне применения дипиридамола у пациентов ИБС



**Рис. 3. Сегментарная сократимость ЛЖ у больных с кардиальным синдромом X**

циентов с ярко выраженными болями в сердце, но без признаков ишемической болезни сердца, показало, что у подавляющего большинства обследованных (20 человек - 100%) имеются зоны асинергии. Следует отметить, что этот показатель у пациентов с ишемической болезнью сердца, составил 95%. Как и в предыдущей группе, у пациентов с критической стенокардией был проанализирован 320 сегментов (рис. 3).

Стоит отметить, что у большинства пациентов (221 из 320, или 69,0%) были зоны нормокинеза - то есть участки, которые сокращались с нормальной силой и амплитудой. Однако 99 сегментов продемонстрировали различные степени нарушений сократительной способности. Как видно, этот показатель на 71 сегмент меньше, чем у пациентов с ИБС. Гипокинетическое состояние было обнару-

жено в 54 (16,9%) сегментах. Акинетическое состояние регистрировалось в 28 (8,7%) сегментах, а состояние полного дискинеза - в 17 (5,3%) сегментах.

Из общепринятых 16 сегментов левого желудочка ни у одного пациента не было выявлено нарушения сократимости миокарда в одном сегменте. Однако у большинства из 8 пациентов наблюдались нарушения в двух сегментах. У двоих пациентов было зафиксировано нарушение сократительной способности в трёх сегментах, ещё у двоих - в четырёх сегментах, у одного — в пяти сегментах, у двух — в семи сегментах, у одного — в восьми сегментах (всего 20,0%). Кроме того, по два пациента имели нарушения в 10 и 11 сегментах. В результате можно сделать вывод, что в 99 сегменте (33,9%) выявлены отклонения в работе миокарда.

Этот показатель при истинной ишемии был выше и составил 53,2% у пациентов с ишемической болезнью сердца. В сравнении с больными ИБС, у 8 пациентов было выявлено поражение двух сегментов. Это позволяет предположить, что у пациентов с КСХ нарушения сократимости более выражены. Однако согласно результатам расчётов, которые отражают общую глобальную сократимость, большая часть сегментов с нормальной сократимостью приходится на пациентов с КСХ. Кроме того, было обнаружено, что у меньшего числа пациентов имеются нарушения в трёх сегментах. В отличие от пациентов с ишемической болезнью сердца, множественные поражения не были выявлены. Это можно объяснить тем, что в данном случае имеются нарушения в микроциркуляторном русле, которые при определённых условиях могут быть компенсированы.

На фоне приёма дипиридамола наблюдалось повышение артериального давления. Систолическое артериальное давление имело достоверную тенденцию к увеличению на 10 мм рт. ст., достигнув к концу пробы  $149 \pm 2,5$  мм рт. ст. Диастолическое артериальное давление также повышалось в среднем на 7-8 мм рт. ст., составив к концу пробы  $93,0 \pm 3,0$  мм рт. ст. Частота сердечных сокращений возросла до 95 ударов в минуту.

У пациентов с КСХ было обнаружено значительное расширение полостей миокарда (левого желудочка и правого желудочка), которое отличало их от пациентов с ишемической болезнью сердца. Кроме того, у них наблюдались более выраженные симптомы сердечной недостаточности. Размеры левого

желудочка варьировались от 4,7 до 8,85 см в конечно-систолическом состоянии и от 5,5 до 9,9 см в конечно-диастолическом состоянии.

Внутренний линейный размер аорты у пациентов с КСХ оставался неизменным на протяжении всей пробы и составлял  $3,1 \pm 0,03$  см. Также не наблюдалось изменений в линейном размере ПЖ (см), который оставался на уровне  $3,8 \pm 0,2$  см. Однако результаты эхокардиографии показали значительное уменьшение конечного систолического размера левого желудочка (КСР ЛЖ) с  $6,6 \pm 0,3$  до  $6,2 \pm 0,3$ . Это может быть признаком того, что препарат существенно снизил преднагрузку на миокард.

Исходя из этого, можно сказать, что у пациентов с ишемической болезнью сердца наблюдалось более значительное снижение преднагрузки на левый желудочек во время инфузии дипиридамола по сравнению с группой пациентов, которым было выполнено кардиохирургическое вмешательство. Это можно объяснить тем, что у пациентов с ИБС наблюдается настоящая ишемия и серьёзные нарушения сократительной способности миокарда, а также процесс адаптации к нехватке кислорода.

В предыдущих исследованиях на пациентах с ишемической болезнью сердца мы отмечали, что такие показатели, как КДРЛЖ и ИКДО, имели тенденцию к увеличению на фоне приёма дипиридамола. Однако у пациентов с КСХ не наблюдалось существенных изменений в ИКДО и КДР к концу нагрузочной пробы. Эти показатели составили  $6,8 \pm 0,3$  и  $155,5 \pm 6,1$  соответственно.

**Таблица 3. Показатели внутрисердечной гемодинамики на фоне пробы с дипиридамолом у больных с КСХ**

Показатели	КСХ (n= 20)	
	до нагрузочной пробы	после нагрузочной пробы
АД сист., мм рт.ст.	140,8±1,5	149,0±2,5*
АД диаст., мм рт.ст.	84,0±2,0	93,0±3,0*
ЧСС, уд. в мин	78,0±3,0	95,0±3,0*
КСРЛЖ, см	6,6±0,3	6,2±0,3*
КДРЛЖ, см	6,9±0,3	6,8±0,3
ФВ (%)	51,0±2,5	52,5±2,5*
ИУО, мл/м <sup>2</sup>	45,5±3,0	58,5±3,5*
ПЖ, см	3,6±0,2	3,8±0,2
АО, см	3,1±0,02	3,1±0,03
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	92,5±3,5	74,0±2,5*
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	166,0±7,2	155,5±6,1
ТМд, см	0,8±0,02	0,9±0,03
ТМс, см	0,9±0,03	1,16±0,03*
МЖПд, см	0,8±0,03	0,9±0,04
МЖПс, см	0,9±0,02	1,20±0,03*
ИСЛЖ	1,26±0,04	1,11±0,02*

\*статистическая значимость показателей между группами

Это свидетельствует о значительном снижении сократительной способности миокарда, даже несмотря на применение препарата, стимулирующего сердечную деятельность. Усугубляет ситуацию в сердечной гемодинамике снижение показателя ИКСО, который во время нагрузочной пробы уменьшился до 74,0±2,5 мл/м<sup>2</sup>.

Наиболее неблагоприятный прогноз связан с показателем фракции выброса левого желудочка, который повышается в обеих группах пациентов. Однако в отличие от больных ишемической болезнью сердца, у пациентов с КСХ этот показатель увеличивается незначительно и достигает к концу нагрузочной пробы 52,5 ± 2,5%.

Такие незначительные изменения гемоди-

намических показателей можно объяснить обширными дистрофическими процессами в миокарде. Они происходят не из-за проблем с крупными артериями, а из-за нарушений в микроциркуляторном русле.

У пациентов в обеих группах наблюдается ухудшение сократительной способности миокарда, которое по-разному реагирует на дипиридамолом. Согласно данным патогенетического влияния дипиридамола, показатель гемодинамики и силы сокращения, известный как индекс ударного объема (ИУО), имеет более выраженную тенденцию к увеличению в группе с ишемической болезнью сердца — 71,0±1,0. В то же время у пациентов с КСХ этот показатель составляет 58,5±3,5 (табл. 3).

У пациентов с КСХ толщина миокарда зад-

ней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу не меняется существенно после приёма дипиридамола. Эти показатели составляют  $0,8 \pm 0,02$  см и  $0,9 \pm 0,02$  см соответственно.

Также наблюдается похожая тенденция в отношении толщины задней стенки и межжелудочковой перегородки в систолический период. Эти показатели не имеют существенных различий между группами. Несмотря на одинаковый объём введённого препарата, эхокардиографические параметры меняются по-разному, что приводит к различным патогенетическим изменениям гемодинамики. Для наших исследований, особенно, важно проводить различие между ишемической болезнью сердца и КСХ. В этой связи особое внимание уделяется индексу систолической функции левого желудочка. Этот показатель

отражает сегментарную сократимость левого желудочка, что позволяет более точно диагностировать различные сердечные заболевания.

Так, индекс сократимости левого желудочка до проведения нагрузочной пробы составлял  $1,26 \pm 0,04$ , что указывает на выраженность нарушений регионарной сократимости. Однако по окончании нагрузочной пробы этот показатель снизился до  $1,11 \pm 0,02^*$ . Такой результат может быть признаком увеличения сегментов с нормальной амплитудой сокращения, и мы действительно отмечаем рост таких сегментов у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Таким образом, использование дипиридамола способствует улучшению работы сердца, несмотря на то, что в условиях ишемии потребность миокарда в крови и кислороде

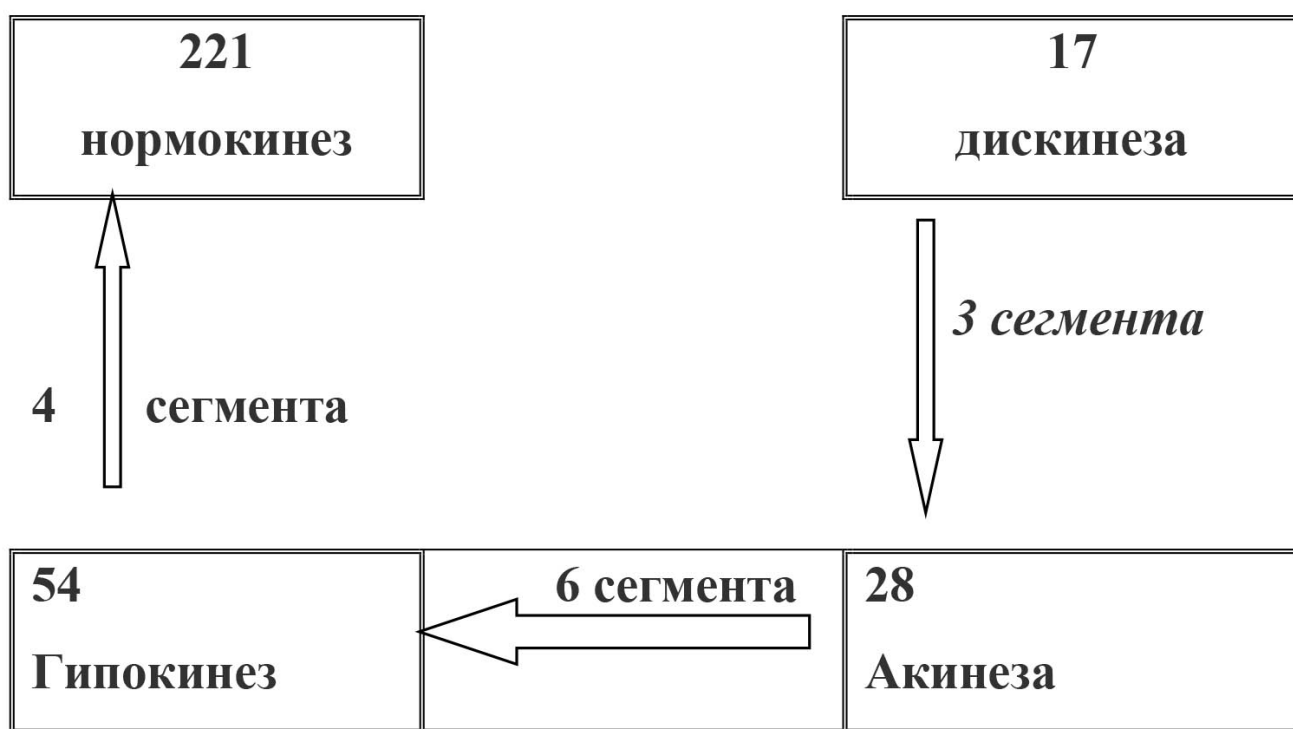


Рис. 4. Динамика сегментарной сократимости ЛЖ при нагрузке дипиридамолом у пациентов КСХ

возрастает. Ишемия при этом распространяется на соседние сегменты, поскольку они также работают неэффективно.

Дипиридамо́л оказывает несколько иное воздействие на пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). У этих пациентов наблюдается снижение индекса систолической функции левого желудочка (ИСЛЖ). В результате можно предположить, что уменьшается количество сегментов с нарушенной локальной сократимостью и снижается выраженность сегментарных нарушений, которые наблюдались до проведения нагрузочной пробы (рис. 4).

Эхокардиографическое исследование сегментарной сократимости у пациентов с КСХ после приёма дипиридамо́ла показало, что 221 сегмент сокращаются нормально, а 4 сегмента перешли из состояния гипокинеза в нормокинез. В то же время 54 сегмента продолжали испытывать гипокинез. Из семнадцати сегментов, которые демонстрировали стойкую дисфункцию, три перешли в состояние акинеза, а шесть - в гипокинез. Анализ общей глобальной сократимости миокарда левого желудочка под воздействием дипиридамо́ла демонстрирует, что препарат оказывает на миокард как положительное, так и отрицательное влияние. Все предыдущие исследования, посвящённые диагностике кардиального X-синдрома, были направлены на выявление скрытых причин нарушения микроциркуляции в сердце. Наши новые результаты диагностики включают в себя только клиническую картину и лабораторно-биохимические показатели.

Тем не менее, стоит отметить, что даже

после тщательного кардиологического обследования большинство пациентов остаются недостаточно диагностированными, что затрудняет подбор эффективного лечения. С такой проблемой сталкиваются многие кардиологи в ведущих клиниках мира [15-17].

Часто проблема диагностики усложняется тем, что эхокардиографические показатели могут быть в норме, без явных очаговых изменений в миокарде. В таких случаях, особенно если речь идёт о пожилых людях с болевыми симптомами в области сердца, у практикующего кардиолога может возникнуть подозрение на безболевыми формы ишемической болезни сердца.

В данной ситуации наиболее эффективным методом выявления очаговых нарушений является регистрация сократимости сегментов сердца, что особенно важно для молодых людей. Определение степени нарушения сократимости миокарда может служить критическим сигналом, указывающим на проблемы с кровообращением [18].

В последнее время в кардиологии стали всё чаще использовать нагрузочные и фармакологические пробы для диагностики различных заболеваний. С точки зрения клинической медицины, одним из наиболее эффективных и надёжных методов является применение дипиридамо́ла [19].

В кардиологической практике дипиридамо́л зарекомендовал себя как мощный вазодилататор, который можно применять как внутривенно, так и перорально. В последние годы он стал использоваться и в диагностических целях, помогая выявлять зоны асинергии при создании относительной ишемии.

При внутривенном введении этого препарата возникает состояние относительной ишемии, известное как синдром «обкрадывания». Этот эффект позволяет обнаружить скрытые зоны ишемии в сердце. Одним из фармакологических свойств дипиридамола является его способность улучшать микроциркуляцию и подавлять агрегацию и адгезию тромбоцитов.

Наиболее важным его свойством является сосудорасширяющее действие. Механизм, с помощью которого дипиридамола препятствует слипанию тромбоцитов, заключается в блокировании обратного захвата аденозина клетками эндотелия, эритроцитами и тромбоцитами. Это приводит к активации аденилатциклазы и ингибированию фосфодиэстеразы в тромбоцитах, что, в свою очередь, снижает их способность к агрегации.

Благодаря своим сосудорасширяющим свойствам, дипиридамола способствует снижению общего периферического сопротивления сосудов, улучшает микроциркуляцию и оказывает ангиопротекторное действие. Эти эффекты возникают благодаря повышению активности эндогенного аденозина. Дипиридамола обладает как ангиогенной, так и артериогенной активностью, что означает его способность стимулировать образование новых капилляров и коллатеральных артерий. Этот процесс положительно сказывается на кровообращении и восстановлении поврежденных сосудов [8, 20, 21]. Использование нагрузочной пробы с дипиридамолом для диагностики КСХ обусловлено тем, что она позволяет стимулировать бета-рецепторы миокарда и вызывать регионарную ди-

скинезию (гипокинезию) в результате нарастающей ишемии у пациентов с ишемической болезнью сердца. В основе идеи применения препарата при коронарной недостаточности сердца лежала возможность стимулирования как общей, так и локальной сократимости миокарда. При этом предполагалось, что коронарные сосуды не будут поражены атеросклерозом.

**Заключение.** Фармакологическая проба с дипиридамолом используется для диагностики синдрома X, нарушений сегментарной сократимости в состоянии покоя, необоснованного снижения индекса сократимости левого желудочка, а также при ангинозных болях в сердце неясного происхождения, «немой и безболевого ишемии» и атипичных формах ишемической болезни сердца.

Интерпретация пробы с дипиридамолом свидетельствует о снижении индекса сократительной способности левого желудочка на фоне усиления его сократительной функции. Это является основанием для проведения обследования пациента по алгоритму коронарного шунтирования и кардиологическому плану, но без экстренной коронароангиографии.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Олимов Н.Х., Шоджонов М.М. Взаимосвязь возможного развития летального исхода с нарушением экстракардиальной регуляции сердечного ритма у больных миокардитом. Вестник Авиценны. 2011; 2: 78-80. Olimov N.KH., Shodzhonov M.M. Vzaimosvyaz' vozmozhnogo razvitiya letal'nogo iskhoda s narusheniyem ekstrakardial'noy regulyatsii serdechnogo ritma u bol'nykh miokarditom [Relationship between possible

- development of lethal outcome and disturbance of extracardiac regulation of cardiac rhythm in patients with myocarditis]. *Vestnik Avitsenny*. 2011; 2: 78-80.
2. Шарипова Х.Ё., Рахимов Д.Д., Сохибов Р.Г., Гулова Р.М., Косимова Д.У. Частота ишемической болезни сердца на фоне резистентной артериальной гипертонии у пациентов молодого и среднего возрастов. *Вестник Авиценны*. 2022;24(3): 317-323. Sharipova KH.O., Rakhimov D.D., Sokhibov R.G., Gulova R.M., Kosimova D.U. Chastota ishemicheskoy bolezni serdtsa na fone rezistentnoy arterial'noy gipertonii u patsiyentov molodogo i srednego vozrastov [Frequency of ischemic heart disease against the background of resistant arterial hypertension in young and middle-aged patients]. *Vestnik Avitsenny*. 2022;24(3): 317-323.
  3. Шабров А.В., Апресян А.Г., Добкес А.Л., Ермолов С.Ю., Ермолова Т.В., Манасян С.Г., Сердюков С.В. Роль и методы оценки эндотелиальной дисфункции в практической медицине. *Медицинский академический журнал*. 2017; 17(1): 7-23. Shabrov A.V., Apresyan A.G., Dobkes A.L., Yermolov S.YU., Yermolova T.V., Manasyan S.G., Serdyukov S.V. Rol' i metody otsenki endotelial'noy disfunktsii v prakticheskoy meditsine [The role and methods of assessing endothelial dysfunction in practical medicine]. *Meditinskiy akademicheskiy zhurnal*. 2017; 17(1): 7-23.
  4. Куркин Д.В., Абросимова Е.Е. Модуляция активности различных синтаз оксида азота в качестве подхода к терапии эндотелиальной дисфункции. *Фармация и фармакология*. 2022; 4: 34-39. Kurkin D.V., Abrosimova Ye.Ye. Modulyatsiya aktivnosti razlichnykh sintaz oksida azota v kachestve podkhoda k terapii endotelial'noy disfunktsii [Modulation of the activity of various nitric oxide synthases as an approach to the treatment of endothelial dysfunction]. *Farmatsiya i farmakologiya*. 2022; 4: 34-39.
  5. Сумин А.Н. Проблема интактных коронарных артерий ещё остаётся или близка к решению? *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (2): 39-41. Sumin A.N. Problema intaktnykh koronarnykh arteriy yeshche ostayetsya ili blizka k resheniyu? [Does the problem of intact coronary arteries still exist or is it close to being solved?]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2021; 26 (2): 39-41.
  6. Раджабзода М.Э., Файзуллоев Х.Т., Одинаев Ф.И., Турсунов Р.А. Основные показатели липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих на различных горных высотах. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2019; 18(4): 67-73. Radzhabzoda M.E., Fayzulloyev KH.T., Odinayev F.I., Tursunov R.A. Osnovnyye pokazateli lipidnogo spektra u patsiyentov s ishemicheskoy boleznyu serdtsa, prozhivayushchikh na razlichnykh gornykh vysotakh [Main indicators of the lipid spectrum in patients with coronary heart disease living at different mountain altitude]. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoj akademii*. 2019; 18(4): 67-73.
  7. Карпов Ю.А., Соболева Г.Н. Микрососудистая стенокардия: вопросы диагностики и лечения. *Атмосфера. Новости кардиологии*. 2019; 4: 22-4. Karpov YU.A., Soboleva G.N. Mikrososudistaya stenokardiya: voprosy diagnostiki i lecheniya. *Atmosfera [Microvascular angina: diagnostic and treatment issues]*. *Novosti kardiologii*. 2019; 4: 22-4.
  8. Захарова О.В., Болдуйева С.А. Возможности оптимизации лекарственной терапии у больных с кардиальным синдромом X. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. 2016;8(1): 33-38. Zakharova O.V., Bolduyeva S.A. Vozmozhnosti optimizatsii lekarstvennoy terapii u bol'nykh s kar-

- dial'nym sindromom X [Possibilities of optimizing drug therapy in patients with cardiac syndrome X]. Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova. 2016;8(1): 33-38.
9. Раджабзода М.Э., Эмомзода И.Х., Одинаев Ш.Ф., Турсунов Р.А. Оценка риска развития патологии сердца, липидного обмена и гомоцистеина у пациентов с анемическим синдромом. Евразийский научно-медицинский журнал "Сино". 2023; 4(4): 13-24. Radzhabzoda M.E., Emomzoda I.KH., Odinayev SH.F., Tursunov R.A. Otsenka riska razvitiya patologii serdtsa, lipidnogo obmena i gomotsisteina u patsiyentov s anemicheskim sindromom [Assessment of the risk of developing cardiac pathology, lipid metabolism and homocysteine in patients with anemic syndrome]. Yevraziyskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal "Sino". 2023; 4(4): 13-24.
  10. Лупанов В.П. Алгоритм диагностики и лечения больных с болью в грудной клетке и нормальной коронарной ангиограммой (кардиальным синдромом X). Медицина неотложных состояний. 2015; 7 (70): 26-30. Lupanov V.P. Algoritm diagnostiki i lecheniya bol'nykh s bol'yu v grudnoy kletke i normal'noy koronarnoy angiogrammoj (kardial'nym sindromom KH) [Algorithm for diagnosis and treatment of patients with chest pain and normal coronary angiogram (cardiac syndrome X)]. Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy. 2015; 7 (70): 26-30.
  11. Мочула А.В. Оценка миокардиального кровотока и резерва – физиологические основы и клиническое значение перфузионной сцинтиграфии в обследовании пациентов с хроническим коронарным синдромом. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(2): 36-49. Mochula A.V. Otsenka miokardial'nogo krovotoka i rezerva – fiziologicheskiye osnovy i klinicheskoye znacheneye perfuzionnoy stsintigrafii v obsledovanii patsiyentov s khronicheskim koronarnym sindromom [Assessment of myocardial blood flow and reserve - physiological basis and clinical significance of perfusion scintigraphy in the examination of patients with chronic coronary syndrome]. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2020; 25(2): 36-49.
  12. Урываев А.М., Гапоненко М.В. Микроваскулярная стенокардия. Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы военной медицины». (Минск) 2024: 229-231. Uryvayev A.M., Gaponenko M.V. Mikrovaskulyarnaya stenokardiya. Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiyem «Aktual'nyye voprosy voyennoy meditsiny» [Microvascular angina. Proceedings of the scientific and practical conference with international participation "Topical issues of military medicine"]. (Minsk) 2024: 229-231.
  13. Хабибулина М.М., Шамилов М.Д. Безболевая ишемия миокарда у молодых женщин с кардиалгией, дисгормонозом и разной коморбидностью (сердечной и внесердечной). Врач. 2021; 32(3): 61–65. Khabibulina M.M., Shamilov M.D. Bezbolevalaya ishemiya miokarda u molodykh zhenshchin s kardialgiyey, disgormonozom i raznoy komorbidnost'yu (serdechnoy i vneserdechnoy) [Painless myocardial ischemia in young women with cardialgia, dysgormonosis and various comorbidities (cardiac and extracardiac)]. Vrach. 2021; 32(3): 61–65.
  14. Колчина Е.О. Коморбидность в кардиологии. Научно-издательский центр «Аспект». 2024; 3: 13-29. Kolchina Ye.O. Komorbidnost' v kardiologii [Comorbidity in cardiology]. Nauchno-izdatel'skiy tsentr «Aspekt». 2024; 3: 13-29.
  15. Гаврилова Н.Е. Методы оценки и возможности инструментальной диагностики субклинического атеросклероза коронарных артерий. Кардиоваскулярная те-

- рапия и профилактика. 2019; 18(6): 34-41. Gavrilova N.Ye. Metody otsenki i vozmozhnosti instrumental'noy diagnostiki subklinicheskogo ateroskleroza koronarnykh arteriy [Methods of assessment and possibilities of instrumental diagnostics of subclinical atherosclerosis of coronary arteries]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2019; 18(6): 34-41.
16. Навджуанов Н.М., Иошина В.И., Навджуанова Г.С. Возможности повышения прогностической реакции стресс-эхокардиографии у больных с ишемической болезнью сердца. Доклады академии наук республики Таджикистан. 2011; 54(12): 1017-21. Navdzhuanov N.M., Ioshina V.I., Navdzhuanova G.S. Vozmozhnosti povysheniya prognosticheskoy reaktsii stress-ekhhokardiografii u bol'nykh s ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa [Possibilities of increasing the prognostic response of stress echocardiography in patients with coronary heart disease]. *Doklady akademii nauk respublikhi Tadjhikistan*. 2011; 54(12): 1017-21.
17. Врублевский А.В. Современные методы неинвазивной визуализации коронарных артерий в диагностике коронарного атеросклероза. *Кардиология*. 2007; 47(7): 83-93. Vrublevskiy A.V. Sovremennyye metody neinvazivnoy vizualizatsii koronarnykh arteriy v diagnostike koronarnogo ateroskleroza [Modern methods of non-invasive visualization of coronary arteries in the diagnosis of coronary atherosclerosis]. *Kardiologiya*. 2007; 47(7): 83-93.
18. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Лечение пациентов с сердечной недостаточностью и сохранённой фракцией выброса: опора на клинические фенотипы. *Кардиология*. 2022; 62 (7): 44-53. Ageyev F.T., Ovchinnikov A.G. Lecheniye patsiyentov s serdechnoy nedostatochnost'yu i sokhranonnoy fraktsiyey vybrosa: opora na klinicheskiye fenotipy [Treatment of patients with heart failure and preserved ejection fraction: reliance on clinical phenotypes]. *Kardiologiya*. 2022; 62 (7): 44-53.
19. Бощенко А.А., Врублевский А.В. Коронарный резерв в передней нисходящей и задней межжелудочковой коронарных артериях как дополнение к стандартной стресс-эхокардиографии с дипиридамолом. *Кардиология*. 2016; 56(4): 54-63. Boshchenko A.A., Vrublevskiy A.V. Koronarnyy rezerv v peredney niskhodyashchey i zadney mezhheludochkovoy koronarnykh arteriyakh kak dopolneniye k standartnoy stress-ekhhokardiografii s dipiridamolom [Coronary reserve in the anterior descending and posterior interventricular coronary arteries as an addition to standard stress echocardiography with dipyridamole]. *Kardiologiya*. 2016; 56(4): 54-63.
20. Леонова И.А. Первичная микрососудистая стенокардия. Реально ли назначение патогенетически обоснованной терапии? *РМЖ*. Санкт-Петербург. 2018; 80(2): 289-98. Leonova I.A. Pervichnaya mikrososudistaya stenokardiya. Real'no li naznachenkiye patogeneticheskii obosnovannoy terapii? [Primary microvascular angina. Is it possible to prescribe pathogenetically based therapy?]. *RMZH*. Sankt-Peterburg. 2018; 80(2): 289-98.
21. Бугова Л.А., Табакоева Ж. Микроваскулярная стенокардия и сахарный диабет: что не важно упустить. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2019; 8(4): 64-66. Bugova L.A., Tabaksoyeva Zh. Mikrovasulyarnaya stenokardiya i sakharnyy diabet: chto ne vazhno upustit' [Microvascular angina and diabetes mellitus: what is important to miss]. *Endokrinologiya: novosti, mneniya, obucheniye*. 2019; 8(4): 64-66.

#### ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

#### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

**\*Навджуанов Ислоmiddин Мехрубонович** – заведующий отделением реанимации ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии», соискатель Таджикского научно-исследовательского института профилактической медицины, Таджикистан.

**E-mail:** [islomiddin79@mail.ru](mailto:islomiddin79@mail.ru)

**https://orcid.org/0009-0001-3092-9676**

**\*Автор для корреспонденции.**

#### FINANCING

There was no financial support.

#### CONFLICT OF INTEREST

The author declares no conflict of interest

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:

**Navjuanov Islomiddin Mehrubonovich** – Head of the Resuscitation Department of the State Institution “Republican Clinical Center of Cardiology”, applicant of the Tajik Research Institute of Preventive Medicine, Tajikistan.

**E-mail:** [islomiddin79@mail.ru](mailto:islomiddin79@mail.ru)

**https://orcid.org/0009-0001-3092-9676**

**\*Author for correspondence.**