

---

## ЛЕКЦІЇ

---

УДК 616.124.2:616.127:612.176

МАРИНА ВОЛОДИМИРІВНА САТИР, АНДРІЙ ВАЛЕРІЙОВИЧ ХОХЛОВ,  
ВІКТОРІЯ ВАЛЕРІЇВНА КУНДІНА, ІРИНА ВАСИЛІВНА НОВЕРКО,  
МАКСИМ ВАДИМОВИЧ ШИМАНКО

*ДУ «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України», Київ*

### ЗАСТОСУВАННЯ СТРЕС-ТЕСТІВ ПРИ СЦИНТИГРАФІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ ПЕРФУЗІЇ МІОКАРДА

**Резюме.** Для візуалізації структурних порушень коронарних артерій застосовуються рентгенівська КТ, МРТ та селективна коронарографія (як «золотий стандарт»). Для визначення функціонального стану міокарда залежно від стану коронарного кровотоку (КК) на рівні мікроциркуляторного русла виконують міокардіосцинтиграфію (МСГ). Інформативність МСГ підвищується при збільшенні навантаження на міокард, коли підвищується його потреба в кисні та включаються механізми регуляції КК. Для виявлення порушень регуляції КК використовуються стрес-тести, що збільшують потребу міокарда в кисні — тест з дозованим підвищенням фізичного навантаження (ергометрія) і фармакологічні проби з вазодилататорами і симпатоміметиками. У статті розглянуті механізми стрес-тестів, показання та протипоказання до їх виконання, побічні ефекти.

Методом вибору для визначення порушень КК є ергометрія. В другу чергу застосовують проби з вазодилататорами, симпатоміметиками.

**Ключові слова:** перфузія міокарда, регуляція коронарного кровотоку, ергометрія, фармакологічні тести з вазодилататорами і симпатоміметиками.

Серцево-судинні захворювання є причиною майже 40 % усіх випадків смерті серед населення розвинутих країн Європи [2], тому рання їх діагностика, стратифікація ризиків та визначення прогнозу захворювання, а також оцінка ефективності медикаментозного та хірургічного лікування є актуальною проблемою сьогодення. В Україні ішемічна хвороба серця (ІХС) є найпоширенішою патологією, захворюваність на яку становить 28 % серед дорослого та 24,6 % серед працездатного населення. У структурі смертності при хворобах системи кровообігу на ІХС припадає 67,7 % випадків серед дорослих, 54,8 % — серед працездатного населення України [1].

Під час діагностики ІХС визначення регіональної перфузії міокарда (ПМ) є важливим для розрізнення структурних і функціональних ушкоджень, точної їх локалізації, виявлення потенційної реверсивності процесу та визначення терапевтичної стратегії. «Золотим стандартом» діагностики порушень коронарного кровотоку (КК) визнана селективна коронарографія, що виявляє поширення і ступінь коронарного стенозу. Однак використання неінвазивних методів не менш

важливе, враховуючи меншу травматичність, менше променеве навантаження та економічну виправданість [14]. Сучасні технології ядерної медицини (зокрема, перфузійна міокардіосцинтиграфія з ЕКГ-синхронізацією, поєднана з рентгенівською КТ) дозволяє отримати інформацію стосовно функціонального стану міокарда у відповідній зоні коронарного ушкодження, виявити порушення на рівні мікроциркуляторного русла [3, 7].

#### АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ МІОКАРДА

Коронарний кровотік забезпечується лівою і правою коронарними артеріями, що відгалужуються від аорти на її початковому відрізку. Проксимальні їх відділи мають назву епікардіальних (кондуїтивних) судин, що надходять. В нормі опір кровотоку в них мінімальний, тому вони можуть бути чітко візуалізовані за допомогою неінвазивних та інвазивних променевих методик дослідження (КТ-ангіографія, МРТ-ангіографія, селективна коронарографія). В субендокардіальних шарах міокарда кондуїтивні судини переходять у резистивні (100–300 мкм — дрібні артерії, < 100 мкм — артеріоли), при цьому опір току крові збільшується прогресивно зі зменшенням діаметра

---

© М. В. Сатир, А. В. Хохлов, В. В. Кундіна, І. В. Новерко,  
М. В. Шиманко, 2018

судин. У преартеріолярних відділах судин тиск підтримується на постійному рівні. Максимальний опір кровотоку чиниться на рівні артеріол. Мінімальна швидкість кровотоку та обмін речовинами відбувається на рівні капілярів, тиск в яких підтримується на рівні 20–30 мм рт. ст. [5, 12]. Трансмуральний розподіл кровопостачання серцевого м'яза нерівномірний — екстравакулярні компресивні сили більші в субендокардіальних шарах, тому кровотік у систолу інтенсивніший у субепікардіальних судинах внаслідок опору на рівні резистивних судин [5, 12]. При ураженні резистивних судин відбувається регіональний дефіцит живлення, який неможливо виявити за допомогою рутинних променевого методів обстеження.

### **ЗНАЧЕННЯ РЕГУЛЯЦІЇ КК ДЛЯ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПЕРФУЗІЇ МІОКАРДА**

Робота міокардіоцитів — високоенерговитратний процес, що потребує безперебійного постачання кисню. Екстракція  $O_2$  в міокарді становить 65–75 % у стані спокою, тому неможливе її значне підвищення при навантаженні, що потребує чіткої регуляції КК [5]. У нормі рівень ПМ регулюється як фізичними чинниками (тиск крові в аорті, ЧСС), так і нервовими й гуморальними механізмами (вплив симпатичної та парасимпатичної нервової системи, ендотеліальні фактори та локальні тканинні метаболіти). Нормальні значення ПМ коливаються в широких межах — від 0,3 мл/хв/г до 5–6 мл/хв/г. У стані спокою КК становить в середньому 0,8–0,9 мл/хв/г (4 % від загального серцевого викиду), і при максимальному навантаженні зростає в 4–5 разів [12]. Механізми регуляції КК, що активуються відповідно до змін потреби в кисні, відіграють головну роль для візуалізації функціонуючої тканини міокарда.

### **ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ КК [5]**

1. Авторегуляція відповідності КК до його навантаження. Здійснюється шляхом координації тиску в коронарних судинах та мікровазулярної резистентності для підтримання адекватного току крові через капілярну мережу для доставки та видалення речовин: зниження тиску компенсується зниженням резистентності, і навпаки, при підвищенні тиску резистентність також підвищується, в результаті чого інтенсивність кровотоку залишається незмінною. У цьому випадку основну роль відіграє механізм міогенної відповіді, коли підвищений тиск в просвіті судини спричиняє стрес зсуву ендотелію (СЗЕ), що стимулює синтез ендотеліальними клітинами синтази оксиду азоту (eNOS), вивільнення ендотеліального судинорозширюючого фактора (ЕСРФ — NO), що призводить до релаксації гладенької мускулатури судинної стінки і вазодилатації. Вивчення ендотеліальної функції проводиться шляхом холодового тесту [12, 13].

2. Відповідь на зміни навантаження міокарда. Забезпечується нейрогенними факторами та метаболічними медіаторами. Симпатична нервова система здійснює як вазодилатуючу ( $\beta$ -адренергічну), так і вазоконстрикторну ( $\alpha$ -адренергічну) дію. Метаболічні

медіатори беруть участь у регуляції кровотоку при ішемії, коли зменшується постачання  $O_2$  у мітохондрії — порушується синтез АТФ, який розпадається до аденозину. Аденозин діє на рівні дрібних судин діаметром < 100 мкм, спричиняючи релаксацію їх гладенької мускулатури, і не впливає на кондуктивні судини. Непрямі ефекти аденозину полягають у зниженні загальної резистентності судин, підвищенні швидкості кровотоку та локального СЗЕ з подальшою вазодилатацією резистивних судин діаметром > 100 мкм.

3. Компенсація стенозу — це механізм саморегуляції, спрямований на утримання стабільного стану та адекватне кровопостачання всіх відділів міокарда. У стані спокою тиск та резистентність в постстенотичних відділах судин (капілярів) знижені за рахунок їх максимальної компенсаторної дилатації, що дозволяє підтримувати достатній рівень КК, аналогічний нормальному живленню тканин при нешкоджених судинах. У стані стресу в незмінених судинах підвищується інтенсивність кровотоку порівняно з постстенотичними відділами, де компенсаторні можливості вже вичерпані, що призводить до асиметрії кровотоку, яка може бути виявлена при сцинтиграфічному обстеженні [12, 13].

Визначення ПМ у стані спокою несе обмежену діагностичну інформацію. Характерною ознакою ІХС є порушення КК при підвищенні фізичного навантаження, коли механізми його регуляції призводять до локальних змін кровотоку відповідно до патологічних змін судин, а сцинтиграфічне дослідження в момент максимальної потреби в кисні дозволяє ідентифікувати порушення накопичення і розподілу РФП, оцінити і локалізувати ділянки порушеної перфузії. Тому для виявлення порушень КК є логічним застосування фізіологічних або фармакологічних інтервенцій, що підвищують потребу міокарда в кисні [12].

### **ТЕСТ З ДОЗОВАНИМ ФІЗИЧНИМ НАВАНТАЖЕННЯМ (ЕРГОМЕТРІЯ)**

Ергометрія є широкодоступним, низьковартісним і простим у виконанні тестом для діагностики порушень КК. До його переваг належать фізіологічність і можливість отримати додаткову інформацію стосовно функціональної здатності міокарда, гемодинамічної відповіді на навантаження (ЧСС, АТ), виявити зміни на ЕКГ (аритмія, девіація ST) [3, 6, 10].

Стандартними клінічними показаннями до виконання тесту є [3, 10]: виявлення ІХС у пацієнтів із високою імовірністю її наявності (заснованою на віці, статі та клінічних симптомах), а також у пацієнтів з високим ризиком її виникнення (з периферичними або церебральними судинними захворюваннями); стратифікація ризику у післяінфарктних хворих та у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги при медикаментозному лікуванні та у пацієнтів, що потребують коронарної ревазуляризації; стратифікація ризику перед некардіальними операціями у пацієнтів із наявною ІХС або високим ризиком ІХС; оцінка ефективності лікування (антиішемічної медикаментозної терапії або коронарної ревазуляризації).

Відповідно до положень American College of Cardiology (ACC) та American Heart Association (AHA) Cardiology [2], а також American Society of Nuclear Cardiology [9, 10], абсолютними протипоказаннями до виконання тесту з фізичним навантаженням є гострий інфаркт міокарда (ГІМ) — не менше 48 годин; нестабільна стенокардія високого ризику; неконтрольовані порушення ритму з вираженою клінічною симптоматикою або ознаками гемодинамічної нестабільності; виражений аортальний стеноз; неконтрольовані вроджені вади серця; гостра ТЕЛА або інфаркт легень; гострий міокардит або перикардит; гострий розрив (розшарування) аорти.

Відносні протипоказання — стеноз лівих головних коронарних артерій, стенотичне захворювання клапанів серця середнього ступеня, порушення електричного балансу, тяжка артеріальна гіпертензія (більше 200/110 мм рт. ст.); тахі- та брадіаритмії, гіпертрофічна кардіоміопатія, ментальні та психічні розлади, агривентрикулярна блокада високого ступеня [3, 9].

Усі клінічні протоколи виконання ергометрії, що існують на сьогодні, засновані на поступовому ступінчатому збільшенні фізичного навантаження до досягнення максимального його рівня або до початку клінічних проявів ішемії. При велоергометрії потрібно розпочинати із навантаження 25/50 Вт; навантаження підвищувати на 25 Вт кожні 2–3 хв. При дослідженні на **біговій доріжці** (Treadmil) найчастіше використовують протокол Брюса та його полегшені модифікації (незначне збільшення навантаження кожні 1–2 хв.), що дозволяє подовжити час фізичного навантаження до 8–12 хв. [5]. Збільшення фізичного навантаження відбувається до моменту досягнення максимальної таргетної ЧСС (220 — вік пацієнта), 85–90 % максимальної ЧСС (**проба з субмаксимальним навантаженням**) або до моменту виникнення симптомів, які б сигналізували про необхідність припинення проби (слабкість, задишка). Необхідно вимірювати і документувати ЧСС та АТ кожні 2–3 хв. протягом проведення проби.

Абсолютні показання для припинення проби: зниження систолічного АТ більш як на 10 мм рт. ст. відносно вихідного значення, що супроводжується іншими ознаками ішемії; виникненні помірного або інтенсивного болю за грудниною; симптоми з боку ЦНС (атаксія, запаморочення), ознаки зниження перфузії (ціаноз, блідість шкірних покривів); виникнення технічних труднощів моніторингу ЕКГ і АТ; на вимогу пацієнта; суттєва вентрикулярна тахікардія; зміни на ЕКГ (елевация сегментів ST більше 1 мм у прекардіальних або нижніх відведеннях).

Відносні показання до припинення проби: зниження систолічного АТ до 10 мм рт. ст. відносно вихідного значення без інших ознак ішемії; зміни на ЕКГ (депресія сегмента ST більше 2 мм, косонизхідна депресія ST, суттєве відхилення серцевої осі); аритмії (значна суправентрикулярна тахікардія, AV-блокада II або III ст., брадіаритмія); блокади ніжок пучка Гіса або порушення роботи кардіостимулятора; слабкість, задишка, блідість шкірних покривів, підсилення болю

за грудниною; підвищення систолічного АТ > 250 мм рт. ст. і діастолічного АТ > 115 мм рт. ст.

РФП вводиться в момент досягнення максимальної або субмаксимальної таргетної ЧСС (220 — вік)  $\times 0,85$ , при виникненні ознак ішемії міокарда на ЕКГ. Пацієнт повинен продовжувати вправи протягом 1–2 хвилин після введення РФП. У разі припинення тесту внаслідок погіршення стану пацієнта до досягнення субмаксимальної таргетної ЧСС, залежно від клінічних проявів, переходять до фармакологічних проб або (при виражених побічних ефектах або порушенні гемодинаміки) здійснюють введення РФП, базуючись на клінічних ознаках. Недосягнення максимальної таргетної ЧСС (менше 85 %) призводить до зниження специфічності скінтиграфічної діагностики, хибно-негативних результатів, оскільки контраст між сегментами з нормальною і зниженою перфузією зменшується [9, 10].

Альтернативою для пацієнтів, що не можуть досягнути максимальної ЧСС шляхом фізичного навантаження, є фармакологічні проби з препаратами, які підвищують потребу міокарда в кисні. До них належать вазодилататори та симпатоміметики.

#### ФАРМАКОЛОГІЧНІ ТЕСТИ З ВАЗОДИЛАТАТОРАМИ

Показаннями до виконання проб з вазодилататорами [3, 5, 6] є неспроможність пацієнта виконати тест з фізичним навантаженням внаслідок легеневої, периферичної судинної, м'язовоскелетної або психічної патології, при виявлених змінах на ЕКГ (блокада ЛНПГ, синдром WPW), наявності кардіостимулятора, а також у ранньому періоді після ГІМ (менше 3 днів) або після стентування (менше 2 тижнів).

Абсолютні протипоказання: бронхіальна астма (БА) тяжкого ступеня, AV-блокада II–III ст., синдром слабкості синусового вузла (СССВ), систолічний АТ менше 90 мм рт. ст., прийом ліків, що містять ксантин (менше 12 год.) або дипіридамола (менше 24 год. до початку дослідження). Відносні протипоказання: синусова брадикардія (менше 40 уд./хв.).

Як вазодилататори застосовують аденозин, дипіридамола та регаденозон.

1. Аденозин — це хімічна сполука, що природно синтезується в організмі людини та безпосередньо діє шляхом активації аденозинових рецепторів (A1 — зниження провідності, A2a — розширення коронарних судин, A2b — периферична вазодилатація). При введенні аденозину в нормальних коронарних судинах швидкість кровотоку підвищується в 3,5–4 рази порівняно зі станом спокою. В уражених коронарних артеріях можливість інтенсифікації кровопостачання обмежена, що призводить до виникнення симптомів ішемії. Загалом аденозин не спричиняє істинної ішемії міокарда, оскільки він мінімально підвищує потребу міокарда в кисні, однак, у невеликій кількості випадків при тяжкій ІХС може виникати феномен коронарного обкрадання. До переваг аденозину належить швидке настання та припинення вазодилатуючого ефекту (за рахунок безпосередньої взаємодії

з рецепторами) та ультракороткий час напіврозпаду (менше 6–10 сек.), що дозволяє в процесі титрування дози швидко зупинити його введення та запобігти виникненню побічних ефектів.

Протокол дослідження з аденозином застосовується у двох модифікаціях: короткий — інфузія аденозину в дозі 0,14 мг/кг/хв. протягом 4 хв., РФП вводиться після 2 хв.; довгий — інфузія тієї самої дози протягом 6 хв., введення РФП після 3 хв.

2. Дипіридамо́л — здійснює непряму вазодилатацію шляхом підвищення тканинного рівня аденозину за рахунок зменшення його клітинної реабсорбції та деамінації. Період напіввиведення дипіридамо́лу становить 15–30 хв., що подовжує час його дії та підвищує вірогідність виникнення ускладнень.

Протокол проби з дипіридамо́лом: внутрішньовенна інфузія 0,14 мг/кг/хв. протягом 4 хв., введення РФП проводиться через 3–5 хв. після закінчення інфузії.

Побічні ефекти вазодилататорів (аденозину та дипіридамо́лу): гіперемія шкірних покривів, головний біль, диспно́е — у 70–80 % випадків; біль за грудниною; АВ-блокада (у 10 % випадків — блокада I ст., що не потребує припинення інфузії; у 4 % випадків — блокада 2 ст. зазвичай добре переноситься, спостерігаємо; лише в 1 % випадків виникає блокада 3 ст., при якій необхідне припинення інфузії, рідко — введення теофіліну для зменшення періоду напіврозпаду); ГІМ, аритмії; ішемія головного мозку (може виникати у пацієнтів з нещодавніми цереброваскулярними подіями внаслідок гіпотензії, спричиненої вазодилататорами) [3].

В останні роки впроваджується в практику новітній препарат, селективний агоніст аденозинових А2а-рецепторів — регаденозон, що був дозволений для застосування Food and Drug Administration у 2008 році [4, 11]. Перевагою препарату є вузькоспрямована дія на коронарні судини, що зменшує вірогідність побічних ефектів. Це також уможливило застосування препарату у пацієнтів, що страждають на БА та хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ). Доза введення препарату не залежить від ваги пацієнта. Початок дії препарату — 30–60 сек. після його введення, тривалість дії — 3–4 хв.

Протокол проведення проби з регаденозоном: болюсна ін'єкція 0,4 мг/5 мл внутрішньовенно протягом 10–20 сек., після чого одразу вводиться 5 мл фізрозчину. РФП вводиться через 10–20 сек. після введення регаденозону.

Комбінація фармакологічних проб з вазодилататорами з низькоенергетичною ергометрією знижує вірогідність виникнення побічних ефектів, покращує якість скінтиграфічного зображення внаслідок нижчої акумуляції РФП в гастроінтестинальних структурах [5, 10].

## **ФАРМАКОЛОГІЧНІ ТЕСТИ З СИМПАТОМІМЕТИКАМИ**

При наявності протипоказань до виконання тесту з фізичним навантаженням та застосування вазодилататорів виконують проби з симпатоміметиками (добутамін).

Добутамін — синтетичний катехоламін, що здійснює позитивний інотропний та хронотропний ефекти внаслідок прямої стимуляції  $\beta_1$  та  $\beta_2$  адренорецепторів. Період напіввиведення препарату становить 2 хв. Внутрішньовенне введення добутаміну призводить до дозозалежного підвищення ЧСС, АТ та скоротливості міокарда, підвищення швидкості регіонарного коронарного кровотоку за рахунок коронарного резерву, при цьому підвищення потреби міокарда в кисні провокує регіональну ішемію в басейні уражених коронарних артерій [8].

Протипоказання до проведення проби з симпатоміметиками: ГІМ (менше 1 тижня), нестабільна стенокардія, виражений аортальний стеноз або значна обструкція вихідного тракту лівого шлуночка, тахікардії, зокрема передсердні тахіаритмії та шлуночкові аритмії в анамнезі, неконтрольована гіпертензія (більше 200/100 мм рт. ст.), аневризми або розшарування аорти, вживання  $\beta$ -блокаторів не раніше як за 48–72 години до виконання проби.

Протокол проведення проби з добутаміном є покрововим: внутрішньовенно вводиться 5–10–20–30–40 мкг/кг/хв., з підвищенням дози кожні 3 хв. При обмеженій хронотропній відповіді на останньому етапі може бути доданий атропін (0,5–0,1 мг). При досягненні хоча б 85 % від таргетної ЧСС вводиться РФП та продовжується інфузія добутаміну протягом 1 хв.

Проведення проби припиняється у таких клінічних ситуаціях: виникнення шлуночкової тахікардії або депресія сегмента ST на ЕКГ; елевація ST без змін Q; помірна або виражена стенокардія; зниження систолічного АТ більше ніж на 20 мм рт. ст. від базового рівня на фоні інших клінічних ознак ішемії; на вимогу пацієнта; ознаки поганої перфузії (блідість шкірних покривів, ціаноз); гіпертензивна відповідь; підсилення болю за грудниною; блокада ніжок пічка Гіса або порушення внутрішньошлуночкової провідності, яку не можна віддиференціювати від вентрикулярної тахікардії; диспно́е. При проведенні проби з добутаміном побічні реакції виникають у 75% пацієнтів (серцебиття, біль за грудниною, головний біль, гіперемія, диспно́е, суправентрикулярні або шлуночкові аритмії; у третини пацієнтів виникає депресія сегмента ST на ЕКГ). При виражених побічних ефектах рекомендовано введення  $\beta$ -блокаторів короткої дії [3].

Отже, скінтиграфічне визначення регіональної перфузії міокарда із застосуванням стрес-тестів важливе для діагностики ІХС, зокрема її латентних форм (лише 30 % пацієнтів з ІХС страждають від болю в грудній клітці), визначення прогнозу та тяжкості захворювання, оцінки ефективності медикаментозного та хірургічного лікування, оцінки кількості життєздатного міокарда. Першочерговим методом вибору стрес-тесту є дозоване фізичне навантаження. При неможливості його проведення застосовують фармакологічну пробу з вазодилататорами, в другу чергу — добутамін. Ергометричний та фармакологічний стрес-тести мають аналогічну точність при виявленні захворювань коронарних артерій.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гандзюк В. А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні / В. А. Гандзюк // Укр. кардіол. журн. — 2014. — № 3. — С. 45–52.
2. Європейська база медико-статистичної інформації «Здоров'я для всіх» [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://medstat.gov.ua/ukr/normdoc/vooz.html>
3. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: Summary article: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines) / R. J. Gibbons, G. J. Balady, J. E. Bricker et al. // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 1883–1892.
4. Al Jaroudi W. Regadenoson: a new myocardial stress agent / W. Al. Jaroudi, A. E. Iskandrian // J. Am. Coll. Cardiol. — 2009. — Vol. 54, N 13. — P. 1123–1130.
5. Materials ESNM training course on myocardial perfusion imaging / gated SPECT. — ESNM educational facility, Vienna, Austria, 2016. — Instructors: Jan Bucarius, Denis Agostini.
6. Farell M. B. Myocardial perfusion imaging 2016: quality, safety, and dose optimization / M. B. Farell // SNMMI-TS Quality and Safety Series. — 178 p.
7. Nuclear cardiology, the basis: how to set up and maintain a laboratory / by F. J. Th. Wackers, W. Bruni, B. L. Zaret. — Totowa, New Jersey: Humana Press Inc., 2004. — 298 p.
8. Prescribing information for dobutamine [Електронний ресурс]. — Retrieved from: <https://www.drugs.com/pro/dobutamine.html>.
9. Procedure Guideline for Myocardial Perfusion Imaging 3.3\* / H. W. Strauss, D. D. Miller, M. D. Wittry et al. // J. Nucl. Med. Techn. — 2008. — Vol. 36, N 3. — P. 155–161.
10. Henzlova M. J. Quality Assurance Committee of the American Society of Nuclear Cardiology. Stress protocols and tracers / M. J. Henzlova, M. D. Cerqueira, J. J. Mahmarian, S. — S. Yao // J. Nucl. Cardiol. — 2006. — Vol. 13, N 6. — P. 80–90.
11. Safety of regadenoson, an adenosine A2A receptor agonist for myocardial perfusion imaging, in mild asthma and moderate asthma patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial / B. R. Leaker, B. O'Connor, T. T. Hansel et al. // 2008. — Vol. 15, N 3. — P. 329–336.
12. Schelbert H. R. Anatomy and physiology of coronary blood flow / H. R. Shelbert // J. Nucl. Cardiol. — 2010. — Vol. 17, N 4. — P. 545–554.
13. Silverthorn D. U. Cold stress and the cold pressor test / D. U. Silverthorn, J. Michael // Adv. Physiol. Educ. — 2013. — Vol. 37. — P. 93–96.
14. Wijns W. What does the clinical cardiologist need from noninvasive cardiac imaging: is it time to adjust practices to meet evolving demands? / W. Wijns, B. De Bruyne, P. K. Vanhoenacker // J. Nucl. Cardiol. — 2007. — Vol. 14, N 3. — P. 366–370.

Стаття надійшла до редакції 30.05.2018.

М. В. САТЫР, А. В. ХОХЛОВ, В. В. КУНДИНА, І. В. НОВЕРКО, М. В. ШИМАНКО

ГУ «Інститут серця Міністерства здравоохоронення України», Київ

### ПРИМЕНЕНИЕ СТРЕСС-ТЕСТОВ ПРИ СЦИНТИГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА

**Резюме.** Для визуализации структурных нарушений коронарных артерий применяются рентгеновская КТ, МРТ и селективная коронарография (как «золотой стандарт»). Для определения функционального состояния миокарда в зависимости от состояния коронарного кровотока (КК) на уровне микроциркуляторного русла выполняют миокардиосцинтиграфию (МСГ). Информативность МСГ повышается при увеличении нагрузки на миокард, когда повышается его потребность в кислороде и включаются механизмы регуляции КК. Для выявления нарушений регуляции КК используются стресс-тесты, которые увеличивают потребность миокарда в кислороде — тест с дозированным повышением физической нагрузки (эргометрия) и фармакологические пробы с вазодилататорами и симпатомиметиками. В статье рассмотрены механизмы стресс-тестов, показания и противопоказания к их выполнению, побочные эффекты.

Методом выбора для определения нарушений КК является эргометрия. Во вторую очередь применяют пробы с вазодилататорами и симпатомиметиками.

**Ключевые слова:** перфузия миокарда, регуляция коронарного кровотока, эргометрия, фармакологические тесты с вазодилататорами и симпатомиметиками.

M. V. SATYR, A. V. KHOHLOV, V. V. KUNDINA, I. V. NOVERKO, M. V. SHYMANKO

SI «Heart Institute of Ministry of Health of Ukraine», Kyiv

### APPLYING OF STRESS TESTS IN SCINTIGRAPHIC STUDY OF MYOCARDIAL PERFUSION

**Summary.** Roentgen CT, MRT and selective coronarography (as a «gold standard») are used for structure changes visualization.

Myocardioscintigraphy (MSG) is used for determination of myocardial functional state depending on coronary blood flow (CBF) on the microcirculatory level. Mechanisms of CBF regulation are activated when the myocardial

upload and oxygen demand goes up. The MSG informativity increases at that moment too. Stress testing, which increases the myocardial oxygen demand (physical exercise and pharmacological stressors – vasodilators and sympathomimetic drug) is used for detection of the regulatory blood flow disorders. In this article the mechanisms, indications, contra-indications, side effects each of stress tests have been analyzed.

Ergometry is the first choice stress test. If exercise is not feasible, a vasodilator stress test is the primary alternative, the second one is sympathomimetic.

**Keywords:** myocardial perfusion, blood flow regulation, ergometry, pharmacological tests with vasodilators and sympathomimetic drug.

**Контактна інформація:**

Сатир Марина Володимирівна

провідний науковий співробітник відділу кардіорадіології ДУ «Інститут серця МОЗ України»

вул. Братиславська, 5а, м. Київ, 02660, Україна

тел.: +38 (066) 296-14-68, (044) 291-59-97.

E-mail: marina-nmhc@ukr.net