

УДК 616.12-009.72-08

Л. Н. ЯКОВЛЕВА

/Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина/

Стабильная ишемическая болезнь сердца

Резюме

В статье рассматриваются патогенетические механизмы развития ишемической болезни сердца, классификация, методы диагностики. Определение толерантности к физической нагрузке по результатам нагрузочных тестов позволяет оценить функциональный класс стенокардии. Степень индивидуального риска может значительно варьировать, поэтому в стратегии ведения пациентов со стабильной ИБС очень важно определение индивидуального прогноза. Это позволяет идентифицировать больных с более тяжелой формой заболевания, которые нуждаются в проведении не только постоянной агрессивной медикаментозной терапии, но и процедур реваскуляризации.

Стратификация риска больных со стабильной ИБС направлена на выявление пациентов с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (годовой риск смерти более 3%), у которых реваскуляризация миокарда может улучшить прогноз.

Подробно рассмотрены Рекомендации ESC (2013) по вопросам терапии и ведения пациентов со стабильной ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия, определение толерантности к физической нагрузке, функциональный класс стенокардии, стратификация риска

Стенокардия, которая характеризуется приступообразно возникающей болью в грудной клетке и свидетельствует о развитии ишемии миокарда, является одним из клинических синдромов ишемической болезни сердца (ИБС).

Согласно рекомендациям European Society of Cardiology (ESC) 2013 г. выделяют следующие клинические формы стабильной ИБС:

1. Стенокардия напряжения;
2. Стенокардия покоя;
3. Бессимптомная ишемия;
4. Ишемическая кардиомиопатия.

Ведущими патогенетическими механизмами, которые связаны с развитием стенокардии напряжения, являются:

Фиксированный гемодинамически значимый стеноз эпикардиальных сегментов коронарных артерий;

1. Микроваскулярная дисфункция;
2. Вазоконстрикция в зоне динамического стеноза;
3. Сочетание вышеперечисленных механизмов.

Развитие ангинозного приступа у пациентов со стенокардией напряжения, как правило, определяется фиксированной физической нагрузкой. Выяснение толерантности к физической нагрузке позволяет оценить функциональный класс (ФК) стенокардии (табл. 1).

Развитие приступов стенокардии покоя в первую очередь связывают со следующими механизмами:

1. Эпикардиальным фокальным или диффузным вазоспазмом;
2. Микроваскулярной дисфункцией;
3. Сочетанием указанных механизмов.

В норме коронарное кровообращение регулируется и контролируется потребностью миокарда в кислороде, которая повышается при активации симпато-адреналовой системы в ответ на эмоциональные и физические нагрузки различного уровня.

Другими причинами, дополнительно повышающими потребность миокарда в кислороде, являются:

- гипертрофия миокарда левого желудочка;
- артериальная гипертензия;
- тахикардии;
- тахикардии при септических состояниях, тиреотоксикозе, хронической почечной недостаточности;
- анемия.

Факторы, определяющие потребность миокарда в кислороде:

1. Напряжение стенок левого желудочка (ЛЖ) – зависит от объема и систолического давления в полости ЛЖ;
2. Частота сердечных сокращений (ЧСС);
3. Сократимость миокарда.

Потребность миокарда в кислороде обеспечивается дилатацией интрамиокардиальных артерий. Крупные эпикардиальные коронарные артерии (КА), хотя и способны к изменению тонуса, у здоровых лиц служат лишь резервуаром и являются проводящи-

Таблица 1. Функциональные классы стенокардии напряжения (Канадское сердечно-сосудистое общество, 1974 г.)

I ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
Обычная физическая нагрузка не вызывает стенокардию. Приступы возникают при чрезмерной или интенсивной нагрузке	Умеренное ограничение обычной физической активности (>1–2 кварталов (более 500 м), >1–2 пролетов)	Существенное ограничение обычной физической активности (<1–2 кварталов (менее 500 м), <1–2 пролетов)	Неспособность выполнять любую деятельность без дискомфорта. Приступы стенокардии в покое

ми сосудами. В то же время, интрамиокардиальные артерии в норме способны значительно менять свой тонус и поэтому рассматриваются как резистивные сосуды. При достижении определенного, так называемого «порогового» уровня физических нагрузок, коронарный кровоток может максимально увеличиваться в 5–6 раз, что составляет «коронарный резерв». Дальнейшее увеличение уровня физических нагрузок происходит без прироста потребления кислорода и сопряжено с развитием гипоксии.

Величину коронарного кровотока определяют:

1. Сопротивление КА;
2. ЧСС;
3. Перфузионное давление – разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в ЛЖ.

Обязательным условием для развития ишемии миокарда является превышение потребности миокарда в кислороде над возможностью его доставки по КА. *Основными причинами нарушения доставки кислорода являются:*

- первичное уменьшение коронарного кровотока (вазоспазм);
- вторичное снижение способности к увеличению коронарного кровотока при повышении метаболических потребностей миокарда (снижение коронарного резерва).

Ведущими патогенетическими механизмами, которые находятся в тесной взаимосвязи при развитии и прогрессировании стенокардии, являются:

- коронарный атеросклероз;
- атеротромбоз;
- коронарспазм;
- нарушения микроциркуляции.

При атеросклеротическом сужении КА до 50 % участки дистальнее места стеноза дилатируются, что приводит к уменьшению сопротивления в нем и увеличению градиента давления в месте сужения и поддержанию адекватного кровотока при выполнении физических нагрузок даже порогового уровня.

При атеросклеротическом поражении КА от 50 до 75 % возможности коронарного резерва постепенно исчерпываются: артерии и артериолы дистальнее места стеноза максимально дилатированы уже в состоянии покоя. При таких условиях коронарный кровоток зависит только от перфузионного давления и от продолжительности диастолы. Кровоснабжение миокарда происходит во время диастолы, поэтому, в определенных пределах, чем реже ЧСС, тем продолжительнее диастола и тем больше величина коронарного кровотока. Активация симпатно-адреналовой системы во время выполнения физических нагрузок сопровождается увеличением ЧСС, которое замыкает порочный круг в развитии ишемии. С одной стороны, повышается потребность миокарда в кислороде, с другой – укорачивается диастола, коронарный кровоток обедняется и не может обеспечить возросшие метаболические потребности миокарда.

При атеросклеротическом поражении КА более чем на 80 % вероятно развитие синдрома межкоронарного обкрадывания: вазодилатация в неизменных или малоизмененных сегментах КА приводит к снижению градиента давления в месте стеноза, что сопровождается критическим уменьшением кровотока дистальнее стеноза и появлением симптомов ишемии в покое.

Наличие гемодинамически значимого атеросклероза КА и рецидивирующих эпизодов ишемии является стимулом к образованию прекапиллярных анастомозов и развитию коллатерального кровоснабжения между КА.

Ведущим звеном в патогенезе не только острых, но и стабильных форм ИБС, является *атеротромбоз КА*. Образование тромба в большинстве случаев происходит над бляшкой небольшого размера, которая имеет большое липидное ядро, нестабильную покрышку и занимает менее 40 % от общей площади поперечного сечения КА. При разрыве такой бляшки может образовываться muralный тромб, который является одним из механизмов эволюции бляшки при стабильных формах ИБС.

В большинстве случаев эксцентрический атеросклероз КА сочетается со склонностью к локальным вазоспастическим реакциям. *Коронарный вазоспазм* может играть важную роль в патогенезе и у больных со стабильным течением ИБС. Наличие атеросклеротической бляшки эксцентрического типа и развитие локальной вазоспастической реакции вследствие нарушения функционального состояния эндотелия в смежных с бляшкой сегментах могут вызвать нарушение коронарного кровотока и развитие ишемии при нагрузках более низкого уровня.

Возможными механизмами вазоспазма являются:

1. Развитие эндотелиальной дисфункции, локальное снижение продукции вазодилаторов (оксид азота, простациклин) и повышение продукции вазоконстрикторов (эндотелин-1, ангиотензин II);
2. Освобождение из тромбоцитарных агрегантов тромбоксана А₂ и серотонина – мощных вазоконстрикторов;
3. Повышенная реактивность пораженного сегмента КА на сосудосуживающие стимулы;
4. Нарушение в работе рецепторного аппарата и систем транспорта Ca²⁺ в гладкомышечных клетках КА;
5. Гиперинсулинемия.

«Ишемический каскад» представляет собой последовательность изменений свойств миокарда во время ишемии и может быть представлен в следующем виде:

- нарушение коронарной перфузии и доставки кислорода;
- активация в кардиомиоцитах анаэробного гликолиза, что сопровождается энергетическим дефицитом, продукцией лактата, накоплением протонов водорода (H⁺) и снижением внутриклеточной pH;
- изменение механических свойств миокарда:
 - нарушение диастолического расслабления (дефицит АТФ обуславливает неэффективность работы кальциевых насосов, что приводит к нарушению обратного транспорта Ca²⁺ в саркоплазматический ретикулум, митохондрии и внеклеточную среду);
 - нарушение сократимости миокарда (неэффективность энергозатратного процесса сопряжения процессов возбуждения и сокращения);
 - изменение электрических свойств миокарда (неэффективность энергозатратной работы Na⁺/K⁺ насоса в фазу быстрой реполяризации, что характеризуется смещением сегмента ST и инверсией зубца T на электрокардиографической кривой);
 - появление ангинозной боли;

◦ некроз миокарда или реперфузия с развитием постишемической дисфункции (при ишемии ионы H^+ через мембрану кардиомиоцита свободно обмениваются с Na^+ , после реперфузии страдает интенсивность $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ обмена).

Прогноз. Как свидетельствуют результаты ряда исследований, наличие стабильной ИБС связано с высоким риском осложнений и нежелательных исходов: смертность в течение года у этих больных составляет от 1,2 до 2,4 %, сердечно-сосудистая смертность – от 0,6 до 1,4 %, риск развития нефатального инфаркта миокарда колеблется от 0,6 до 2,7 %. По мнению экспертов ESC (2013), степень индивидуального риска может значительно варьировать, поэтому определение индивидуального прогноза в стратегии ведения пациентов со стабильной ИБС крайне важно, так как позволяет идентифицировать больных с более тяжелой формой заболевания, которые нуждаются не только в проведении постоянной агрессивной медикаментозной терапии, но и процедур реваскуляризации. Помимо традиционных факторов сердечно-сосудистого риска, прогноз при стабильной ИБС зависит от возраста и наличия сопутствующих заболеваний, повышения частоты сердечных сокращений (ЧСС в покое), снижения фракции выброса левого желудочка и наличия симптомов сердечной недостаточности. Очень мощным предиктором неблагоприятного прогноза является частота приступов стенокардии в неделю, а также объективное подтверждение наличия ишемии миокарда при низкой толерантности к нагрузке или большой площади ишемии при использовании неинвазивных визуализирующих методик. С неблагоприятным прогнозом у больных со стабильной ИБС ассоциированы такие показатели селективной коронарной ангиографии (СКВГ) как многососудистое поражение коронарного русла и наличие гемодинамически значимых стенозов в проксимальных отделах КА.

Диагностика. В руководстве ESC (2013) предлагается поэтапный подход в отношении диагностики стабильной ИБС, что позволит определить правильную стратегию и тактику лечения больных. Первый этап должен начинаться с оценки клинической вероятности наличия у больного ИБС, которая проводится с учетом таких показателей, как пол, распространенность заболевания в конкретной популяции и возрастной группе, а также тщательный анализ жалоб пациента. Затем по специальной таблице оценивается претестовая вероятность наличия у больного ИБС (табл. 2)

Обоснованием для рекомендаций по внедрению оценки претестовой вероятности ИБС стала недостаточная чувствительность и специфичность всех неинвазивных визуализирующих

методов диагностики этого заболевания, которые, в среднем, не превышают 85 %. Таким образом, у 15 % обследованных больных с подозрением на ИБС следует ожидать ложных результатов обследования.

Пациентам с низкой претестовой вероятностью (менее 15 %) и с высокой претестовой вероятностью (более 85 %) не показано проведение диагностического обследования по поводу стабильной ИБС, поскольку в первом случае высока вероятность получить ложноположительный результат, во втором – ложноотрицательный. Дальнейшее обследование с использованием визуализирующих неинвазивных методик показано пациентам с промежуточным риском (15–85 %), поскольку послетестовая вероятность ИБС может существенно измениться в зависимости от результатов обследования.

Тест с дозированной физической нагрузкой. Физическая нагрузка – мощный физиологический стимул, увеличивающий потребность миокарда в кислороде. Дозированное увеличение уровня физической нагрузки на тредмиле или велоэргометре, регламентированное специально разработанными протоколами, способно моделировать несоответствие между повышением потребности миокарда в кислороде и ограничением его доставки при стенозирующем атеросклеротическом поражении КА.

В настоящее время нагрузочному тестированию отводится важная роль в стратификации риска больных ИБС, использование же тестов в диагностике ИБС лимитируется чувствительностью (способность давать наименьшее количество ложноотрицательных результатов) и специфичностью (способность давать наименьшее количество ложноположительных результатов) метода. При сопоставлении результатов нагрузочного тестирования и коронароангиографии установлено, что горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента $ST > 1$ мм обладает специфичностью 84 % и чувствительностью 66 %.

Проба с физической нагрузкой оценивается как *отрицательная* при достижении во время ее проведения максимальной или субмаксимальной ЧСС и отсутствии клинических и/или электрокардиографических признаков ишемии. О *положительной* пробе говорят в случаях, когда в процессе ее проведения с одновременным развитием приступа стенокардии или без него появляются следующие объективные признаки ишемии:

- элевация сегмента $ST \geq 1,0$ мм;
- горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента $ST \geq 1$ мм через 0,06 с после точки j так минимум в двух смежных отведениях в трех последовательных комплексах.

Таблица 2. Оценка претестовой вероятности (%) у пациентов с симптомами, похожими на проявление стабильной ИБС

Возраст, лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Неангинозная боль	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30–39	59	28	29	10	18	5
40–49	69	37	38	14	25	8
50–59	77	47	49	20	34	12
60–69	84	58	59	28	44	17
70–79	89	68	69	37	54	24
80 и более	93	76	78	47	65	32

При положительном результате нагрузочного теста определяется функциональный класс стенокардии на основании мощности выполненной нагрузки или максимального потребления кислорода (табл. 3). Проба интерпретируется как *незавершенная (неинформативная)*, если она была прекращена из-за других критериев прекращения теста.

Таблица 3. Функциональный класс стенокардии по результатам нагрузочных тестов

Показатель	I ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
МЕТ	>7,0	4,0–6,9	2,0–3,9	<2,0
Мощность пороговой нагрузки, Вт	>125	100–75	50	<25

Примечание. МЕТ – единица потребления кислорода в покое, которая соответствует 3,5 мл кислорода на 1 кг веса тела за 1 минуту.

Пациенты с доказанной ИБС, которые не могут выполнить физическую нагрузку с потреблением кислорода больше 6,0 МЕТ, независимо от результатов теста должны быть стратифицированы в группу высокого риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Визуализирующие стресс-исследования проводят:

- при исходных нарушениях фазы реполяризации, которые не позволяют правильно интерпретировать результаты нагрузочного теста (феномен WPW, гипертрофия миокарда левого желудочка, блокада ножек пучка Гиса, имплантированный искусственный желудочковый водитель ритма, применение дигиталиса, мочегонных препаратов);
- при невозможности проведения пробы с физической нагрузкой из-за экстракардиальных причин (патология опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы, детренированность), а также вследствие наличия «помех» при регистрации ЭКГ во время теста (мышечная дрожь);
- при неинформативном результате нагрузочного теста.

Во время проведения визуализирующих стресс-исследований в качестве фактора, повышающего потребность миокарда в кислороде, используют:

- физическую нагрузку (тредмил-тест или велоэргометрию);
- фармакологические пробы (добутамин, аденозин, дипиридабол, эргометрин).

С целью регистрации ишемии применяют:

1. Перфузионную сцинтиграфию миокарда (плоскостная и однофотонная эмиссионная компьютерная томография с использованием Tl 201, Tc99m – sestamibi, Tc99m – тетрафосфата);
2. Эхокардиографию.

Селективная коронарная ангиография (СКАГ) является наиболее информативным методом оценки тяжести коронарной обструкции, который позволяет также уточнить или оценить риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и определить возможность и целесообразность проведения чрескожной или хирургической реваскуляризации.

Проведение СКАГ с целью более строгой оценки риска рекомендуется у пациентов с высоким риском, который установлен с учетом клинических данных и по результатам неинвазивного тестирования. Пациенты со стабильной ИБС, пережившие внезапную сердечную смерть, больные с жизнеугрожающей

желудочковой аритмией или с симптомами ХСН также должны пройти СКВГ для оценки степени тяжести риска. Пациентам, которые не относятся к группе высокого риска по данным неинвазивного тестирования, проведение СКВГ показано при низком качестве жизни на фоне приема оптимальной медикаментозной терапии. Кроме того, проведение СКВГ целесообразно у пациентов с противопоказаниями к неинвазивному тестированию или при сомнительных результатах тестов.

Стратификация риска больных со стабильной ИБС направлена на выявление пациентов с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (риск смерти в течение года более 3 %), у которых реваскуляризация миокарда может улучшить прогноз. Пациенты с риском смерти в течение года менее 1 % и от 1 до 3 % относятся, соответственно, к группам низкого и промежуточного риска, и могут лечиться медикаментозно.

Лечение. Рекомендации ESC (2013) по ведению пациентов со стабильной ИБС демонстрируют преемственность предыдущих рекомендаций в отношении двух ключевых целей терапии:

1. Профилактика развития инфаркта миокарда и смерти посредством уменьшения риска тромбоза КА, то есть улучшение прогноза заболевания;
2. Уменьшение частоты и снижение интенсивности приступов стенокардии, то есть улучшение качества жизни.

Медикаментозная терапия, улучшающая прогноз.

Препараты, улучшающие прогноз, несмотря на отсутствие прямого антиангинального эффекта, у больных со стабильной ИБС должны применяться постоянно, что базируется на данных доказательной медицины.

1. Антитромботические препараты предупреждают риск развития коронарного тромбоза и являются обязательными к назначению всем больным со стабильной ИБС при отсутствии противопоказаний (класс I A). Для большинства больных со стабильной ИБС препаратом выбора является ацетилсалициловая кислота в дозе 75–150 мг/сутки. При непереносимости или противопоказаниях (бронхиальная астма, вазоспастическая стенокардия, НПВС-гастропатия и др.) альтернативой ацетилсалициловой кислоте может быть неконкурентный антагонист АДФ-рецепторов – клопидогрель.

В рекомендациях ESC 2013 г. указано, что при стентировании больных со стабильной ИБС должна проводиться двойная антитромбоцитарная терапия ацетилсалициловой кислотой и клопидогрелем (класс I A) как можно дольше, но не менее года. Ацетилсалициловая кислота + тикагрелор/празугрель может быть назначена больным со стабильной ИБС, которые подверглись стентированию, только при наличии высокого риска тромбоза стента или указаний в анамнезе на тромбоз стента (класс IIa C).

2. Гиполипидемическая терапия. Ингибиторы HMG-CoA редуктазы (статины) являются основной фармакологической группой лекарственных средств, использующихся для коррекции нарушений липидного обмена у больных ИБС (класс I A). В рекомендациях ESC (2013) отмечено, что препараты этой группы должны быть назначены всем больным со стабильной ИБС независимо от исходного уровня ХС для постоянного приема. Выбранный статин и его доза должны обеспечивать достижение целевых уровней показателей липидного обмена (ХСЛПНП

<1,8 ммоль/л), при невозможности достижения этой цели – снижение уровня ХСЛПНП на 50 %.

Только при непереносимости или наличии противопоказаний к назначению статинов альтернативой могут быть другие липидо-снижающие средства или может использоваться комбинированное лечение эзитимибом с низкими дозами статинов.

3. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или сартаны должны быть назначены больным со стабильной ИБС в особых клинических ситуациях: при наличии артериальной гипертензии, ХСН, сахарного диабета 2-го типа, хронической болезни почек.

Антиангинальная терапия (улучшение качества жизни).

Первая линия.

Нитраты короткого действия остаются золотым стандартом для купирования приступов стенокардии (класс I B). Антиангинальная терапия у пациентов со стенокардией напряжения должна начинаться с **бета-блокатора (β-АБ)** (класс I A). Оптимальная доза β-АБ для больного со стабильной стенокардией определяется отрицательным хронотропным эффектом и подбирается индивидуально по снижению ЧСС в состоянии покоя до 55–60 уд. в минуту (ESC, 2013).

При выборе оптимального β-АБ предпочтение должно быть отдано **липофильным** представителям этой группы. Липофильность β-АБ определяет их способность проникать через гематоэнцефалический барьер и повышать тонус блуждающего нерва. Именно с этим свойством связывают механизм антифибрилляторного действия и доказанное в ходе выполнения клинических исследований снижение частоты внезапной смерти у пациентов высокого риска.

Рекомендуется использовать селективные препараты, способные дозозависимо блокировать только β₁-адренорецепторы, что позволяет значительно снизить возможность развития таких побочных эффектов, как спазм периферических артерий, бронхоспазм, гипогликемия. β-АБ, обладающие внутренней симпатомиметической активностью (ВСА), не способны снижать ЧСС и не показаны для лечения больных со стенокардией.

Для лечения пациентов со стабильной стенокардией могут использоваться β-АБ, обладающие вазодилатирующими свойствами, которые связаны с α₁-адреноблокадой (карведилол, лабетолол) или обладают модулирующим влиянием на синтез оксида азота (небиволол).

Следует помнить, что β-АБ могут провоцировать вазоспастические реакции субэпикардially расположенных коронарных артерий и являются абсолютно противопоказанными при вазоспастической стенокардии.

При непереносимости β-АБ или наличии противопоказаний к их назначению в качестве препаратов первой линии могут быть назначены **недигидропиридиновые антагонисты кальция (АСа)** (класс I A).

Если на фоне приема оптимальной дозы β-АБ у пациента сохраняются приступы стенокардии напряжения, соответствующие III ФК, то дополнительно должен быть назначен **дигидропиридиновый АСа** (класс I A). Важно помнить, что дигидропиридиновые АСа могут вызывать синдром межкоронарного обкрадывания, поэтому они противопоказаны при наличии приступов стенокардии в покое.

Вторая линия.

В рекомендациях ESC (2013) указано, что один из препаратов второй линии может быть добавлен к препаратам первой линии или переключен (switch) на нее.

Селективный ингибитор If-каналов синусового узла (ивабрадин). (класс IIaB). Механизм его действия заключается в угнетении пейсмекерной активности и, как следствие, реализации отрицательного хронотропного эффекта. Препарат не влияет на сосудистый тонус, включая коронарные артерии, и сократительную функцию миокарда. Ивабрадин положительно влияет на продолжительность изоволюмического расслабления, что улучшает время эффективного коронарного кровотока в диастолу.

Пролонгированные нитраты. Рекомендовано применение изосорбида динитрата и изосорбида-5 мононитрата (класс IIaB). В рекомендациях оговорено, что, поскольку реализация клинических эффектов нитратов осуществляется благодаря биотрансформации в оксид азота (NO), на фоне длительного приема препаратов этой группы может компенсаторно активироваться продукция вазоконстрикторов (эндотелина-1 и ангиотензина II). Поэтому нитраты должны назначаться по прерывистой схеме, с созданием безнитратного периода не менее 12 часов (например, ИДН 40 мг в 7:00 и 13:00). Такая схема приема позволяет предотвратить развитие эндотелиальной дисфункции, а также феномена толерантности к нитратам, под которым понимают утрату эффектов препарата на фоне длительного применения.

Никорандил (класс IIaB). За счет открытия калиевых каналов никорандил вызывает гиперполяризацию клеточной мембраны, а нитратоподобный эффект заключается в увеличении внутриклеточного содержания циклического гуанилмонофосфата. Гемодинамические эффекты препарата заключаются в сбалансированном снижении пред- и постнагрузки. С учетом селективной вазодилатации коронарных артерий нагрузка на ишемизированный миокард оказывается минимальной. Никорандил не влияет на сократимость миокарда, практически не изменяет ЧСС.

Миокардиальные цитопротекторы (триметазидин, ранолозин) (класс IIbB). Механизм действия триметазидина заключается в избирательном ингибировании 3-кетоацил-КоА-тиолазы, в результате чего метаболизм переключается с окисления жирных кислот на более рентабельное в условиях ишемии окисление глюкозы. Ранолозин блокирует медленный натриевый ток, который в условиях ишемии и приводит к перегрузке миокарда ионами кальция.

В рекомендациях оговаривается также, что при наличии показаний (гиперурикемия, подагра) назначение **аллопуринола** в дозе 600 мг/сут достоверно снижает количество и продолжительность эпизодов ишемии.

Реваскуляризация. В 2018 г. вышли новые Рекомендации ESC по реваскуляризации миокарда (табл. 4).

В новых рекомендациях оговорено, что выбор метода реваскуляризации должен проводиться с учетом хирургического риска и оценки тяжести поражения коронарного русла. С этой целью должна проводиться оценка риска тридцатидневной летальности и госпитальной заболеваемости после аортокоронарного шунтирования (АКШ) по шкалам STS score (класс I, уровень А) или по EuroSCORE II для госпитальной летальности после АКШ (класс IIb, уровень В).

Таблиця 4. Показання к ревазуляризації міокарда у пацієнтів со стабільной стенокардіей или «немой» ішеміей (ESC, 2018)

	Показание	Класс и уровень
Для прогноза	Стеноз ствола ЛКА > 50 %	I A
	Проксимальный стеноз ПНА > 50 %	I A
	2 и 3-х сосудистое поражение со стенозом >50 % с нарушенной функцией ЛЖ (ФВ<35 %)	I A
	Большая площадь ишемии, обнаруженная при функциональном тестировании (>10 % ЛЖ) или низком инвазивном FFR	I B
	Единственная оставшаяся КА со стенозом >50 %	I C
Для симптомов	Гемодинамически значимый стеноз КА в сочетании с лимитирующей стенокардией или ее эквивалентами, с недостаточным ответом на оптимальную медикаментозную терапию	I A

Примечание. ЛКА – левая коронарная артерия; ПНА – передняя нисходящая артерия; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; FFR – фракционный резерв кровотока.

При поражении ствола левой коронарной артерии или многососудистом поражении должна применяться шкала SYNTAX для оценки анатомической сложности и долгосрочного риска смертности и заболеваемости после перкутанного вмешательства (класс I, уровень B). При выборе между АКШ и стентированием приоритет должен быть отдан методу, при котором ревазуляризация может быть выполнена в полном объеме (класс I, уровень B).

В Рекомендациях по ревазуляризации міокарда (ESC, 2018) оговорено, что пацієнти со стабільной ІБС, которым было проведено коронарное стентирование, должны получать двойную антитромбоцитарную терапию (клопидогрель в дополнение к ацетилсалициловой кислоте). При использовании непокрытых стентов двойная антитромбоцитарная терапия должна проводиться в течение 6 месяцев, при использовании покрытых стентов – минимум 12 месяцев. При высоком риске кровотечения, например, наличие более 25 баллов по шкале PRECISE-DAPT, двойная антитромбоцитарная терапия может быть сокращена до трех месяцев. Если лечение в течение трех месяцев является небезопасным, то двойная антитромбоцитарная терапия может быть сокращена до одного месяца.

Резюме

Стабільна ішемічна хвороба серця

Л. М. Яковлева

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

У статті розглядаються патогенетичні механізми розвитку ішемічної хвороби серця, класифікація, методи діагностики. Визначення толерантності до фізичного навантаження за результатами навантажувальних тестів дозволяє оцінити функціональний клас стенокардії. Ступінь індивідуального ризику може значно варіювати, тому визначення індивідуального прогнозу в стратегії ведення пацієнтів із стабільною ІХС дуже важливе. Це дозволяє ідентифікувати хворих з більш тяжкою формою захворювання, яким необхідно проведення не тільки постійної агресивної медикаментозної терапії, а й процедур ревазуляризації.

Стратифікація ризику хворих зі стабільною ІХС спрямована на виявлення пацієнтів із високим ризиком розвитку тяжких серцево-судинних подій, у яких проведення ревазуляризації міокарда може покращити прогноз.

Детально розглянуті Рекомендації ESC (2013) щодо питань терапії і ведення пацієнтів зі стабільною ІХС.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, стабільна стенокардія, визначення толерантності до фізичного навантаження, функціональний клас стенокардії, стратифікація ризику

Пацієнтам, которые хорошо переносят двойную антиромбоцитарную терапию и имеют низкий риск кровотечений, но высокий тромботический риск, терапия может быть продлена до тридцати месяцев.

Дополнительная информация. Автора заявляют про отсутствие конфликта интересов.

Список использованной литературы

1. Task Force Members. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology / G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach [et al.] // Eur Heart J. – 2013. – No. 34. – P. 2949–3004.
2. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization / F. J. Neumann, M. I. Sousa-Uva, A. S. Ahlsson [et al.] // Eur Heart J. – 2018. – No. 1. – P. 96.
3. Справочник по кардиологии / под ред. Целуйко В. Й и соавт. – Киев, 2012. – 420 с.
4. Карпов Ю. А. Стабильная стенокардия / Ю. А. Карпов, Е. В. Сорокин. – М.: Реафарм, 2003. – 252 с.
5. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В. М. Коваленко, М. І. Лутай, Ю. М. Сіренко – К.: ПП ВМБ, 2008. – 121 с.
6. Руководство по кардиологии / М. Н. Коваленко и соавт. – К.: Морион, 2008. – 1363 с.

Summary

Stable coronary heart disease

L. N. Yakovleva

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

The article reviews the pathogenetic mechanisms of the development of coronary heart disease, its classification and methods of diagnostic. Determination of physical exercise tolerance based on the results of stress tests allows to evaluate the functional class of angina. The degree of individual risk can vary considerably, so the definition of individual prognosis is very important in the management strategy for patients with stable coronary heart disease. This allows to identify patients with a more severe form of the disease, who needs not only a permanent aggressive drug therapy, but also revascularization procedures.

Risk stratification in patients with stable coronary heart disease is aimed at identifying patients at high risk of severe cardiovascular events (one-year death risk of more than 3%) in whom myocardial revascularization can improve the prognosis.

ESC Recommendations (2013) on the treatment and management of patients with stable coronary heart disease are reviewed.

Key words: coronary heart disease, stable angina, determination of physical exercise tolerance, functional class of angina, risk stratification