

## Стабильная ишемическая болезнь сердца

В.И. ЦЕЛУЙКО, д. мед. н., профессор; Л.Н. ЯКОВЛЕВА, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

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

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

- стенокардия напряжения;
- стенокардия покоя;
- бессимптомная ишемия;
- ишемическая кардиомиопатия.

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

- фиксированный гемодинамически значимый стеноз эпикардиальных сегментов коронарных артерий – микроваскулярная дисфункция;
- вазоконстрикция в зоне динамического стеноза;
- 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 стенокардии (табл. 1).

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

- эпикардиальный фокальный или диффузный вазоспазм;
- микроваскулярная дисфункция;
- сочетание указанных механизмов.

В норме коронарное кровообращение регулируется и контролируется потребностью миокарда в кислороде, которая повышается при активации симпатoadренальной 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:

- напряжение стенок левого желудочка (ЛЖ) – зависит от объема и систолического давления в полости ЛЖ;

- частота сердечных сокращений (ЧСС);
- сократимость.

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 проводящими 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:

- сопротивление КА;
- ЧСС;
- 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;

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

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



- коронарспазм;
- порушення мікроциркуляції.

При прогресуючому атеросклеротическому звуженні КА (до 50%) ділянка дистальніше місця стенозу дилатується, що призводить до зменшення опору в ній, підвищенню градієнта тиску в місці звуження і підтриманню адекватного кровотоку при виконанні фізичних навантажень навіть порогового рівня.

При стенозуючому ураженні КА (50–75%) поступово виснажуються можливості коронарного резерву: артерії і артеріоли дистальніше місця стенозу максимально дилатовані вже в стані спокою. При таких умовах коронарний кровотік залежить тільки від перфузійного тиску і від тривалості діастолі. Кровопостачання міокарда відбувається в час діастолі, тому, в певних межах, чим рідше ЧСС – тим триваліше діастола і тим більша величина коронарного кровотоку. Активізація симпатoadrenalnoy системи в час виконання фізичних навантажень супроводжується збільшенням ЧСС, яке замикає порочний кіл в розвитку ішемії. С однієї сторони, зростає потреба міокарда в кисні, з іншої – скорочується діастола, коронарний кровотік обеднюється і не може забезпечити зростаючі метаболічні потреби міокарда.

При стенозуючому ураженні КА (більше 80%) ймовірно розвиток синдрому міжкоронарного обкрадування: вазодилатація в незмінних або малозмінених сегментах КА призводить до зниження градієнта тиску в місці стенозу, що супроводжується критичним зменшенням кровотоку дистальніше стенозу і появі симптомів ішемії в спокої.

Наявність стенозуючого атеросклерозу КА і рецидивуючих епізодів ішемії є стимулом до утворення прекапілярних анастомозів і розвитку коллатерального кровопостачання між КА.

Ведучим ланкою в патогенезі не тільки гострих, але і стабільних форм ІБС є атеротромбоз КА. Утворення тромба в більшості випадків відбувається над бляшкою невеликого розміру, яка має велике ліпідне ядро, нестабільну покривку і займає менше 40% від загальної площі поперечного перерізу КА. При розриві такої бляшки може утворюватися muralний тромб, який є одним з механізмів еволюції бляшки при стабільних формах ІБС.

В більшості випадків ексцентричний атеросклероз КА поєднується з схильністю до локальних вазоспастических реакцій. Коронарний вазоспазм може грати важливу роль в патогенезі і у хворих зі стабільним перебігом ІБС. Наявність атеросклеротическої бляшки ексцентричного типу і розвиток локальної вазоспастическої реакції внаслідок порушення функціонального стану ендотелію в суміжних з бляшкою сегментах можуть викликати порушення коронарного кровотоку і розвиток ішемії при навантаженнях нижчого рівня.

Можливими механізмами вазоспазму є:

- розвиток ендотеліальної дисфункції і локальне зниження продукції вазодилаторів (оксид азота, про-

стацилін) і підвищення продукції вазоконстрикторів (ендотелін-1, ангіотензін II);

- звільнення з тромбоцитарних агрегатів тромбосана А2 і серотоніну – потужних вазоконстрикторів;
- підвищена реактивність ураженого сегмента КА на судозвужувальні стимули;
- порушення в роботі рецепторного апарату і систем транспорту  $Ca^{2+}$  в гладком'язових клітинах КА;
- гіперінсулінемія.

**Порушення мікроциркуляції.** У хворих зі стенозуючим атеросклерозом критичне звуження просвіту КА з розвитком епізодів ішемії може розвинути внаслідок утворення під впливом тромбосана А2 тромбоцитарних агрегатів, які відносно швидко піддаються спонтанній дезагрегації.

«Ішемічний каскад» є послідовністю змін властивостей міокарда в час ішемії і може бути представлений в наступному вигляді:

- порушення коронарної перфузії і доставки кисню;
- активізація в кардіомиоцитах анаеробного гліколізу, що супроводжується енергетичним дефіцитом, продукцією лактату, накопиченням протонів водню ( $H^+$ ) і зниженням внутріклітинного рН;
- зміна механічних властивостей міокарда:
  - порушення діастолічного релаксації (дефіцит АТФ обумовлює неефективність роботи кальциевих насосів, що призводить до порушення зворотного транспорту  $Ca^{2+}$  в саркоплазматическій ретикулумі, мітохондрії і в клітинну середовище);
  - порушення скоротливості міокарда (неефективність енергозатратного процесу сопряжения процесів збудження і скорочення);
- зміна електричних властивостей міокарда (неефективність енергозатратної роботи  $Na^+/K^+$  насоса в фазу швидкої реполяризації, що характеризується зміщенням сегмента ST і інверсією зубця T на електрокардіографіческій кривій);
- поява ангінозної болю;
- некроз міокарда або реперфузії з розвитком постішеміческої дисфункції (при ішемії  $H^+$  через мембрану кардіомиоцита вільно обмінюються з  $Na^+$ , після реперфузії страждає інтенсивність  $Na^+/Ca^{2+}$  обміну).

## Прогноз

Як свідчать результати ряду досліджень, наявність стабільної ІБС пов'язано з високим ризиком ускладнень і нежелателних ісходів: річна смертність у цих хворих становить від 1,2 до 2,4%, серцево-судинна смертність – від 0,6 до 1,4%, ризик розвитку нефатального інфаркту міокарда коливається від 0,6 до 2,7%. По думці експертів ESC (2013), ступінь індивідуального ризику може значно варіювати, тому визначення індивідуального прогнозу дуже важливо в стратегії ведення пацієнтів зі стабільною ІБС, так як дозволяє

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 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 принять правильные 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 ИБС у больного (табл. 2).

Обоснованием для рекомендаций по внедрению оценки претестовой вероятности ИБС явились недостаточная чувствительность и специфичность всех неинвазивных визуализирующих методов диагностики ИБС, 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 промежу-

точным 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 повышение 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 отведения в трех последовательных комплексах.

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.

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

**Таблица 2.** Оценка претестовой вероятности (%) у пациентов с симптомами, похожими на проявление стабильной ишемической болезни сердца

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

**Таблица 3.** Функциональный класс (ФК) стенокардии по результатам нагрузочных тестов

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

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

**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 препаратов дигиталиса, мочегонных препаратов);
- при невозможности проведения пробы с физической нагрузкой из-за экстракардиальных причин (патология опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы, детренированность), а также наличии «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, дипиридамола, эргометрин).

С целью регистрации ишемии применяют:

- перфузионную сцинтиграфию миокарда (плоскостная и однофотонная эмиссионная компьютерная томография с использованием Tl201, Tc99m – sestamibi, Tc99m – тетрафосфата);
- эхокардиографию.

Особое внимание в руководстве ESC (2013) уделено роли **коронарной компьютерной томографии – ангиографии** (КТ-ангиография) в диагностике стабильной ИБС. В руководстве подчеркивается очень высокая отрицательная прогностическая значимость метода, которая позволяет начинать медикаментозную терапию без проведения дальнейших исследований. Однако у пациентов с оценкой по Агатстону более 400 баллов, которая свидетельствует о выраженной кальцификации КА, существует вероятность гипердиагностики стеноза КА из-за невозможности однозначной идентификации изменений просвета сосуда.

**Селективная коронаровентрикулография** (СКВГ) 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. Несмотря на наличие таких методов, как КТ-ангиография, инвазивная коронарография остается золотым стандартом диагностики.

Проведение СКВГ 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, или больные с жизнеугрожающей желудочковой аритмией или симптомами хронической сердечной недостаточности (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 (годовой риск смерти – более 3%), у которых реваскуляризация миокарда может улучшить прогноз. Пациенты с годовым риском смерти менее 1% и от 1 до 3% относятся к группам низкого и промежуточного риска соответственно и могут лечиться медикаментозно.

## Лечение

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

- профилактика развития инфаркта миокарда и смерти посредством снижения риска тромбоза КА, т.е. улучшение прогноза заболевания;
- уменьшение частоты и снижение интенсивности приступов стенокардии, т.е. 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 у всех больных со стабильной ИБС при отсутствии противопоказаний (класс IA). Для большинства больных со стабильной ИБС препаратом выбора является ацетилсалициловая кислота (АСК) в дозе 75–150 мг в сутки. При непереносимости или наличии противопоказаний (бронхиальная астма, вазоспастическая стенокардия и др.) альтернативой аспирину может быть неконкурентный антагонист АДФ-рецепторов клопидогрель. В рекомендациях ESC (2013) указано, что при стентировании больных со стабильной ИБС должна проводиться двойная антитромбоцитарная терапия АСК и клопидогрелем (класс IA) как можно дольше, но не менее 1 года. АСК + тикагрелор/празугрель может быть назначен больным со стабильной ИБС, которые подверглись стентированию, только при наличии высокого риска тромбоза стентов или при указании в анамнезе на тромбоз стента (класс IIa C).
2. **Гиполипидемическая терапия.** Ингибиторы ГМГ-СоА редуктазы (статины) являются основной фармакологической группой лекарственных средств, используемых для коррекции нарушений липидного обмена у больных ИБС (класс IA). В рекомендациях ESC (2013) отмечено, что препараты этой группы должны быть назначены всем больным со стабильной ИБС, независимо от исходного уровня холестерина (ХС), для постоянного приема. Выбранный статин и его доза должны обеспечивать достижение целевых уровней показателей липидного обмена (холестерин липопротеидов низкой плотности [ХС ЛПНП])

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

Только в случае непереносимости или наличии противопоказаний к назначению статинов альтернативой могут быть другие липидснижающие 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 при особых клинических ситуациях: наличие артериальной гипертензии, ХСН, сахарного диабета 2-го типа, хронического заболевания почек.
4. Антиангинальная терапия (улучшение качества жизни).

*Первая линия.*

Нитраты короткого действия остаются золотым стандартом для купирования приступов стенокардии (класс IB). Антиангинальная терапия у пациентов со стенокардией напряжения должна начинаться с блокатора  $\beta$ -адренорецепторов ( $\beta$ -АБ) (класс IA). Оптимальная доза  $\beta$ -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  $\beta$ -АБ предпочтение должно быть отдано липофильным представителям этой группы. Липофильность  $\beta$ -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  $\beta_1$ -адренорецепторы, что позволяет значительно снизить возможность развития таких побочных эффектов, как спазм периферических артерий, бронхоспазм, гипогликемия.  $\beta$ -АБ, обладающие внутренней симпатомиметической активностью (ВСА), но не оказывающие влияния на ЧСС, не показаны для лечения больных со стенокардией.

Для лечения пациентов со стабильной стенокардией могут использоваться  $\beta$ -АБ, обладающие вазодилатирующими свойствами, которые связаны с блокадой  $\alpha_1$ -адренорецепторов (карведилол, лабетолол) или модулирующим влиянием на синтез оксида азота (небиволол).

Следует помнить, что  $\beta$ -АБ могут провоцировать вазоспастические реакции в субэпикардially расположенных КА и являются абсолютно противопоказанными при вазоспастической стенокардии.

При непереносимости  $\beta$ -АБ или наличии противопоказаний к их назначению в качестве препаратов первой линии могут быть назначены недигидропиридиновые антагонисты кальция (АК) (класс IA).

Если на фоне приема оптимальной дозы  $\beta$ -АБ у пациента сохраняются приступы стенокардии напряжения, соответствующие III ФК, дополнительно должен быть назначен дигидропиридиновый АСА (класс IA). Важно помнить, что дигидропиридиновые АК 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 первой линии или переключен (switch) на нее.

Селективный ингибитор If-каналов синусового узла (ивабрадин) (класс IIa B). Механизм 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 выгодно влияет на продолжительность изоволюмического расслабления, что улучшает время эффективного коронарного кровотока в диастолу.

*Пролонгированные нитраты.* Рекомендованы к применению изосорбида динитрат и изосорбида-5 мононитрат (класс IIa B). 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, изосорбида динитрат 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 IIa B). За счет открытия калиевых каналов никорандил вызывает гиперполяризацию клеточной мембраны, а нитратоподобный эффект заключается в увеличении внутриклеточного содержания циклического гуанилмонофосфата (цГМФ). Гемодинамические эффекты препарата заключаются в сбалансированном снижении пред- и постнагрузки. С учетом селективной вазодилатации КА нагрузка на ишемизированный миокард оказывается минимальной. Никорандил не влияет на сократимость миокарда, практически не изменяет ЧСС.

*Миокардиальные цитопротекторы* (триметазидин, ранолозин) (класс IIb B) 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 (в Украине не зарегистрирован) дополнительно блокирует натриевые каналы, которые активируются в условиях ишемии и приводят к перегрузке миокарда ионами кальция.

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

*Реваскуляризация.* При стабильной ИБС реваскуляризация миокарда посредством аортокоронарного шунтирования (АКШ) или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) выполняется для улучшения прогноза и/или для улучшения качества жизни (табл. 4).

**Таблица 4.** Показания для реваскуляризации у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца и безболевого ишемией миокарда (ESC, 2013; адаптировано ESC/EACTS, 2010)

Показание	Для прогноза	Для симптомов
1. Стеноз ствола ЛКА >50%	I A	I A
2. Любой проксимальный стеноз ПМЖВ >50%	I A	I A
3. 2–3-сосудистое поражение с дисфункцией левого желудочка / ХСН	I B	IIa B
4. Остальные одиночные стенозы >50%	I C	I A
5. Доказанная большая площадь ишемии (>10% левого желудочка)	I B	I B
6. Любые стенозы >50% с выраженной симптоматикой на фоне ОМТ	NA	I A
7. Одышка / ХСН с доказанной ишемией >10% левого желудочка при стенозе >50%	IIb B	IIa B
8. Отсутствие симптомов на фоне ОМТ (кроме 1, 2, 3, 5, 7)	III A	III C

Примечание: ЛКА – левая коронарная артерия, ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветка, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия.

## Лечение вазоспастической стенокардии

Алгоритм лечения включает полный отказ от курения. Препаратами выбора при этой форме стенокардии являются верапамил или дилтиазем в дозах 240–360 мг в сутки. Может использоваться также нифедипин 40–60 мг и нитраты короткого действия для купирования приступов. Пациентам с вазоспастической стенокардией абсолютно противопоказаны АСК и β-АБ.

## Список использованной литературы

1. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. et al. 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 // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 2949–3004.
2. Целуйко В.И и др. Справочник по кардиологии под редакцией. – К., 2012. – С. 420.
3. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная стенокардия. – М.: Реафарм, 2003. – С. 252.
4. Коваленко В.М., Лугай М.І., Сіренко Ю.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. – К.: ПП ВМБ, 2008. – С. 121.
5. Коваленко М.Н. и др. Руководство по кардиологии. – К.: Морион, 2008. – С. 1363.

## Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 9/2013

**Фах:** кардіологія

**Модератор:** кафедра кардіології та функціональної діагностики ХМАПО

**Термін відправлення відповідей:** протягом одного місяця з дати отримання журналу

ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

### Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ \_\_\_\_\_  
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) \_\_\_\_\_

3. Професійні дані

Спеціальність \_\_\_\_\_ Звання \_\_\_\_\_ Посада \_\_\_\_\_

Останнє удосконалення (вид) \_\_\_\_\_ Останнє удосконалення (років) \_\_\_\_\_

4. Місце роботи

Повна назва закладу \_\_\_\_\_

Повна адреса закладу \_\_\_\_\_

**Відомча належність** (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. \_\_\_\_\_

5. Домашня адреса

Індекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_ Район \_\_\_\_\_ Місто \_\_\_\_\_

Вулиця \_\_\_\_\_ Будинок \_\_\_\_\_ Корпус \_\_\_\_\_ Квартира \_\_\_\_\_

6. Контактні телефони

Домашній \_\_\_\_\_ Робочий \_\_\_\_\_ Мобільний \_\_\_\_\_

7. E-mail \_\_\_\_\_

Особистий підпис \_\_\_\_\_

Я, \_\_\_\_\_ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

\_\_\_\_\_ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали тестів

**Правила відповідей на тести:**

Позначаєте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

**Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:**

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.