

Хронічний коронарний синдром: Update 2024-2025

Торік на Конгресі Європейського товариства кардіологів (ESC) було представлено значні досягнення у контролі хронічного коронарного синдрому (ХКС) та оновлені рекомендації щодо менеджменту пацієнтів. Удосконалена настанова ESC (2024) включає новітні дані щодо діагностики та лікування ХКС, а також важливі результати клінічних досліджень, що мають велике значення для цієї галузі.

Розширене визначення ХКС, патофізіологія та ідентифікація ендотипів

Експертна група ESC представила в новітніх рекомендаціях 2024 р. ширше визначення ХКС. Воно охоплює всі клінічні стани, що характеризуються транзиторним, зворотним дисбалансом між потребою міокарда в кисні та його постачанням, що призводить до ішемії міокарда (рис. 1).

В оновленому документі запропонований комплексний перегляд патофізіології ХКС. При цьому увагу приділено як структурним, так і функціональним аномаліям епікардіальних та мікросудинних областей.

До ключових чинників розвитку ХКС належать:

- порушення коронарної вазомоторики – вони становлять 41% усіх випадків необструктивного захворювання коронарних артерій (ЗКА) і переважно пов'язані з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті та розвитку інфаркту міокарда (ІМ);
- дисфункція коронарної мікросудинної системи – відповідає за 40% випадків необструктивного ЗКА та асоційована із підвищеною частотою серйозних несприятливих серцево-судинних подій (МАСЕ) протягом 5-річного спостереження.

ХКС часто супроводжується такими симптомами, які варіюють за інтенсивністю та частотою:

1. Стенокардія (ангінозний біль) – відчуття стискання, тиску або печіння у грудній клітці. Біль може іррадіювати в шию, щелепу, ліве плече чи руку. Провокується фізичним навантаженням, стресом або переїданням і минає після відпочинку чи приймання нітрогліцерину.
2. Задишка – відчуття нестачі повітря, особливо під час фізичної активності.
3. Втома і знижена толерантність до навантажень – пацієнти можуть відчувати слабкість навіть за незначної активності.
4. Атипові симптоми – запаморочення, нудота, пітливість або відчуття серцебиття. Частіше трапляються у жінок, літніх осіб або пацієнтів із цукровим діабетом.

Діагностичний підхід при веденні пацієнтів із ХКС

Загалом методи діагностики ХКС включають:

- методи на основі доплерівської швидкості потоку та термодилуції – використовуються для оцінки резерву коронарного кровотоку (CFR) і мікросудинного опору;
- провокаційне тестування коронарних судин із використанням ацетилхоліну – вважається золотим стандартом

для діагностики порушень коронарної вазомоторики.

Ці діагностичні методи допомагають ідентифікувати специфічні ендотипи ХКС, що відкриває можливості для персоналізованих терапевтичних стратегій. Такий підхід дозволяє покращити прогноз хворих шляхом адаптації лікування до індивідуальних патофізіологічних механізмів ХКС.

Окрім того, суттєве оновлення, представлене в рекомендаціях, стосується необхідності проводити інвазивне функціональне тестування коронарних судин у катетеризаційній лабораторії (I, B). Це дозволяє підтвердити або виключити діагноз обструктивного ЗКА та стенокардії з необструктивними коронарними артеріями.

На додаток, відповідно до настанови ESC (2024), рекомендовано застосовувати покрововий, чотириступеневий підхід до діагностики для пацієнтів із підозрою на ХКС (рис. 2). У центрі цього алгоритму – модель клінічної ймовірності з урахуванням факторів ризику, за допомогою якої оцінюється передісторія ймовірності обструктивного епікардіального ЗКА (рис. 3, 4).

Основні аспекти моделі:

- параметри, що враховуються: стать, вік, симптоми стенокардії, серцево-судинні (СС) фактори ризику;



М.С. Черська

- корекція індивідуальних особливостей: наявність захворювань периферичних артерій, дані електрокардіографії (ЕКГ) у стані спокою, результати ехокардіографії, наявність ознак кальцифікації судин.

До результатів такого адаптованого підходу до діагностики пацієнтів із підозрою на ХКС належать:

1. Покращена точність – утричі збільшено кількість осіб, класифікованих як такі, що мають дуже низьку ймовірність ($\leq 5\%$) обструктивного ЗКА, що дозволяє уникнути зайвих діагностичних тестувань.

2. Підвищена прогностична ефективність – удосконалено точність оцінки щорічного ризику ІМ та смертності.

Ці оновлення підкреслюють прагнення ESC удосконалювати діагностичні стратегії та покращувати результати лікування пацієнтів із ХКС.

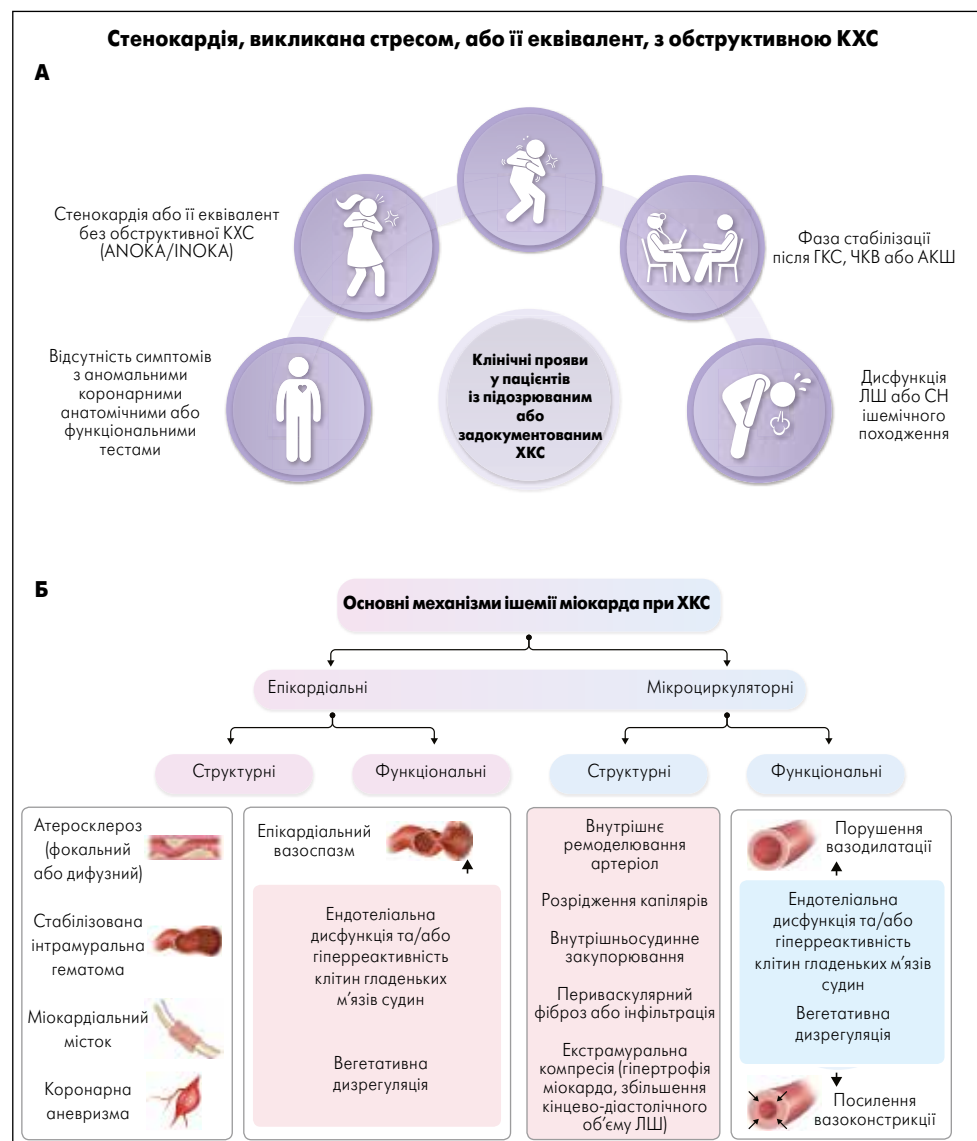


Рис. 1. Клінічні прояви та механізми ішемії міокарда при ХКС

Примітки: ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання, АКШ – аортокоронарне шунтування, ЛШ – лівий шлуночок, СН – серцева недостатність, ГКС – гострий коронарний синдром, ANOCA – стенокардія з необструктивними коронарними артеріями, INOCA – ішемія з необструктивними коронарними артеріями, ХКС – коронарна хвороба серця. Адаптовано за ESC (2024)

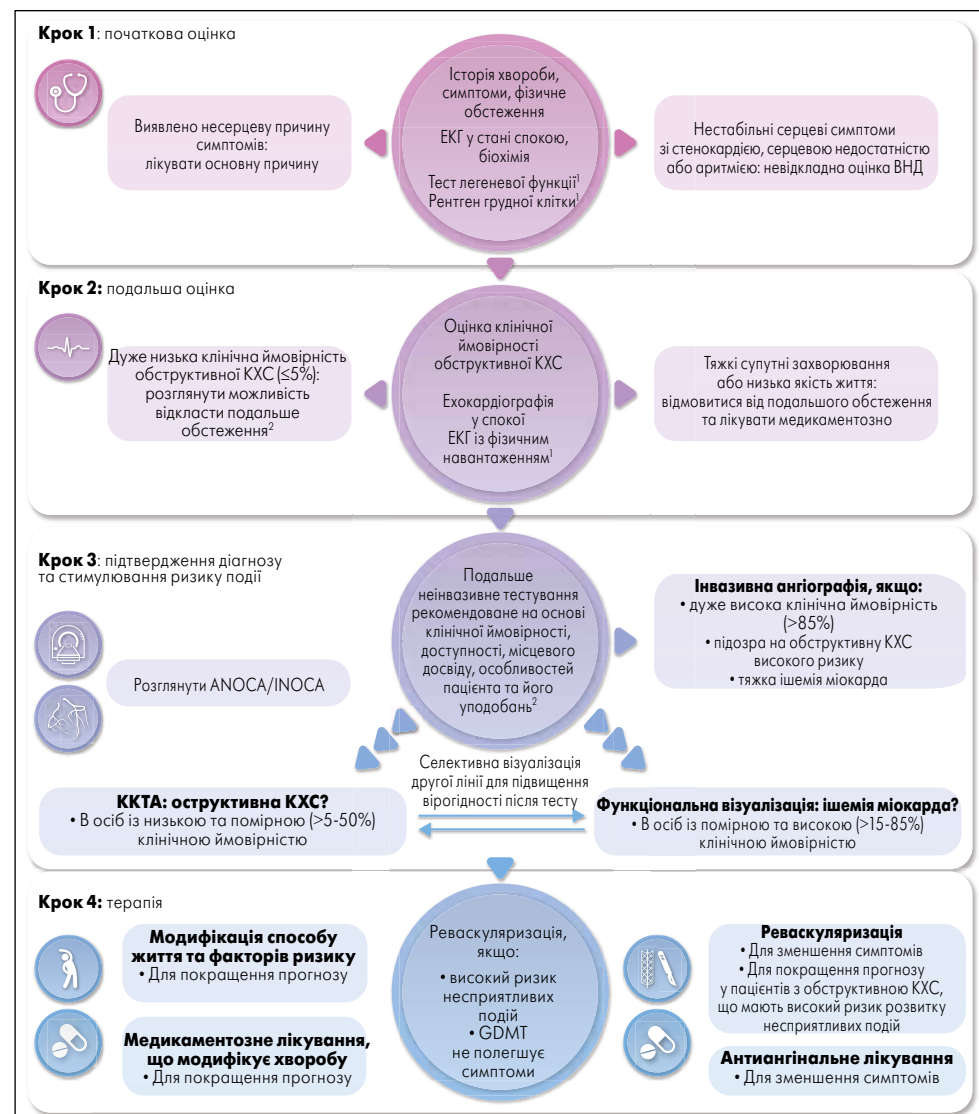


Рис. 2. Поетапний підхід до початкового ведення осіб із підозрою на ХКС

Примітки: ANOCA – стенокардія з необструктивними коронарними артеріями, INOCA – ішемія з необструктивними коронарними артеріями, ХКС – коронарна хвороба серця, ККТА – коронарна комп'ютерна томографія, ВНД – відділення невідкладної допомоги, GDMT – медикаментозна терапія на основі рекомендацій.

¹ В окремих пацієнтів; ² слід враховувати також коронарний спазм або мікросудинну дисфункцію. Адаптовано за ESC (2024)

Аспекти терапії пацієнтів із ХКС

Зміни способу життя

У настанові ESC (2024) підкреслено важливість прийняття рішень спільно лікарями та пацієнтами. Клініцистам рекомендовано адаптувати план терапії відповідно до уподобань, можливостей хворого та витрат на медичну допомогу, при цьому намагатися спростити схеми приймання медикаментів, якщо така нагода є. Окрім того, в рекомендаціях наголошено на важливості програм довгочасної освіти, спрямованих на покращення довготривалого дотримання здорового способу життя та застосування ліків.

Психологічна підтримка та реабілітація серця на основі фізичних вправ є ключовими складовими вторинної профілактики ХКС. При цьому надійні докази підтверджують зниження рівня смертності на тлі використання таких стратегій порівняно із плацебо (Tully et al., 2021; Salzwedel et al., 2020).

Також особливу увагу в рекомендаціях приділено досягненню та підтриманню нормальної ваги, що є основною метою для осіб із ХКС. Це позитивно впливає на клінічні результати, покращує контроль факторів ризику та підвищує якість життя пацієнтів.

Медикаментозне лікування

Роль адекватної антиангінальної терапії для контролю стану пацієнтів із ХКС

Антиангінальна терапія відіграє критично важливу роль у лікуванні хворих на ХКС. Її основна мета – покращення якості життя пацієнта шляхом усунення симптомів, зниження частоти нападів стенокардії та профілактики СС-подій.

Основні завдання антиангінальної терапії:

1. Зниження ішемії міокарда шляхом оптимізації балансу між потребою серця в кисні та його доставкою.

2. Запобігання прогресуванню атеросклерозу: контроль рівнів холестерину (ХС), артеріального тиску (АТ) та інших факторів ризику.

3. Поліпшення якості життя пацієнтів: усунення обмежень у повсякденній активності через симптоми стенокардії.

4. Зниження ризику ускладнень: профілактика ІМ та серцевої недостатності (СН).

Адекватна антиангінальна терапія важлива для контролю симптомів (полегшення стенокардії дозволяє пацієнтам повернутися до активного життя), зниження СС-ризiku (правильно підібране лікування зменшує ймовірність ускладнень, як-от ІМ) та покращення прогнозу (оптимізація терапії сприяє зменшенню прогресування атеросклерозу). Індивідуальний підхід до лікування забезпечує врахування гемодинамічних особливостей пацієнта, супутніх захворювань і медикаментозних взаємодій, а отже, максимальну ефективність терапії.

Таким чином, адекватна антиангінальна терапія є невід'ємною частиною успішного контролю стану пацієнтів із ХКС. Вона допомагає поліпшити їхню якість життя та запобігти розвитку серйозних ускладнень.

Особливості призначення антиангінальної терапії пацієнтам із ХКС

Згідно з оновленими рекомендаціями ESC (2024), антиангінальні препарати рекомендовано підбирати з урахуванням особливостей пацієнта, супутніх захворювань, інших призначених ліків, переносимості терапії та основної патофізіології стенокардії, а також місцевої доступності й вартості медикаментів (I, C). Для негайного полегшення стенокардії слід використовувати нітрати короткої дії (I, B).

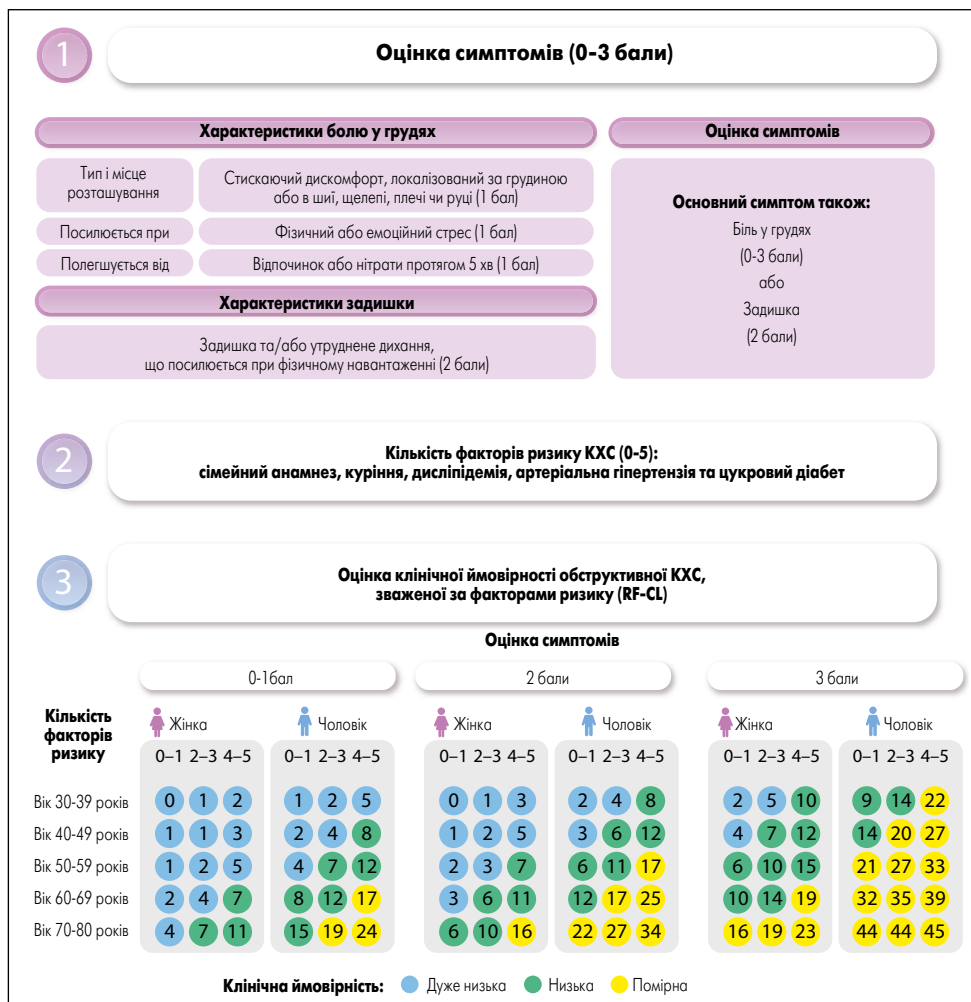


Рис. 3. Оцінка клінічної ймовірності обструктивного ЗКА

Примітки: ХКС – коронарна хвороба серця, RF-CL – клінічна ймовірність, зважена за факторами ризику. Адаптовано за ESC (2024)

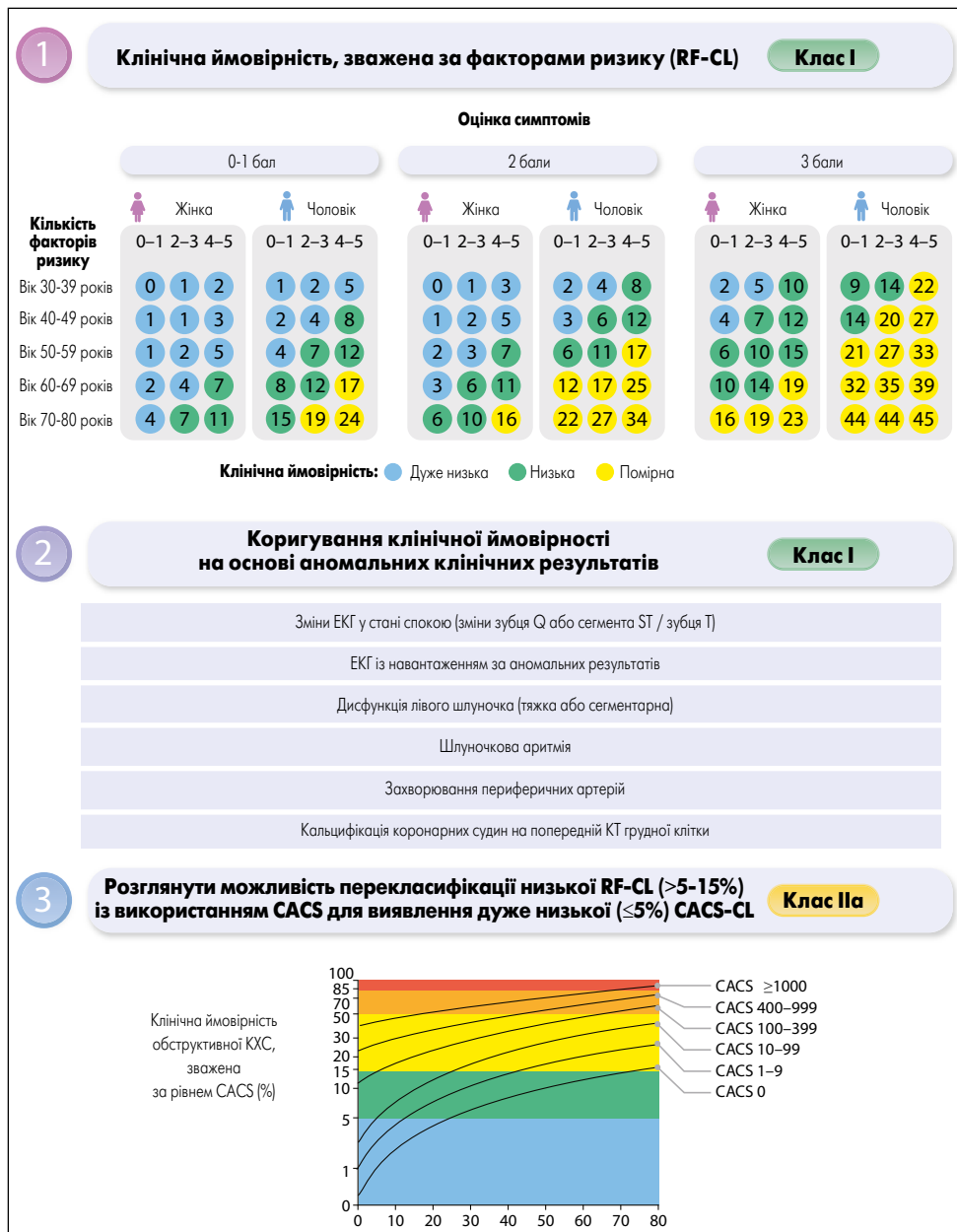


Рис. 4. Коригування та перекласифікація оціненої клінічної ймовірності обструктивного ЗКА

Примітки: CACS – кальцій у коронарних артеріях, CACS-CL – кальцій у коронарних артеріях + модель RF-CL, ХКС – коронарна хвороба серця, RF-CL – клінічна ймовірність, зважена за фактором ризику. Адаптовано за ESC (2024)

Початкове лікування β-блокаторами та/або блокаторами кальцієвих каналів (БМК) рекомендоване більшості хворих на ХКС для контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС) і симптомів (I, B).

Варто зауважити, що івабрадин не рекомендований як засіб додаткової терапії

у пацієнтів із ХКС, фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) >40% та без клінічної картини СН (III, B). Використання комбінації івабрадину із недигідропіридиновими БМК або іншими потужними інгібіторами СYP3A4 також не рекомендоване (III, B). Нітрати не слід застосовувати пацієнтам

із гіпертрофічною кардіоміопатією або одночасно з інгібіторами фосфодіестерази (III, B).

Загалом сучасний підхід до вибору антиангінальної терапії базується на ієрархічній, поетапній стратегії. Вона включає застосування препаратів першої (β-блокаторів, БМК) і другої лінії (як-то нітрати тривалої дії, нікорандил, ранолазин, івабрадин, триметазидин).

Основні аспекти призначення антиангінальної терапії:

- оцінка гемодинамічного профілю пацієнта: АТ і ЧСС;
- врахування супутніх захворювань (зокрема, СН);
- аналіз потенційних медикаментозних взаємодій;
- розуміння патофізіологічної основи ішемії міокарда;
- урахування уподобань хворого та локальної доступності препаратів.

Для більшості осіб із ХКС рекомендовано розпочати лікування із β-блокаторів та/або БМК. Препарати другої лінії можуть бути додані до базової терапії або використовуватися як частина комбінованого лікування для окремих груп пацієнтів. Якщо адекватного контролю стенокардії не досягнуто або терапія погано переноситься, її слід переглянути та скоригувати.

Бета-блокатори використовуються для зменшення симптомів стенокардії або поліпшення прогнозу в пацієнтів із ХКС. Мета терапії – досягнення ЧСС у стані спокою 55-60 уд./хв. Для хворих на гострий коронарний синдром зі зниженою ФВ ЛШ підтверджено значну користь β-блокаторів. Своєю чергою в осіб з ішемічною хворобою серця (ІХС) та нормальною ФВ ЛШ без попереднього ІМ користь β-блокаторів у рандомізованих клінічних дослідженнях (РКД) не доведено. Довгострокова терапія β-блокаторами залишається темою для дискусії, особливо у пацієнтів із перенесеним ІМ та збереженою ФВ ЛШ.

У разі призначення антиангінальної терапії слід враховувати певні нюанси:

1. Бета-блокатори не призначають за синдромом слабкості синусового вузла чи порушень атріовентрикулярної провідності. Їх використовують з обережністю при захворюваннях периферичних артерій і хронічній обструктивній хворобі легень.

2. БМК слід з обережністю застосовувати у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ.

3. Івабрадин не слід комбінувати із недигідропіридиновими БМК (верапамілом, дилтіаземом).

4. Ранолазин і триметазидин доцільно призначати пацієнтам із низькою ЧСС та/або АТ як частину комбінованої терапії.

Такий підхід забезпечує індивідуалізоване лікування пацієнтів, спрямоване на досягнення оптимального контролю симптомів і покращення якості життя.

Комбіноване лікування

Початок терапії з одного препарату із наступним додаванням інших антиангінальних засобів за потреби є виправданим підходом. Вибір комбінації ліків слід здійснювати індивідуально, враховуючи гемодинамічний профіль, супутні захворювання та переносимість терапії.

Рекомендовані комбінації:

- β-блокатор + дигідропіридиновий БМК підходять для більшості пацієнтів;
- додаткові засоби (нітрати тривалої дії, ранолазин, нікорандил, триметазидин, івабрадин) можна застосовувати, якщо базова терапія β-блокатором та/або БМК протипоказана, погано переноситься або не забезпечує адекватного контролю симптомів.

Продовження на наст. стор.

У рекомендаціях ESC (2018) та оновленій настанові Американської кардіологічної асоціації (АНА, 2020) щодо АГ наголошено на необхідності застосування комбінованих препаратів у лікуванні ССЗ. Окрім того, у новітніх рекомендаціях ESC (2024) щодо терапії підвищеного АТ та АГ також підкреслюється доцільність поєднання β -блокаторів із медикаментом будь-якого іншого основного класу для зниження АТ, якщо пацієнт має інші переконливі показання для їх призначення, як-от стенокардія, перенесений ІМ в анамнезі, СН або для контролю ЧСС (McEvoy et al., 2024).

Дані літератури свідчать про те, що бісопролол та амлодипін при поєднанні демонструють адитивну дію, оскільки мають одночасно різні й комплементарні механізми зниження АТ. Комбінацію цих препаратів, що чинить антигіпертензивний та антиішемічний ефекти, найчастіше призначають хворим на АГ, ХКС, ІХС і стенокардію (Wang et al., 2015).

Вперше ефективність і безпеку фіксованої комбінації бісопрололу та амлодипіну було доведено S. Mehta et al. у 2005 р. Подальший позитивний досвід її застосування був отриманий також в інших дослідженнях (Shirure et al., 2012; Hostalek et al., 2017).

Фіксована комбінація бісопрололу та амлодипіну має низку переваг саме для пацієнтів з ІХС, ХКС та стабільною стенокардією, оскільки вона:

1. Забезпечує ефективне зниження та контроль АТ.
2. Сприяє зниженню ризику СС-подій. Як β -блокатор, бісопролол зменшує навантаження на серце шляхом зниження ЧСС та АТ, тоді як амлодипін, як БКК, покращує мікроциркуляцію, що особливо важливо для осіб із ХКС та ІХС.
3. Приводить до зниження частоти та інтенсивності нападів стенокардії.
4. Дозволяє зменшити кількість таблеток та кратність приймання. Це поліпшує прихильність пацієнтів до терапії, адже крім антигіпертензивних засобів вони змушені додатково застосовувати ще чималу кількість препаратів інших груп для лікування супутніх захворювань і станів.
5. Знижує ризик побічних ефектів, оскільки призначення фіксованої комбінації дає можливість застосовувати кожний препарат у нижчих дозах.

Саме тому застосування фіксованої комбінації амлодипіну та бісопрололу є виправданим при лікуванні ХКС.

На фармацевтичному ринку України наявна єдина фіксована комбінація бісопрололу й амлодипіну — препарат Алотендин (фармацевтичний завод «Егіс»), що представлений у трьох різних дозуваннях (бісопролол/амлодипін 5/5 мг; 10/5 мг; 5/10 мг).

Амлодипін — антагоніст іонів кальцію (блокатор повільних кальцієвих каналів), який блокує трансмембранний потік іонів кальцію до клітин гладеньких м'язів міокарда та судин. Механізм антигіпертензивної дії амлодипіну зумовлений безпосередньою релаксаційною дією на гладеньку мускулатуру судин.

Антиангінальний ефект амлодипіну забезпечується двома механізмами:

- розширенням периферичних артерійол та, як наслідок, зменшенням загального периферичного опору (постнавантаження); оскільки ЧСС не змінюється, зниження навантаження на серце зменшує споживання енергії міокардом та його потребу в кисні;
- розширення основних коронарних артерій та артеріол як у незмінених, так і в ішемізованих зонах міокарда; така

дилатація збільшує надходження кисню до міокарда у хворих на вазоспастичну стенокардію (стенокардію Принцметала або варіантну стенокардію).

У пацієнтів з артеріальною гіпертензією приймання амлодипіну один раз на добу забезпечує клінічно значуще зниження АТ протягом 24 год. Завдяки повільному початку дії амлодипіну різкого зниження АТ не спостерігається.

У хворих на стенокардію амлодипін продовжує загальний час можливого фізичного навантаження, час до виникнення нападу стенокардії та збільшує час до розвитку значущої депресії сегмента ST. Також препарат знижує частоту нападів стенокардії та зменшує потребу в застосуванні нітрогліцерину.

Амлодипін не викликає небажаних метаболічних ефектів або змін рівня ліпідів у плазмі крові. Саме тому його можна застосовувати пацієнтам із бронхіальною астмою, цукровим діабетом та подагрою.

Бісопролол — потужний, високоселективний блокатор β_1 -адренорецепторів, без внутрішньої симпатоміметичної активності та суттєвих мембраностабілізуючих властивостей. Препарат не впливає на опір дихальних шляхів і β_2 -опосередковані метаболічні ефекти. Також бісопролол не чинить явного негативного інотропного впливу.

Максимальний ефект бісопрололу з'являється через 3–4 год після перорального застосування. Період напіввиведення препарату із плазми крові становить 10–12 год, що забезпечує терапевтичний ефект протягом 24 год після одноразового приймання добової дози.

За невідкладного введення у пацієнтів з ІХС без хронічної СН бісопролол знижує ЧСС і ударний об'єм, а отже, серцевий викид та споживання кисню. При постійному прийманні препарату спочатку підвищена периферична резистентність знижується.

Переваги застосування комбінації амлодипіну/бісопрололу

Препарат Алотендин дозволяє підвищити антигіпертензивну й антиангінальну ефективність за рахунок комплементарного механізму дії двох активних речовин: вазоселективного ефекту БКК амлодипіну (знижує периферичний опір) і кардіоселективного ефекту β -блокатора бісопрололу (знижує серцевий викид).

Алотендин застосовують:

- при артеріальній гіпертензії — як у монотерапії, так і в комбінації з іншими антигіпертензивними засобами;
- при хронічній стабільній стенокардії — як у монотерапії, так і в комбінації з іншими антигіпертензивними засобами;
- для замісної терапії у пацієнтів, в яких АТ та/або хронічна стабільна стенокардія адекватно контролюється одночасним застосуванням амлодипіну і бісопрололу в тих самих дозуваннях.

Індивідуалізація антитромбоцитарної терапії

В оновленій настанові ESC (2024) інтегровані нові докази щодо оптимального антитромбоцитарного лікування для вторинної профілактики при ХКС. Зокрема, клопідогрель у вигляді монотерапії тепер рекомендований як безпечна альтернатива монотерапії ацетилсаліциловою кислотою (АСК) (Vrints et al., 2024). Ця рекомендація базується на даних великих РКД, які показали потенційне зниження комбінованого ішемічного/геморагічного ризику при використанні клопідогрелю порівняно з АСК (Gagnano et al., 2023; Chiarito et al., 2020; Koo et al., 2021).

Точна оцінка індивідуального профілю ішемічного та геморагічного ризику є важливою для вибору антитромбоцитарної терапії у пацієнтів із ХКС після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ). Так, для хворих із високим ішемічним ризиком і низькою імовірністю кровотечі може бути розглянута монотерапія тикагрелором як альтернативна стратегія (Vrints et al., 2024). Пацієнтам із високим ризиком кровотечі та низьким ішемічним ризиком доцільно призначити короткий курс подвійної антитромбоцитарної терапії (1–3 місяці) замість стандартного 6-місячного режиму. Ця рекомендація, вперше запропонована у попередніх версіях документа, була додатково підтверджена результатами дослідження Master-DAPT (Valgimigli et al., 2021).

Нові препарати із кардіоваскулярною ефективністю

Існує значна доказова база на користь використання інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2) та агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1). Ці препарати забезпечують СС-переваги, які виходять за межі їх глюкозознижувальної дії (McGuire et al., 2020; Sattar et al., 2021). Вони показані як терапія першої лінії для пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та ХКС із метою зниження ризику МАСЕ, незалежно від рівня глікемічного контролю та використання інших глюкозознижувальних засобів (Vrints et al., 2024).

Роль колхіцину в лікуванні ХКС

У пацієнтів із ХКС та атеросклеротичним ЗКА слід розглянути застосування колхіцину в низьких дозах. Ця рекомендація підкріплена результатами дослідження LODOCO2, яке показало значне зниження несприятливих подій у 5550 осіб із ХКС за середнього періоду спостереження 2,4 року (Nidorf et al., 2022).

Наведені вище оновлення забезпечують більш точний та індивідуалізований підхід до лікування хворих на ХКС.

Реваскуляризація міокарда

Прогностична роль реваскуляризації міокарда при ХКС залишається невизначеною. За даними великого дослідження ISCHEMIA, яке охопило 5179 пацієнтів із ЗКА та помірно чи тяжкою індукованою ішемією міокарда, за винятком випадків із захворюванням основного стовбура лівої коронарної артерії та зниженою (<35%) ФВ ЛШ, інвазивні та консервативні стратегії забезпечували порівнянні результати. Так, через сім років спостереження інвазивна тактика асоціювалася із нижчими показниками спонтанного інфаркту міокарда ІМ та некардіальної смерті. Консервативна стратегія була пов'язана зі зниженням частоти СС-смерті (Hochman et al., 2023).

У поточних рекомендаціях застосування реваскуляризації міокарда пропонується для пацієнтів із ХКС, в яких ФВ ЛШ >35%, наявне функціонально значуще звуження просвіту, захворювання трьох судин або більше, значуще ураження однієї чи двох судин, включно із проксимальним відділом передньої низхідної артерії Hochman (Vrints et al., 2024).

Прогностичний вплив реваскуляризації у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ (<35%) досі обговорюється. Дослідження STICH показало, що аортокоронарне шунтування (АКШ) перевершує фармакотерапію у зниженні загальної та СС-смертності за середнього періоду спостереження 9,8 року (Velazquez et al., 2016). Натомість у випробуванні REVIVED-BCIS2 ЧКВ не забезпечувало значного зниження комбінованої

первинної кінцевої точки (смертності від будь-якої причини або повторної госпіталізації через СН) порівняно з оптимальним медикаментозним лікуванням через 3,4 року спостереження (Perera et al., 2022).

На основі цих даних у рекомендаціях вказано, що рішення стосовно призначення реваскуляризації або медикаментозної терапії слід приймати після обговорення з командою кардіоваскулярних спеціалістів. Для пацієнтів із багатосудинним ЗКА та ФВ ЛШ $\leq 35\%$, які підлягають хірургічному лікуванню, АКШ рекомендоване як кращий варіант порівняно із фармакологічною терапією. ЧКВ може розглядатися як альтернатива для пацієнтів із високим хірургічним ризиком або тих, хто не підлягає операції (Vrints et al., 2024).

Рекомендації для пацієнтів з ураженням просвіту судин

Згідно з даними останніх РКД, для поліпшення виживання хворих рекомендоване проведення АКШ порівняно із медикаментозною терапією (Ahmad et al., 2020). ЧКВ слід проводити у пацієнтів із низькою анатомічною складністю ЗКА та можна розглянути в тих, хто має середню складність ЗКА (Vrints et al., 2024).

Для хворих із симптомами, пов'язаними з функціонально значущим обструктивним ЗКА, незважаючи на лікування відповідно до рекомендацій, ЧКВ є доцільним для полегшення симптомів. Це підтверджено результатами дослідження ORBITA-2 (Rajkumar et al., 2023).

Роль внутрішньокоронарної візуалізації

Вперше у рекомендаціях ESC (2024) запропоноване використання внутрішньокоронарної візуалізації (ультразвукового дослідження чи оптичної когерентної томографії) для керування ЧКВ у складних випадках, як-от звуження просвіту, істинні біфуркації, довгі ураження тощо.

Дослідження RENOVATE-COMPLEX PCI та OCTOBER показали кращі результати при застосуванні ультразвукового дослідження порівняно із ЧКВ, керованим лише ангіографією (Lee et al., 2023; Holm et al., 2023).

Лікування рестенозу в стентах

За результатами останніх РКД, для лікування рестенозу в стентах рекомендоване використання стентів із лікарським покриттям замість балонів із лікарським покриттям.

У дослідженні EPIC-CAD було рандомізовано 1040 пацієнтів зі стабільною ЗКА (≥ 6 місяців після реваскуляризації при ХКС чи ≥ 12 місяців після гострого коронарного синдрому, або лише медикаментозне лікування) та високим ризиком фібриляції передсердь для отримання едоксабану чи едоксабану в поєднанні з одним антитромбоцитарним препаратом. Через 12 місяців монотерапія едоксабаном була пов'язана із нижчим ризиком клінічних подій, головним чином за рахунок зниження частоти серйозних кровотеч (Cho et al., 2024).

Дані дослідження Res-CAGEFREE I, що включало 2272 особи з первинним необструктивним ЗКА, засвідчили, що при використанні балонів із покриттям паклітакселу не було досягнуто очікуваної ефективності порівняно зі стентами з лікарським покриттям за комбінованою кінцевою точкою, пов'язаною із пристроєм, через два роки (Gao et al., 2024).

Гіполіпідемічне лікування

Відповідно до настанови ESC (2024), гіполіпідемічне лікування рекомендоване з метою зниження рівня ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) до <1,4 ммоль/л (55 мг/дл) та на $\geq 50\%$ порівняно із початковим рівнем (I, A).

Застосування високоінтенсивного статину в найвищій переносимій дозі для досягнення цільового показника ХС ЛПНЩ є доцільним для всіх пацієнтів із ХКС (І, А). Якщо хворому не вдається досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ на максимально переносимій дозі статину, слід призначити комбінацію статину з езетимібом (І, В). Пацієнтам із непереносимістю статинів, які не досягають цільового показника ХС ЛПНЩ на комбінації статину з езетимібом, рекомендоване поєднання з бемпедоевою кислотою (І, В). Особам, які не досягають цільового рівня при застосуванні максимально переносимої дози статину та езетимібу, слід призначити комбінацію з інгібітором пропротеїнової конвертази субтилізин-кексинового типу 9 (iPCSK9) (І, А).

Генетичні, епідеміологічні та клінічні дані підтвердили важливу роль ХС ЛПНЩ та апо-В-вмісних ліпопротеїнів у розвитку атеросклеротичних захворювань. Зниження рівня ХС ЛПНЩ у пацієнтів зі встановленим атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням значно зменшує ризик повторних серйозних СС-подій.

Цілі терапії

Оскільки пацієнти із ХКС належать до групи дуже високого СС-ризiku, цільовий показник ХС ЛПНЩ для них становить <1,4 ммоль/л (<55 мг/дл), або необхідно знизити рівень ХС ЛПНЩ щонайменше на 50% від початкового. Для хворих, у яких впродовж двох років після початку терапії сталася друга судинна подія на тлі застосування статинів у максимальних дозах, цільове значення ХС ЛПНЩ становить <1,0 ммоль/л (<40 мг/дл).

На додаток до фізичних вправ, здорового харчування та контролю маси тіла, статини у максимальних переносимих дозах є стандартом терапії за порушень ліпідного спектра для пацієнтів із ХКС. На тлі лікування статинами відбувається зниження ризику основних судинних подій на 22%, зменшення смертності від усіх причин на 10% та від ІХС на 20% при зниженні рівня ХС ЛПНЩ на 1,0 ммоль/л. Високоінтенсивна терапія статинами (≥ 40 мг аторвастатину або ≥ 20 мг розувастатину) знижує рівень ХС ЛПНЩ на 45-50%, хоча є індивідуальні варіації.

До протипоказань щодо призначення статинів належать планування вагітності, вагітність і період годування грудьми.

Комбінована гіполіпідемічна терапія

У багатьох пацієнтів із ХКС статини недостатньо ефективні для досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ. У таких випадках рекомендованими опціями є:

- езетиміб — додаткове зниження ХС ЛПНЩ на 20-25% при комбінації зі статинами, що сприяє помірному зниженню частоти несприятливих подій;

- iPCSK9 (алірокумаб, еволюкумаб) — зниження ХС ЛПНЩ на 60%, але їх ширше використання обмежене високою вартістю;

- бемпедоева кислота — зниження рівня ХС ЛПНЩ на 18% при монотерапії та на 38% у комбінації з езетимібом; у пацієнтів із непереносимістю статинів препарат значно зменшує ймовірність СС-подій;

- інклісіран — інтерферуюча молекула РНК вводиться підшкірно щонайменше раз на 3-6 місяців і знижує рівень ХС ЛПНЩ на 50%.

Застосування статинів у високих дозах у пацієнтів, які раніше їх не отримували, або навантажувальних доз у тих, хто

вже лікується статинами, перед плановим ЧКВ знижує ризик перипроцедурних ускладнень. Такий підхід забезпечує ефективний контроль ліпідного профілю та знижує ризик СС-подій, адаптуючи терапію до потреб кожного хворого.

Прогалини у знаннях

З патофізіологічної точки зору досі не встановлено, чому в пацієнтів із поширеними факторами ризику ЗКА або дисфункція коронарної мікросудинної системи розвиваються по-різному. Виявлення додаткових патологічних механізмів може бути вирішальним для кращого розуміння цих станів.

Наразі відсутній точний діагностичний алгоритм для осіб зі стенокардією без обструктивного ураження коронарних артерій.

Потрібні додаткові РКД, щоб оцінити, чи можуть індивідуально підібрані ліки покращити клінічні результати у таких пацієнтів.

Прогностичний вплив ревазуляризації міокарда у хворих на ХКС також потребує подальшого вивчення. Майбутні РКД мають зосередитися на пацієнтах із високим ризиком та анатомічно складним ЗКА, щоб заповнити прогалину між наявними доказами та практикою у реальних клінічних умовах.

Нарешті, впровадження стратегій для підвищення прихильності пацієнтів до здорового способу життя та дотримання медикаментозного лікування є необхідним для покращення якості життя хворих і клінічних результатів.

①

3v

АЛОТЕНДИН

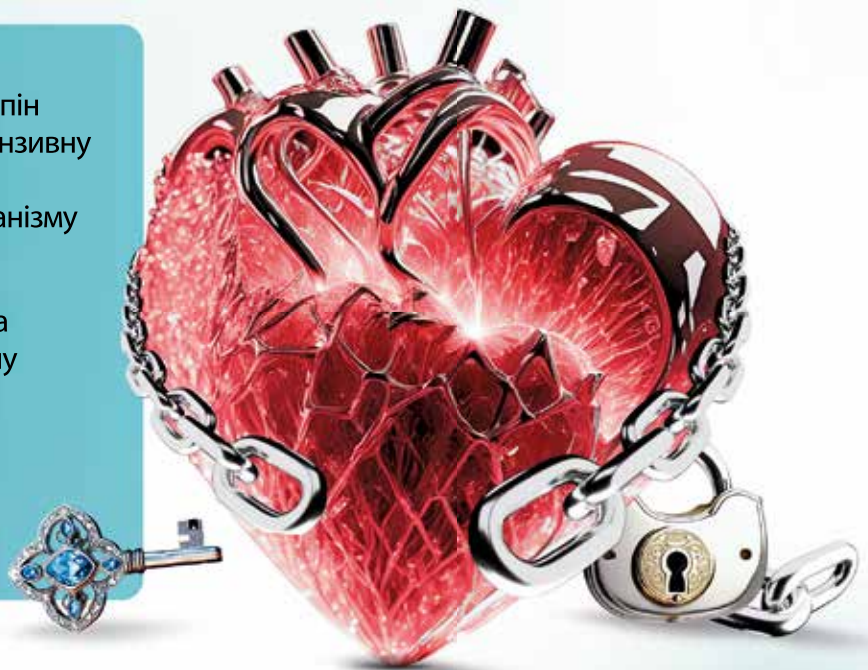
Єдина фіксована комбінація бісопролол + амлодипін на ринку України*

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ХРОНІЧНА СТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ



Комбінація бісопролол + амлодипін дозволяє підвищити антигіпертензивну і антиангінальну ефективність за рахунок комплементарного механізму дії двох активних речовин:

- вазоселективної дії блокатора кальцієвих каналів амлодипіну (знижує периферичний опір)
- кардіоселективного β -блокатора бісопрололу (знижує серцевий викид)**



*Мається на увазі єдина фіксована комбінація бісопрололу і амлодипіну, що є у продажу в аптечних мережах України на 01.09.2024р, за даними з <https://pharmxplorer.com.ua/> АЛОТЕНДИН (ALOTENDIN®). Склад: діючі речовини: амлодипін, бісопролол. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Селективні β -блокатори та інші гіпотензивні засоби. Код АТХ C07 FB. Показання. Артеріальна гіпертензія; хронічна стабільна стенокардія; як замісна терапія у пацієнтів, у яких артеріальний тиск та/або хронічна стабільна стенокардія адекватно контролюється одночасним застосуванням бісопрололу та амлодипіну у тих самих дозуваннях. Спосіб застосування та дози: 1 таблетка на добу, бажано вранці незалежно від прийому їжі. Максимальна доза -10 мг бісопрололу та 10 мг амлодипіну на добу. Протипоказання. Нестабільна стенокардія, виражений стеноз аорти, гостра серцева недостатність, брадикардія, артеріальна гіпотензія, бронхіальна астма, виражені порушення периферичного кровообігу та інші. Побічні реакції. Головний біль, запаморочення, стомленість та інші. Категорія відпуску. За рецептом. Р.П. № UA /11609/01/01, № UA /11609/01/03, №UA /11609/01/04**

**Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, та розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕПС. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38.

EGIS Здоров'я. Якість. Життя.

①

Маленькі сердечка
для активних сердець

30
таблеток

КАРДІО МАГНІЛ

АНТИТРОМБОТИЧНИЙ ЗАСІБ

Ацетилсаліцилова кислота

Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 75 мг

Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. **Лікарська форма:** таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 75 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Інгібітори агрегації тромбоцитів, за винятком гепарину. Код АТХ B01A C06. **Фармакологічні властивості.** Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є анальгетичним, протизапальним, жарознижувальним і антиагрегатним засобом. **Показання.** Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця. Профілактика повторного тромбоутворення. У пацієнтів із цукровим діабетом з високим або дуже високим ризиком ССЗ (ризик серцево-судинних захворювань) для первинної профілактики можна розглядати застосування низьких доз АСК за відсутності явних протипоказань. Рішення щодо первинної профілактики повинні прийматися індивідуально з урахуванням як ризику ішемії, так і ризику розвитку кровотеч. **Протипоказання.** Гіперчутливість до АСК, інших саліцилатів або до будь-якого компонента препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі пептичні виразки. Ниркова недостатність тяжкого ступеня (рівень клубочкової фільтрації < 0,2 мл/с (10 мл/хв)). Печінкова недостатність тяжкого ступеня. **Побічні реакції.** Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити АСК може асоціюватися з ризиком розвитку кровотеч, подовженням часу кровотечі. Реакції підвищеної чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легкого або середнього ступеня, а також з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, кропив'янка, набряк, свербіж, риніт, закладання носа, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко – тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** Без рецепта – 30 таблеток, за рецептом – 100 таблеток. **Р. п. МОЗ України:** UA/10141/01/01 від 06.03.2020 №630. **Виробник.** Такеда ГмБХ, місце виробництва – Оранієнбург, Німеччина. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Повідомити про небажане явище або про скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «АСІНО УКРАЇНА».

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кардіомагніл.
2. Seshasai S.R. et al. Arch Intern Med. 2012 Feb 13; 172 (3): 209-216.
3. Реєстраційне посвідчення на лікарський засіб UA/10141/01/01 від 06.03.2020 №630.

UA-MAGN-DIC-022025-120

 **acino**