

Ишемия в фокусе новых европейских рекомендаций по лечению ИБС 2013 года: комментарий эксперта

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее распространенным сердечно-сосудистым заболеванием в мире. Несмотря на значительный прогресс фармакотерапии и интервенционных методик, проблема устранения ишемии и контроля приступов стенокардии по-прежнему остается актуальной. Лучшее понимание патогенетических основ заболевания способствует поиску оптимальных путей терапии. Поэтому в новых рекомендациях Европейского общества кардиологов 2013 года по диагностике и лечению стабильной ИБС значительное внимание уделяется обоснованию патогенетических механизмов развития ишемии.

Ключевые изменения в понимании патогенеза развития ишемических изменений в миокарде при ИБС, отраженные в последних рекомендациях, комментирует вице-президент Ассоциации кардиологов Украины, руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины (г. Киев), член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко.

— Со времени выхода предыдущей версии Европейских рекомендаций по лечению стабильной стенокардии (2006) во многом дополнены наши представления о природе ИБС, причинах возникновения болевого синдрома и, соответственно, методах эффективного воздействия на симптомы и прогноз. Так, одно из недавних исследований 2011 г. с участием более 14 тыс. пациентов показало значительную разницу между предполагаемой и фактической степенью стенозирующего поражения коронарных артерий (КА) сердца у больных с проявлениями стенокардии и без них. Как оказалось, степень стеноза КА у пациентов с выраженной стенокардией напряжения была меньшей по сравнению с ожидаемой, в то время как у больных без значимой клинической симптоматики данные ангиографии свидетельствовали о большей степени коронарного стеноза, чем предполагалось. Авторы исследования сделали вывод, что у большого количества пациентов со стенокардией напряжения может отсутствовать гемодинамически значимый стеноз КА, а степень коронарной обструкции может быть одинаковой у больных со стенокардией и без нее [1]. Еще одним подтверждением того, что степень коронарной обструкции вследствие атеросклеротического процесса не единственная причина ишемических изменений в миокарде при ИБС, является факт достаточно частого сохранения симптомов ишемии миокарда у пациентов после процедур реваскуляризации миокарда (следствие интервенционных вмешательств или аортокоронарного шунтирования) с ликвидацией стенозирующего поражения [2, 3].

Эти представления нашли отражение в обновленном руководстве 2013 года.

Впервые в рекомендациях по диагностике и лечению ИБС атеросклероз коронарных сосудов не рассматривается как единственная причина ишемии миокарда [4]. Указывается, что ишемические изменения в миокарде также могут развиваться вследствие фокального или диффузного вазоспазма или вследствие микрососудистой дисфункции как на фоне гемодинамически значимого поражения КА сердца, так и при минимально выраженном их стенозировании.

У одного и того же больного причиной ишемии миокарда может быть как один, так и нескольких механизмов.

Нарушение перфузии вследствие одного или нескольких вышеуказанных механизмов ведет к развитию целого каскада ишемических нарушений в миокарде, результатом которых является дефицит энергии (АТФ) в кардиомиоците.

Недостаток АТФ в клетках миокарда влечет за собой сбой работы энергозависимых ионных насосов, накопление ионов Ca^{2+} , недоокисленных продуктов метаболизма (лактата), развитие метаболического ацидоза [5]. Эти изменения и служат причиной возникновения у больных ИБС клинических симптомов: боли, снижения переносимости физической нагрузки. Кроме того, возникающее при этом изменение электрического потенциала клеточных мембран может стать причиной нарушения ритма. Снижение выработки АТФ в кардиомиоцитах в обширных участках сердца приводит к ухудшению сократительной функции и снижению фракции выброса левого желудочка [6].

Таким образом, такие симптомы ИБС, как стенокардия, аритмия и дисфункция миокарда, являются проявлениями энергетической недостаточности кардиомиоцитов.

Изменение понимания патогенетических механизмов ишемии миокарда

в новых рекомендациях повлекло за собой изменение подходов к терапии. Сегодня становится очевидным, что при лечении больного ИБС необходимо использовать все патогенетически обоснованные методы лечения, направленные на уменьшение ишемии и восстановление энергетического гомеостаза в миокарде. Уменьшить потребность миокарда в энергии можно с помощью антиангинальных препаратов с гемодинамическим механизмом действия — β -блокаторов, блокаторов I_f -каналов, блокаторов Са-каналов, нитратов. В основе их эффекта лежит снижение частоты сокращения сердца, общего периферического сопротивления сосудов, уменьшение пред-, постнагрузки, тонуса КА сердца. Снижение работы сердца вследствие использования указанных подходов ведет к уменьшению потребности сердечной мышцы в энергии и уменьшению клинических проявлений ишемии миокарда.

Однако обеспечить оптимальный контроль симптомов ИБС только влиянием на гемодинамические показатели сегодня уже не представляется единственно возможным. Тем более что ведущий патогенетический механизм развития ишемии миокарда у конкретного больного выявить крайне сложно, а чаще невозможно. В связи с этим особый клинический интерес представляют уже не новые (но все более востребованные в современной кардиологии) терапевтические подходы, которые призваны улучшить синтез энергии непосредственно в кардиомиоцитах в условиях ишемии (реализация современной концепции цитопroteкции при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы) и уменьшают энергетическую недостаточность в кардиомиоците независимо от того, что послужило причиной ишемии. Таким препаратом является триметазидин (Предуктал® MR). Уникальная способность оригинального триметазидина* увеличивать синтез АТФ на 33% в миокарде даже в условиях недостатка кислорода позволяет восстановить работу ионных каналов, уменьшить накопление ионов Ca^{2+} в кардиомиоците, метаболический ацидоз [7, 8]. Оптимизация энергетических процессов снижает

накопление недоокисленных продуктов метаболизма в клетках сердца при ишемии и предотвращает их повреждение. В свою очередь, это ведет к уменьшению боли, улучшению сократительной функции миокарда, предотвращению повреждения и гибели миокарда.

Благодаря такому механизму действия оригинальный триметазидин* позволяет обеспечить такой же антиангинальный эффект, как и β -блокатор. Это доказано клинически [9] и указано в новых рекомендациях 2013 года по лечению ИБС [4]. Так, в исследовании TEMS с участием 149 больных ИБС сравнили число приступов стенокардии, потребность в нитратах, результаты тестов с физической нагрузкой у пациентов двух групп: 1-я принимала оригинальный триметазидин* в монотерапии, 2-я — пропранолол 40 мг 3 раза в день.

У больных, принимающих оригинальный триметазидин*, было отмечено уменьшение частоты приступов стенокардии, снижение потребности в приеме нитратов, увеличение длительности выполнения физической нагрузки, времени появления депрессии сегмента ST >1 мм. Полученные результаты были сопоставимы с таковыми у пациентов, принимающих пропранолол (рис. 1).

Более того, известно, что добавление оригинального триметазидина* к β -блокатору является более эффективной тактикой уменьшения ишемии по сравнению с комбинацией β -блокатора и нитрата пролонгированного действия [10]. Еще в исследовании А. Michaelides и соавт. (1997) назначение триметазидина* в дополнение к пропранололу оказалось в 2 раза эффективнее по сравнению с добавлением нитрата. У пациентов, принимавших оригинальный триметазидин* и β -блокатор, количество приступов стенокардии уменьшилось на 63% ($p<0,01$), в то время как у больных, получавших нитрат с β -блокатором, данный показатель снизился на 31% ($p<0,01$) (рис. 2).

В этом же исследовании было показано, что терапия с триметазидином*

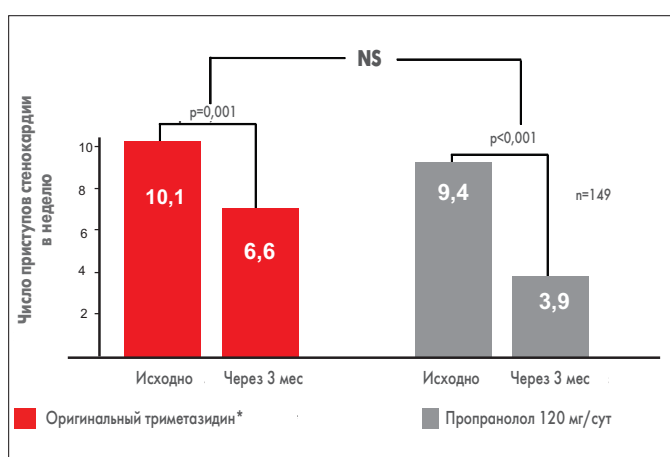


Рис. 1. Уменьшение количества приступов стенокардии при терапии оригинальным триметазидином* в сравнении с терапией β -блокатором

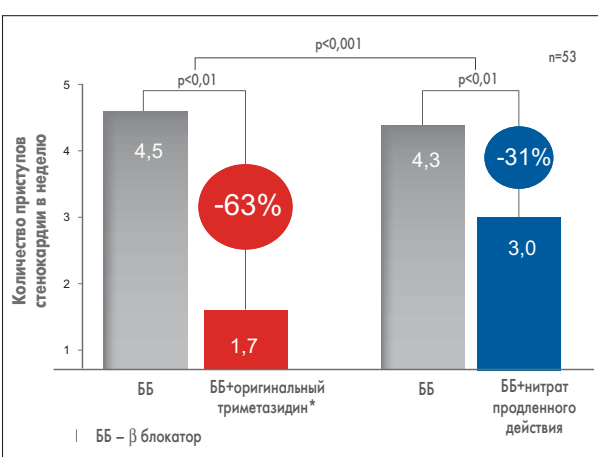


Рис. 2. Уменьшение количества приступов стенокардии в зависимости от терапии

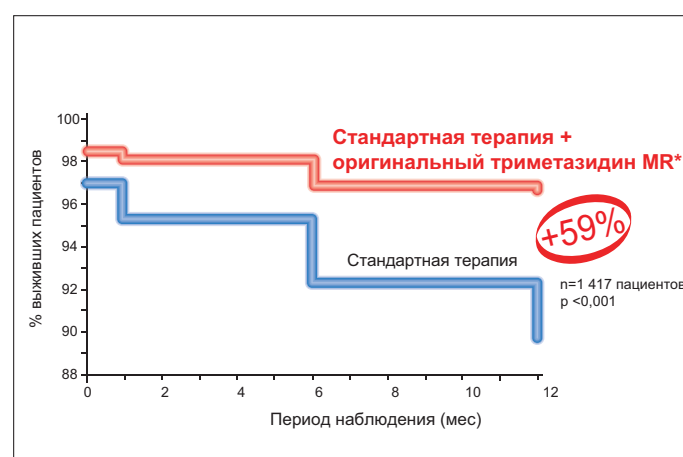


Рис. 3. Выживаемость пациентов в зависимости от терапии

