

# Ишемия миокарда без обструкции коронарных артерий (INOCA). Часть I. Современное представление об INOCA

Д. М. Мовсисян, Е. А. Комиссаров, Х. Г. Алиджанова

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», Россия

## РЕЗЮМЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) без обструктивного поражения коронарных артерий (INOCA, ischemia with nonobstructive coronary arteries) – собирательный термин, объединяющий формы ИБС, при которых отсутствует обструктивное поражение коронарных артерий: вазоспастическая стенокардия (ВС), микрососудистая стенокардия (МС) и мышечный миокардиальный мостик (МММ). По данным коронароангиографии (КАГ), у 37–39% обследованных отсутствуют гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий (КА). Клиническое течение заболевания сопровождается значительными ограничениями качества жизни, снижением трудоспособности; выше риск развития сердечно-сосудистых событий (ССС), выживаемость ниже, чем в здоровой популяции. Выделяют 2 основных патогенетических механизма: микроциркуляторная дисфункция и вазоспазм. На основании литературных данных проведена дифференциация двух наиболее часто встречающихся эндотипов INOCA. МММ выделяют в отдельную группу структурного вазоспазма. В диагностике INOCA основная роль отводится определению ведущего патофизиологического механизма путем измерения параметров коронарного кровотока и проведения ацетилхолинового провокационного теста на вазоспазм. Лечение МС сходно с таковым при обструктивной ИБС с возможным добавлением метаболической терапии; при ВС препаратами выбора являются антагонисты кальция.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** INOCA, микрососудистая стенокардия, вазоспастическая стенокардия, мышечный миокардиальный мостик.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Myocardial ischemia with nonobstructive coronary arteries (INOCA). Part I. The current state of INOCA problem

D. M. Movsisyan, E. A. Komissarov, Kh. G. Alidzhanova

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

## SUMMARY

INOCA (ischemia with nonobstructive coronary arteries) is a general term for different types of coronary artery disease which excludes an obstruction of the coronary arteries: vasospastic angina, microvascular angina and muscular myocardial bridge. According to coronary angiography data, 37–39% of patients don't have hemodynamically significant stenoses of the coronary arteries. INOCA is assigned with significant quality of life limitations, decreased working capacity, the risk of major cardiovascular events is higher and survival rate is lower than in a healthy population. Two main pathogenetic mechanisms were studied and differentiated based on scientific data: microcirculatory dysfunction and vasospasm. Myocardial bridge is classified as structural vasospasm endotype. Coronary blood flow examination and an acetylcholine provocation test are the main diagnostical procedures, which can help to determine the leading pathophysiological mechanism of INOCA. Microvascular disease treatment is pretty similar to an obstructive coronary disease therapy with the possible addition of metabolic therapy. In vasospastic angina front-line drugs are calcium antagonists.

**KEYWORDS:** INOCA, microvascular angina, vasospastic angina, muscular myocardial bridge.

**CONFLICT OF INTEREST:** the authors declare no conflict of interest.

**Funding:** the study was conducted without sponsorship support.

## Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия;  
ВС – вазоспастическая стенокардия;  
ВСС – внезапная сердечная смерть;  
ДИ – доверительный интервал;  
КА – коронарные артерии;  
КАГ – коронарография;  
МММ – мышечный миокардиальный мостик;  
МС – микрососудистая стенокардия;  
СД – сахарный диабет;  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания;

ССС – сердечно-сосудистые события;  
ФВ – фракция выброса;  
ФР – факторы риска;  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность;  
CFR – coronary flow reserve (резерв коронарного кровотока);  
FFR – fractional flow reserve (фракционный резерв кровотока)  
IMR – index of microcirculatory resistance (индекс микроциркуляторной резистентности);  
INOCA – ischemia with nonobstructive coronary arteries (ишемия с не-обструктивным поражением коронарных артерий)

## Введение

INOCA (ischemia with nonobstructive coronary arteries) – собирательный термин, объединяющий формы ИБС, при которых отсутствует обструктивное поражение коронарных артерий (КА): вазоспастическая стенокардия (ВС)

(стенокардия Принцметала или вариантная), микрососудистая стенокардия (МС) (коронарный синдром X) и мышечный миокардиальный мостик (МММ). Гиперкоагулянтные состояния, системные воспалительные заболевания

(системная красная волчанка, ревматоидный артрит) и метаболические нарушения (дислипидемия, сахарный диабет (СД), ожирение, метаболический синдром) в 25% случаев являются причинами INOCA [1–3].

В клинических рекомендациях по хронической ИБС как в РФ, так и в европейских странах, и США данной теме уделяется все больше внимания, однако специализированных гайдлайнов по INOCA еще не разработано. Основными источниками информации по данной теме по-прежнему являются клинические исследования, обзоры и экспертные консенсусы [1]. В отечественных клинических рекомендациях по стабильной ИБС (2024 г.) имеются разделы, посвященные МС и ВС, но полноценный алгоритм ведения данной патологии отсутствует. По данным W. E. Boden et al. [4], ошибки лечебно-диагностического процесса при INOCA из-за недостаточной изученности патологии, невозможности проведения полноценного обследования и отсутствия достаточного опыта ведения данной группы больных приводят к 2-кратному увеличению риска сердечно-сосудистых событий (ССС): инфаркта миокарда, острой недостаточности мозгового кровообращения, сердечной недостаточности, смерти, а также к повышению вероятности повторной госпитализации ( $\geq 30\%$ ).

**Цель исследования:** изучить современное представление о механизмах развития, диагностике и лечения INOCA.

### Материал и методы исследования

Были проанализированы результаты научных исследований, посвященных INOCA. Поиск литературы проводился в электронных поисковых системах Scopus, eLibrary, PubMed по ключевым словам: INOCA, микрососудистая стенокардия, вазоспастическая стенокардия, мышечный миокардиальный мостик. Для анализа были отобраны научные статьи, опубликованные в период с 1961 по 2025 год.

### Актуальность

По данным различных реестров у пациентов со стенокардией или ее эквивалентом в 33%–70% случаев не обнаруживаются гемодинамически значимые стенозы КА [1, 5]. Соотношение частоты встречаемости INOCA у женщин и мужчин составляет 2:1–3:1, что значительно отличается от частоты встречаемости пациентов с обструктивной ИБС, в которой преобладают мужчины [1, 6, 7, 8]. Пациентки с обструктивной ИБС более старших возрастов, чем с не-обструктивной формой [1]. У лиц азиатского происхождения чаще выявляется вазоспазм и реже обструктивная форма ИБС [9]. У темнокожих пациенток клиническая картина чаще атипична (менее выражена боль в груди; чаще чем в других популяциях жалобы на боль/дискомфорт в животе) и в 2 раза выше риск ССС и летальности

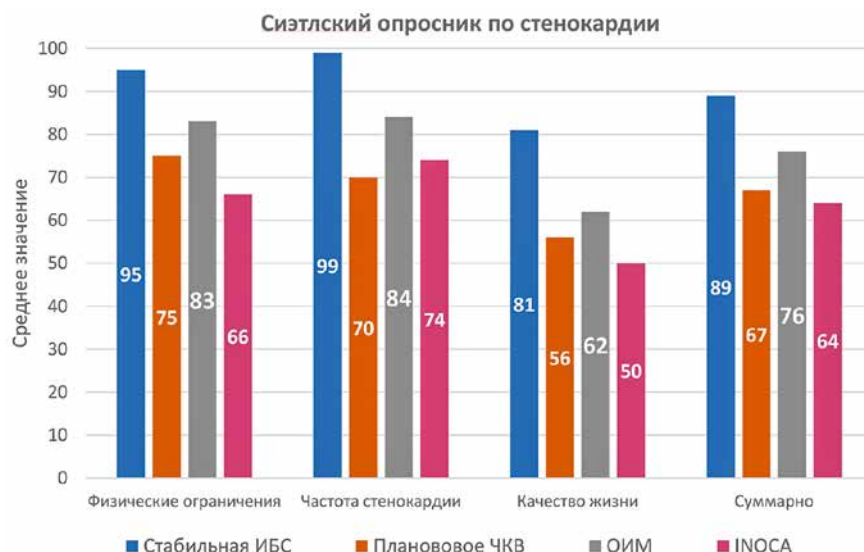


Рисунок 1. Сравнение качества жизни при различных кардиологических патологиях по сизтлскому опроснику стенокардии. Адаптировано из Christopher L Schumann et al. (2021) [11]

от кардиологических причин (10-летняя смертность 11% у темнокожих пациенток против 6% у представительниц других рас,  $p=0,0369$ ) [10].

Таким образом, первой причиной актуальности данной патологии является *тяжесть клинического течения*. По данным опросников, у пациентов с INOCA ограничения физической активности, частота приступов стенокардии и качество жизни в целом значительно хуже, чем у пациентов со стабильной стенокардией напряжения и даже хуже, чем у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Эти показатели сопоставимы с показателями пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (рис. 1) [11]. Важным фактором является обеспокоенность пациента своим заболеванием, особенно если их диагноз не установлен. Тревога, связанная с INOCA, сравнима по тяжести с таковой у пациентов с внезапной сердечной смертью (ВСС) и гипертрофической кардиомиопатией [11]. Большинство пациентов сообщают о выраженном отрицательном влиянии симптомов на их семейную жизнь (80,5%), социальную жизнь (80,1%), психическое и эмоциональное состояние (70,4%), супружеские отношения (53,9%), при этом примерно  $\frac{3}{4}$  опрошенных сократили свое рабочее время или полностью прекратили работу, а 47,5% досрочно вышли на пенсию и 38,4% подали заявление об инвалидности [12].

Вторая причина актуальности INOCA – *экономические затраты* медицинских учреждений, системы здравоохранения и государства в целом. На пациентов с INOCA, из-за нарушения их физической активности, временных и психологических ограничений, в США тратится более 21 миллиарда долларов ежегодно [11]. M. Gulati et al. [12] сообщают, что до постановки верного диагноза, 77,8% пациентам с INOCA врачи сообщали об отсутствии кардиологической патологии. В первый год медицинского обследования диагноз подтверждается менее чем у 40% пациентов, у трети обследуемых – через 3–10 лет с момента первичного обращения, что привело к длительному отсутствию полноценного лечения, утрате трудоспособности, ухудшению качества и продолжительности жизни [5, 12].

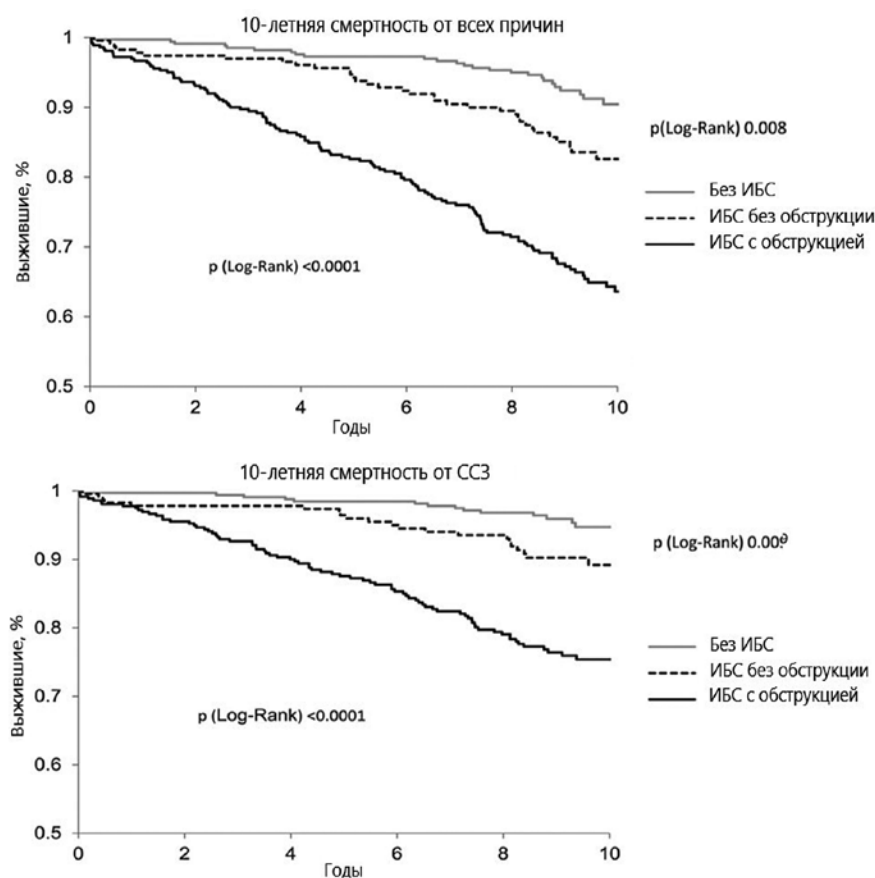


Рисунок 2. 10-летняя смертность от всех причин и от ССЗ у пациентов без ИБС, с необструктивной и с обструктивной формой ИБС. Адаптировано из Kenkre TS et al. (2017) [16]

Третья причина – это *прогноз*. Длительное время считалось, что пациенты без обструкции КА имеют благоприятный прогноз, что впоследствии было неоднократно опровергнуто. Выживаемость пациентов с INOCA ниже, чем в здоровой популяции, риск ССС высокий [6, 13, 14, 15]. При сравнении прогноза у пациентов с полностью интактными КА и стенозами менее 50% выяснилось, что наличие даже гемодинамически незначимых стенозов повышает риск сердечно-сосудистых осложнений, а увеличение количества пораженных КА ухудшает прогноз [13]. При этом, у мужчин достоверно чаще, чем у женщин, наблюдались ССС, однако смертность не имела гендерных различий. По данным исследования WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) [16], у женщин без ИБС, необструктивной и обструктивной ИБС десятилетняя смертность от всех причин составила 10%, 17% и 35%, соответственно (рис. 2). Разница между кривыми была статистически значимой ( $p=0,008$  для отсутствия и необструктивной ИБС;  $p<0,0001$  для необструктивной и обструктивной ИБС). Смертность от кардиологических причин составила 6%, 11% и 25%, соответственно ( $p=0,009$  и  $p<0,0001$ ).

### Патофизиология INOCA

Вещества, синтезирующиеся эндотелиоцитами, считаются ключевыми факторами, влияющими на реактивность кровеносных сосудов [1, 17]. Изучены 2 основные группы медиаторов: эндотелиальные факторы релаксации (оксид азота II (NO), простагландины, простациклин) и факторы эндотелий-зависимой гиперполяризации (пероксид водорода, ионы  $K^+$ , эпоксидные производные арахидоновой кислоты,

С-тип натрийуретического пептида). Релаксирующие факторы действуют внутри гладкомышечных клеток сосудов через каскад биохимических реакций с участием циклического гуанозин-монофосфата (цГМФ), приводя к вазодилатации. Гиперполяризующие вещества влияют на разность потенциалов между внутренней и наружной стороной мембраны гладких миоцитов, в основном за счет накопления ионов  $K^+$  во внеклеточной жидкости, что приводит к повышению порога возбудимости и следовательно, смещению баланса констрикция/дилатация в сторону последней. Важно отметить, что в зависимости от диаметра сосудов регуляция сосудистого тонуса осуществляется медиаторами по-разному. Так, в крупных эпикардиальных артериях превалирует эффект NO, а в сосудах микроциркуляторного русла доминирующий эффект имеют факторы гиперполяризации. При повреждении или дисфункции клеток эндотелия нарушаются механизмы релаксации КА, что влечет за собой нарушение реологии крови в пораженных сосудах и структурное ремоделирование артериол и капилляров [17].

В настоящее время выявлены 2 основных патогенетических механизма: микроциркуляторная дисфункция и вазоспазм [1].

*Микроциркуляторные нарушения* могут быть связаны с эндотелий-зависимой или эндотелий-независимой дисфункцией вазомоторного тонуса.

*Эндотелий-зависимая регуляция* происходит за счет циркулирующих в крови медиаторов (ацетилхолин, гистамин, норэпинефрин, серотонин), эффект которых состоит в воздействии на эндотелиальные клетки, изменяя тем самым соотношение констрикция/дилатация [18]. Некоторые из этих веществ имеют также прямое сосудосуживающее действие через гладкомышечные клетки, что используется в диагностике эндотелиальной дисфункции. Внутрикoronарное введение ацетилхолина в низких дозах при неповрежденном эндотелии вызывает вазодилатацию, а при наличии патологии – вазоконстрикцию, приводя к микрососудистому или эпикардиальному спазму [18].

*Эндотелий-независимая дисфункция* связана с нарушением тонуса гладких миоцитов сосудистой стенки. Дисбаланс между парасимпатическими и симпатическими ( $\beta$ -адренергическая дилатация и  $\alpha$ -адренергическая вазоконстрикция) воздействиями приводит к чрезмерному сужению сосудов, либо к недостаточному их расширению при возникновении потребности из-за повышенной нагрузки на миокард [18]. Для выявления наличия эндотелий-независимых нарушений используется проба с аденозином/дипиридамолом, которые в норме увеличивают коронарный кровоток за счет воздействия на гладкую мускулатуру резистивных сосудов [1, 18].

*Вазоспастический механизм* представлен двумя компонентами: функциональной гиперреактивностью сосудов и структурной аномалией – МММ [17]. Спазм может возникать как в крупных, так и в мелких артериях. Функциональная гиперреактивность характеризуется повышенной чувствительностью гладкомышечных клеток артерий к любым сосудосуживающим раздражителям. Данный механизм связывают с повышенной активностью фермента Rho-киназы, который контролирует сокращение и расслабление гладкой мускулатуры независимо от внутриклеточной концентрации ионов кальция. Активированная Rho-киназа повышает фосфорилирование легкой цепи миозина посредством ингибирования миозинсвязывающей субъединицы миозинфосфатазы, что приводит к гиперконстрикции. При этом роль эндотелия в вазоспазме может быть незначительной [17]. Известно, что различные воспалительные стимулы, включая ангиотензин II и интерлейкин-1 $\beta$ , повышают экспрессию и активность Rho-киназы. Эстроген оказывает ингибирующее действие на Rho-киназу, что может частично объяснить повышенную частоту возникновения атеросклеротических и вазоспастических нарушений у женщин в постменопаузе [17].

*Отдельный механизм ишемии миокарда* – наличие МММ. Это феномен, при котором КА проходят сегментарно интрамиокардиально, а не по эпикардиальной поверхности сердца. Распространенность данной аномалии варьируется от 4,7% до 86% (по данным аутопсии), наиболее часто в исследованиях фигурирует значение в 13,5% [19]. Локализация МММ чаще всего соответствует проксимальной/средней трети передней межжелудочковой артерии (свыше 60%), в среднем, глубина МММ составляет 1–5 мм, длина – около 10–20 мм [20]. У одного пациента может обнаруживаться несколько МММ как в одной, так и в нескольких КА. Данный механизм можно отнести к проявлению структурного вазоспазма, в связи со сдавлением участка аномально проходящей КА миокардом во время систолы. МММ должен первоначально рассматриваться как патологическое образование, так как описаны случаи, при которых возникновение острого инфаркта миокарда, ВС, стенокардии напряжения и ВСС было ассоциировано с наличием МММ [21]. Патогенетические механизмы INOCA могут сочетаться, доказанно ухудшая прогноз, отягощать течение других заболеваний миокарда, в том числе и атеросклеротического генеза [22].

### Клинико-инструментальная диагностика

В экспертном консенсусе по необструктивному поражению КА представлена схема диагностики INOCA (рис. 3) [1]. Комплексность диагностики INOCA в условиях клинической практики диктует необходимость тщательного анализа анамнестических и клинических данных пациентов. В развитии INOCA важную роль играют факторы риска (ФР):



Рисунок 3. Алгоритм ведения пациента с подозрением на INOCA. Адаптировано из Vijay Kunadian et al. (2020) [1]

курение, артериальная гипертензия (АГ), СД, дислипидемия, ожирение [1]. Соболева Г.Н. и соавторы [23] в долгосрочном наблюдении (9–18 лет) выявили влияние курения и дисфункции эндотелия плечевой артерии у пациентов с МС на развитие ССС. Патология щитовидной железы может привести к развитию микрососудистой дисфункции [24]. Продолжает активно изучаться связь между гинекологическими заболеваниями (патология матки, яичников, постменопаузальные гормональные нарушения) и INOCA [12].

На основании литературных данных [1, 8, 11, 14, 25, 26, 27] нами составлена дифференциация двух наиболее часто встречающихся эндотипов INOCA (табл. 1).

Сначала проводятся неинвазивные методы исследования: ЭКГ, трансторакальная ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, пробы с физической нагрузкой (велозерометрия, тредмил-тест), стресс-ЭхоКГ с аденозиновой пробой, компьютерная томографическая ангиография, сцинтиграфия миокарда. По данным неинвазивных исследований могут выявляться изменения неспецифического характера, которые могут указывать на наличие ишемии миокарда [25, 26] и хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохранной фракцией выброса (ФВ) [27]. Далее проводятся инвазивные методы обследования – стандартная КАГ для оценки наличия гемодинамически значимых стенозов КА. Для пациентов с INOCA допускается наличие стенозов КА не более 70%; для ствола левой КА – не более 50%. Также могут отмечаться другие явления: нарушение пассажа контрастного вещества, патологическая извитость КА, МММ. Нарушение пассажа контрастного вещества или коронарный синдром Y – это феномен, характеризующийся задержкой смыва контраста из КА. Этот феномен косвенно свидетельствует о нарушении функции эндотелия и дисфункции микроциркуляторного русла, что связано с развитием INOCA и является предиктором неблагоприятного прогноза [28, 29, 30]. Извитость КА является часто

Таблица 1

**Сравнительная характеристика микрососудистой и вазоспастической стенокардии**

| Тип стенокардии                         | Микрососудистая стенокардия                                                                            | Вазоспастическая стенокардия (Принцметала)                                                                                                                                 |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Факторы риска                           | Сочетание нескольких факторов риска ССЗ (сахарный диабет, курение, ожирение, артериальная гипертензия) | Могут отсутствовать                                                                                                                                                        |
| Этиопатогенез                           | Нарушение эндотелиальной функции, ведущее к структурному ремоделированию артерии                       | Нарушение вазомоторной регуляции, ведущее к спазму артерии                                                                                                                 |
| Клиническая картина                     | Чаше связана с физической нагрузкой, но может возникать и в покое                                      | Боль не связана с физической нагрузкой, может возникать в покое. Чаше проявляется в ночное время и сразу после пробуждения, на фоне эмоционального стресса, переохлаждения |
| Эффективность применения нитроглицерина | Низкая                                                                                                 | Высокая                                                                                                                                                                    |
| Изменения на ЭКГ                        | Депрессия сегмента ST и отрицательные зубцы T. Могут отсутствовать                                     | Преходящая элевация сегмента ST                                                                                                                                            |
| Подтверждение диагноза                  | Аденозиновая проба с расчетом показателей CFR и IMR                                                    | Провокационный тест с ацетилхолином                                                                                                                                        |
| Основа терапии                          | Лечение факторов риска + бета-адреноблокаторы                                                          | Блокаторы медленных кальциевых каналов, нитраты длительного действия                                                                                                       |

Примечание. CFR – резерв коронарного кровотока, IMR – индекс микроциркуляторной резистентности.

встречающимся ангиографическим признаком у пациентов с INOCA. Значимой извитостью считается наличие в двух и более сегментах КА трех или больше изгибов с углом менее 120°, выявленных в диастолу. Однако данные о возможной ассоциации между извитостью и развитием ишемии миокарда без обструкции недостаточны и требуют дальнейшего изучения. Предполагается, что извитость КА может вызывать снижение дистального перфузионного давления и коронарного кровотока, что приводит к ишемии миокарда в зонах, снабжаемых извитыми артериями [31, 32]. У некоторых пациентов наличие МММ по КАГ может быть ассоциировано с возникновением острого инфаркта миокарда, ВС, стенокардии напряжения и ВСС [21, 33, 34].

Для подтверждения наличия вазоспазма, либо микрососудистой дисфункции необходимо проведение медикаментозных проб: индукция вазоспазма ацетилхолином или эргоновином при КАГ (проба не зарегистрирована в Российской Федерации), стресс-проба с аденозином для последующего расчета показателей коронарного кровотока с использованием внутрисосудистого коронарного ультразвукового исследования или стресс-ЭхоКГ. Ацетилхолин действует на мускариновые холинергические рецепторы в гладкомышечных клетках сосудов, а эргонолин на рецепторы серотонина. Оба обладают высокой чувствительностью и специфичностью для подтверждения наличия коронарного вазоспазма [35, 36]. Проба с введением аденозина, либо аденозинтрифосфата используется для вазодилатации КА, что позволяет рассчитать показатели кровотока. Для оценки наличия/отсутствия микрососудистой дисфункции применяются показатели CFR (coronary flow reserve) и IMR (index of microcirculatory resistance). Норма для CFR составляет  $\geq 2$ , а IMR  $< 25$ . Отклонения от нормы свидетельствует о наличии микрососудистой дисфункции [1]. В исследовании CorMica [5], по данным опросников стенокардии и качества жизни, был доказан положительный эффект от проведения комплексного функционального исследования, включающего CFR, IMR, FFR, ацетилхолиновую провокационную пробу; в тоже время различий в частоте ССС не выявлено. Провокационные тесты показали свою безопасность, осложнения после их проведения возникают 0.5% случаев (95% ДИ: 0.0%-1.3%) и являются нежизнеугрожающими [1, 36, 37].

Высокочувствительными являются стресс позитронно-эмиссионная томография и стресс магнитно-резонансная томография, но их применение может быть ограничено из-за стоимости или недоступности [1].

Исходя из полученных данных инструментальной диагностики INOCA подразделяют на эндотипы с целью рационализации дальнейшей тактики ведения и оценки прогноза (рис. 4). Среди эндотипов превалирует МС (по различным данным от 36% до 64%); ВС встречается реже (от 20% до 50%) [1, 12, 38]. Мышечный мостик относится к органическому вазоспастическому эндотипу.

### Лечение

Терапия INOCA схожа с таковой при обструктивной ИБС, но есть ряд отличий. Центральное место занимает коррекция факторов риска, лечение АГ, СД, дислипидемии. При ВС основной группой препаратов являются блокаторы медленных кальциевых каналов и длительно действующие нитраты. При МС – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина-2, бета-блокаторы и статины [1]. Эффективность метаболических препаратов была доказана при стабильной обструктивной ИБС, но для полноценной оценки эффективности при INOCA требуются дополнительные исследования. К препаратам этой группы относятся никорандил, ранолазин и триметазидин. Исследования показали, что добавление триметазидина к основной терапии улучшает симптомы, качество жизни и переносимость физической нагрузки за счет улучшения перфузии миокарда и функции эндотелия [40]. В США и Германии триметазидин не одобрен для использования в связи недостаточным количеством данных о его эффективности и безопасности. Ранолазин приводит к расслаблению желудочков, что должно способствовать улучшению микрососудистой функции [41]. В исследовании Mehta PK et al. [42] у женщин с INOCA лечение ранолазином привело к уменьшению симптомов, а у пациенток с первоначально низким CFR – его уровень вырос. По данным других исследователей лечение ранолазином в сравнении с плацебо не выявили различий в симптоматике или показателях перфузии миокарда [43]. Никорандил, добавляемый к антиангинальному лечению нестабильной стенокардии, уменьшает транзиторную

ишемии миокарда, непродолжительную желудочковую и наджелудочковую аритмию по сравнению с плацебо [44]. Перспективным кажется применение препаратов, использующихся у пациентов с легочной гипертензией, в частности, антагонистов рецепторов эндотелина (зиботентан, бозентан), но данные об эффективности этих препаратов противоречивы. В исследовании PRIZE [45] эффективность зиботентана у пациентов с INOCA не имела различий с плацебо. Jadhav S. et al. [46] показали, что метформин улучшает эндотелий-зависимую функцию микрососудов и качество жизни у женщин с INOCA без СД, однако механизм неясен и необходимы более масштабные контролируемые длительные исследования. Продолжаются исследования по изучению применения нитратов, ингибиторов фосфодиэстеразы (в частности силденафила), ивабрадина, L-аргинина, препаратов заместительной гормональной терапии, колхицина (рис. 5) [6]. Предлагаются немедикаментозные методы лечения INOCA: программы кардиореабилитации с индивидуальными протоколами физических тренировок, когнитивно-поведенческая терапия, усиленная наружная контрпульсация [47].

Хирургическое лечение прежде всего используется для лечения длинных и глубоко залегающих МММ, но общепринятая тактика ведения данной патологии до сих пор не разработана, необходимы дальнейшие исследования по эффективности стентирования, шунтирования и миотомии над участком туннелированной КА. Исследуется эффективность имплантации редюсера коронарного синуса – устройства, предназначенного для повышения внутрисердечного венозного давления за счет частичного препятствия оттоку венозной крови через коронарный синус, с последующим повышением давления в капиллярах и преартериолах, в результате чего происходит перераспределение крови к ишемизированным участкам миокарда [47].

## Заключение

INOCA – хронический коронарный синдром, характеризующийся гетерогенностью входящих в него патогенетических механизмов и клинических проявлений, гендерными различиями,

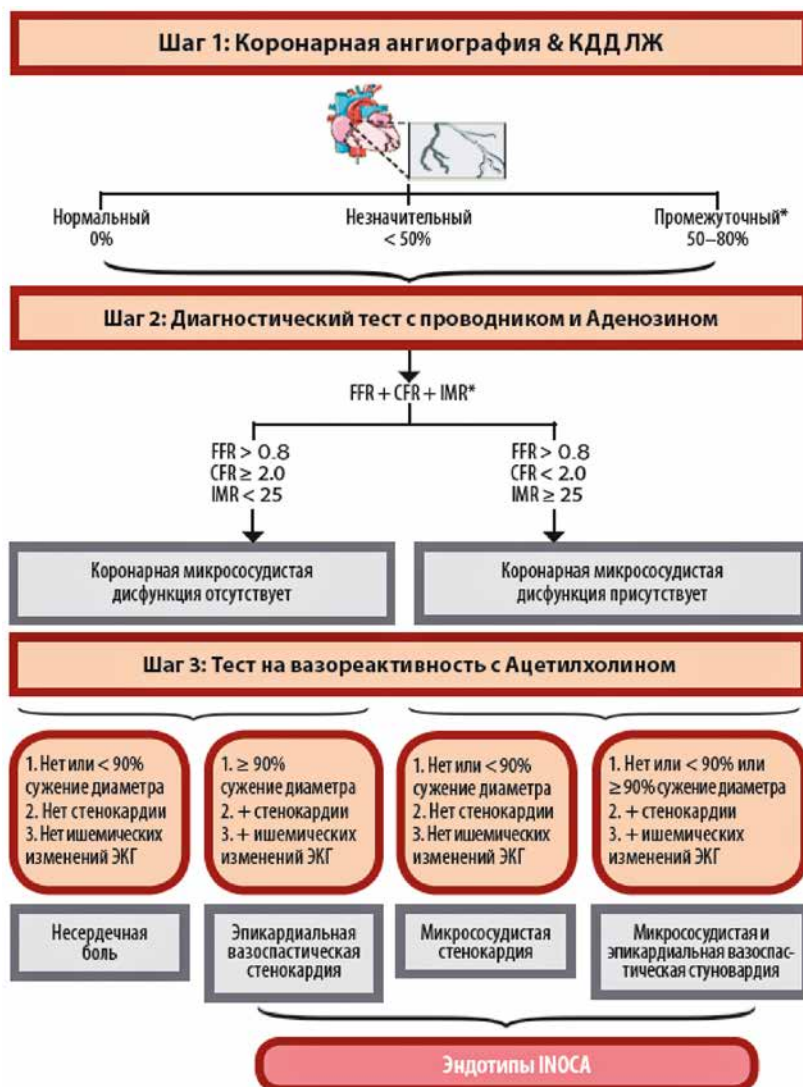


Рисунок 4. Эндофенотипы INOCA в зависимости от результатов функционального исследования коронарных артерий и теста с ацетилхолином. КДД – конечно-диастолическое давление, ЛЖ – левый желудочек, CFR – резерв коронарного кровотока, IMR – индекс микроциркуляторной резистентности, FFR – фракционный резерв кровотока. Соловей С.П. (2022) [39]. Оригинал из Vijay Kunadian et al. (2020) [1]



Рисунок 5. Консервативная терапия INOCA. Адаптировано из Breanna Hansen et al. (2022) [6]

вариативностью и сочетанием нескольких ФР, развитием ХСН с сохранной ФВ, неспецифическими изменениями при ЭКГ и ЭхоКГ исследованиях, отсутствием гемодинамически значимых стенозов КА, разнообразием аномалий эпикардальных артерий: от неизмененных сосудов до патологической извитости, спазма КА,

нарушения пассажа контраста и МММ. За последние десятилетия количество пациентов с INOCA продолжает расти; качество жизни пациентов ухудшается, что сопровождается длительным снижением трудоспособности и высоким риском инвалидизации. Прогноз больных с INOCA неблагоприятный и сопоставим с таковым при ИБС с обструктивным поражением КА. Пациенты с INOCA часто не дообследованы, неоднократно госпитализируются, им нерационально проводятся повторные КАГ, в связи с чем, не ставится окончательный диагноз и не проводится полноценное лечение, что помимо ухудшения прогноза, негативно отражается на экономике здравоохранения. Для диагностики INOCA необходимо проведение комплекса инвазивных и неинвазивных диагностических мероприятий с расчетом показателей функционирования микрососудистого русла и провокационной пробой на вазоспазм для определения эндотипа заболевания. При правильном подборе терапии, в зависимости от эндотипа INOCA, снижается частота последующих ССС и улучшается прогноз. Необходимо дальнейшее изучение данной патологии, разработка и повсеместное введение алгоритмов эффективной диагностики и лечения.

#### Список литературы / References

- Vijay Kunadian, Alaide Chieffo, Paolo G Camici, Colin Berry, Javier Escaned, Angela H E M Maas, Eva Prescott, Nicole Karam, Yolande Appelman, Chiara Fraccaro, Gill Louise Buchanan, Stephane Manzo-Silberman, Rasha Al-Lamee, Evelyn Regar, Alexandra Lansky, J Dawn Abbott, Lina Badimon, Dirk J Duncker, Roxana Mehran, Davide Capodanno, Andreas Baumbach, An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group, *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 37, 1 October 2020, Pages 3504–3520, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa503>
- Carl J. Pepine, ANOCA/INOCA/MINOCA: Open artery ischemia, *American Heart Journal*, *Cardiology Research and Practice*, Volume 26, 2023, 100260, ISSN 2666-6022, <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2023.100260>
- C.N. Bairey Merz, C.J. Pepine, M.N. Walsh, J.L. Fleg Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease (INOCA): Developing Evidence-Based Therapies and Research Agenda for the Next Decade *Circulation*, 135 (2017), pp. 1075–1092, <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024534>
- W. E. Boden, M. Marzilli, F. Crea, G.B.J. Mancini, W. S. Weintraub, V. R. Taqueti, C. J. Pepine, J. Escaned, R. Al-Lamee, L.H.W. Goward, C. Berry, J. C. Kaski and on behalf of the Chronic Myocardial Ischemic Syndromes Task Force, Evolving management paradigm for stable ischemic heart disease patients: JACC Review Topic of the Week *J. Am. Coll. Cardiol.*, 81 (2023), pp. 505–514, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.814>
- Ford, T, Stanley, B, Good, R. et al. Stratified Medical Therapy Using Invasive Coronary Function Testing in Angina: The CorMicA Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Dec; 72 (23\_Part\_A) 2841–2855. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.006>
- Breanna Hansen, Jessica N Holtzman, Caroline Juszczynski, Najah Khan, Gurleen Kaur, Bhavya Varma, Martha Gulati, Ischemia with No Obstructive Arteries (INOCA): A Review of the Prevalence, Diagnosis and Management, *Current Problems in Cardiology*, Volume 48, Issue 1, 2023, 101420, ISSN 0146-2806, <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101420>
- Reynolds H.R. et al. Natural history of patients with ischemia and no obstructive coronary artery disease: the CIAO-INOCA study // *Circulation*, 2021, T. 144, № 13, С. 1008–1023.
- Johnston N., Schenck-Gustafsson K., Lagerqvist B. Are we using cardiovascular medications and coronary angiography appropriately in men and women with chest pain? // *European heart journal*. 2011. T. 32, № 11, С. 1331–1336.
- Soh RY, Low TT, Sia CH, Kong WK, Yeo TC, Loh PH, Poh KK. Ischaemia with no obstructive coronary arteries: a review with focus on the Asian population. *Singapore Med J*. 2024 Jul 1; 65 (7): 380–388. DOI: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2023-116. Epub 2024 Jul 8. PMID: 38973187; PMCID: PMC 11321541
- Luu JM, Malhotra P, Cook-Wiens G, Pepine CJ, Handberg EM, Reis SE, Reichel N, Bittner V, Wei J, Kelsey SF, Sailaja Marpuri R, Sopko G, Bairey Merz CN. Long-Term Adverse Outcomes in Black Women With Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease: A Study of the WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) Cohort. *Circulation*. 2023 Feb 14; 147 (7): 617–619. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.063466. Epub 2023 Feb 13. PMID: 36780383; PMCID: PMC 10290895
- Functional and Economic Impact of INOCA and Influence of Coronary Microvascular Dysfunction Christopher L Schumacher, Roshin C Mathew, John-Henry L Dean, Yang Yang, Pelbretton C Balfour Jr, Peter W Shaw, Austin A Robinson, Michael Salerno, Christopher M Kramer, Jamieson M Bourque. DOI: 10.1016/j.jcmg.2021.01.041
- Martha Gulati, Najah Khan, Maria George, Colin Berry, Alaide Chieffo, Paolo G. Camici, Filippo Crea, Juan-Carlos Kaski, Maria Marzilli, C. Noel Bairey Merz, Ischemia with no obstructive coronary artery disease (INOCA): A patient self-report quality of life survey from INOCA International, *International Journal of Cardiology*, Volume 371, 2023, Pages 28–39, ISSN 0167-5273, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.09.047>
- Jespersen L, Hvejlund A, Abildstrøm SZ, Pedersen F, Galatius S, Madsen JK, Jørgensen E, Kelbæk H, Prescott E. Stable angina pectoris with no obstructive coronary artery disease is associated with increased risks of major adverse cardiovascular events. *Eur Heart J*. 2012 Mar; 33(6):734–44. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr331. Epub 2011 Sep 11. PMID: 21911339
- Gulati M, Cooper-DeHaft RM, McClure C, Johnson BD, Shaw LJ, Handberg EM, Zineh I, Kelsey SF, Amador MF, Black HR, Pepine CJ, Merz CN. Adverse cardiovascular outcomes in women with nonobstructive coronary artery disease: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study and the St James Women Take Heart Project. *Arch Intern Med*. 2009 May 11; 169 (9): 843–50. DOI: 10.1001/archinternmed.2009.50. PMID: 19473695; PMCID: PMC 2782882
- Johnson B.D. et al. Prognosis in women with myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary disease: results from the National Institutes of Health–National Heart, Lung, and Blood Institute–Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Circulation*. 2004, T. 109, № 24, С. 2993–2999.
- Kenkre TS, Malhotra P, Johnson BD, Handberg EM, Thompson DV, Marroquin OC, Rogers WJ, Pepine CJ, Bairey Merz CN, Kelsey SF. Ten-Year Mortality in the WISE Study (Women's Ischemia Syndrome Evaluation). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017 Dec; 10 (12): e003863. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003863. PMID: 29217675; PMCID: PMC 5728666.
- Jun Takahashi, Akira Suda, Kensuke Nishimiya, Shigeo Godo, Satoshi Yasuda, Hiroaki Shimokawa, Pathophysiology and Diagnosis of Coronary Functional Abnormalities, *European Cardiology Review* 2021; 16: e30, <https://doi.org/10.15420/ecr.2021.23>
- С. П. Соловей. Стенокардия без обструктивного поражения коронарных артерий (часть 1). Патологические основы развития. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски, 2021, Т. 5, № 2. С. 1274–1283.
- S. P. Salovey. Angina pectoris without obstructive lesion of the coronary arteries (part 1). Pathophysiological basis of development. Emergency cardiology and cardiovascular risks, 2021, Vol. 5, No. 2, pp. 1274–1283. (In Russ.).
- Micic-Labudovic J, Atanasijevic T, Popovic V, et al. Myocardial bridges: a prospective forensic autopsy study. *Srp Arh Celok Lek* 2015; 143 (3–4): 153–157. <https://doi.org/10.2298/SARH1504153M>
- Přemysl Poláček, Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *American Heart Journal*, Volume 61, Issue 1, 1961, Pages 44–52, ISSN 0002-8703, [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(61\)9015-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(61)9015-4)
- Kodama K., Morioka N., Hara Y., Shigematsu Y., Hamada M., Hiwada K. Coronary vasospasm at the site of myocardial bridge – Report of two cases. *Angiology*. 1998; 49: 659–663. DOI: 10.1177/000331979804900812
- Suda A. et al. Coronary functional abnormalities in patients with angina and nonobstructive coronary artery disease // *Journal of the American College of Cardiology*. 2019, T. 74, № 19, С. 2350–2360.
- Соболева Г. Н., Федюлов В. К., Самко А. Н., Левский И. В., Рогоза А. Н., Балахонova Т. В., Карпов Ю. А. Прогностическое значение дисфункции эндотелия коронарных и плечевой артерий, традиционных факторов риска в развитии сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с микрососудистой стенокардией. Российский кардиологический журнал. 2017; (3): 54–58. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-3-54-58>
- Soboleva G.N., Fedolov V.K., Samko A.N., Levitsky I.V., Rogozha A.N., Balakhonova T.V., Karpov Yu.A. Prognostic value of dysfunction of the endothelium of the coronary and brachial arteries, traditional risk factors in the development of cardiovascular complications in patients with microvascular angina. *Russian Journal of Cardiology*. 2017; (3): 54–58. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-3-54-58>
- Zhang H, Che W, Shi K, Huang Y, Xu C, Fei M, Fan X, Zhang J, Hu X, Hu F, Qin S, Zhang X, Huang Q and Yu F (2022) FT1/FT3 ratio: A novel biomarker predicts coronary microvascular dysfunction (CMD) in euthyroid INOCA patients. *Front. Endocrinol.* 13:1021326. DOI: 10.3389/fendo.2022.1021326
- Almeida AG, MINOCA and INOCA: Role in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2023 Jun; 20(3):139–150. DOI: 10.1007/s11897-023-00605-1. Epub 2023 May 18. PMID: 37198520; PMCID: PMC 10256635
- Lanza GA, De Vita A, Kaski JC. 'Primary' Microvascular Angina: Clinical Characteristics, Pathogenesis and Management. *Interv Cardiol*. 2018 Sep; 13 (3): 108–111. DOI: 10.15420/icr.2018.15.2. PMID: 30443265; PMCID: PMC 6234490
- Bakir M, Nelson MD, Jones E, et al. Heart failure hospitalization in women with signs and symptoms of ischemia: a report from the women's ischemia syndrome evaluation study. *Int J Cardiol*. 2016; 223: 936–9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.301>
- Figura E, Zaremba M, Rogula S, Rolek B, Gasecka A, Koftowski L. Coronary slow flow and microvascular spasm as an underrecognized cause of chest pain. *Postępy Kardiol Interwencyjnej*. 2023 Sep; 19 (3): 289–291. DOI: 10.5114/aic.2023.131484. Epub 2023 Sep 27. PMID: 37854967; PMCID: PMC 10580844
- Doyeon Hwang, Sang-Hyeon Park, Bon-Kwon Koo Ischemia With Nonobstructive Coronary Artery Disease: Concept, Assessment, and Management, *JACC: Asia*, Volume 3, Issue 2, 2023, Pages 169–184, ISSN 2772-3747, <https://doi.org/10.1016/j.jaccasi.2023.01.004>
- Pasupathy, Sivabaskari & Tavella, Rosanna & Zeitz, Christopher & Edwards, Suzanne & Worthley, Matthew & Arstall, Margaret & Beltrame, John. (2024). Anti-Anginal Efficacy of Zibotenten in the Coronary Slow-Flow Phenomenon. *Journal of Clinical Medicine*. 13, 1337. <https://doi.org/10.3390/jcm13051337>
- Estrada A., Sousa A. S., Mesquita C. T., Villacorta H. Coronary Tortuosity as a New Phenotype for Ischemia without Coronary Artery Disease. *Arq. Bras. Cardiol*. 2022; 119: 883–890. DOI: 10.36660/abc.202210787
- Li Y, Shi Z, Cai Y, Feng Y, Ma G, Shen C, et al. (2012) Impact of Coronary Tortuosity on Coronary Pressure: Numerical Simulation Study. *PLoS ONE* 7 (8): e42558. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042558>
- Hostiuc S., Rusu M. C., Hostiuc M., Negoai R. I., Negoai I. Cardiovascular consequences of myocardial bridging: A meta-analysis and meta-regression. *Sci. Rep*. 2017; 7: 14644. DOI: 10.1038/s41598-017-13958-0
- Teragawa H., Fukuda Y., Matsuda K., Hiroo H., Higashi Y., Yamagata T., Oshima T., Matsuura H., Chayama K. Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm. *Clin. Cardiol*. 2003; 26: 377–383. DOI: 10.1002/clc.4950260806
- M. Zaya, P. K. Mehta, C. N. Merz. Provocative testing for coronary reactivity and spasm *J Am Coll Cardiol*. 63 (2) (2014), pp. 103–109
- M. E. Bertrand, J. M. LaBlanche, P. Y. Tilmant, et al. Frequency of provoked coronary artery spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. *Circulation*, 65 (7) (1982), pp. 1299–1306
- Takahashi T, Samuels BA, Li W, Parikh MA, Wei J, Moses JW, Fearon WF, Henry TD, Tremmel JA, Kobayashi Y; Microvascular Network. Safety of Provocative Testing With Intracoronary Acetylcholine and Implications for Standard Protocols. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Jun 21; 79 (24): 2367–2378. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.03.385. PMID: 35710187; PMCID: PMC 8972358
- Determining the Cause of Coronary Vasomotor Disorders in Patients With Ischemia and Nonobstructive Coronary Arteries: Design and Rationale of the DISCOVER INOCA Prospective, Multicenter Registry Shah, Samit M. et al. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, Volume 3, Issue 6, 102046
- С. П. Соловей. Стенокардия без обструктивного поражения коронарных артерий (часть 2). Методы диагностики в клинической практике. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски, 2022, Т. 6, № 1, С. 1424–1441.
- Leonova IA, Boldeeva S, Zakharova O, Gaykovaya L. Timetazidine improves symptoms and reduces microvascular dysfunction in patients with microvascular angina. *Eur Heart J* 2017; (Suppl. 1): ehh501P887.
- Hasenfuss G, Maier LS. Mechanism of action of the new anti-ischemia drug ranolazine. *Clin Res Cardiol* 2008; 97: 222–226.
- Mehta PK, Goykhman P, Thomson LE, Shufelt C, Wei J, Yang Y, Gill E, Minissian M, Shaw LJ, Slomka PJ, Silvka M, Berman DS, Bairey Merz CN. Ranolazine improves angina in women with evidence of myocardial ischemia but no obstructive coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011 May; 4 (5): 514–22. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.03.007. PMID: 21565740; PMCID: PMC 6364688
- Bairey Merz CN, Handberg EM, Shufelt CL, Mehta PK, Minissian MB, Wei J, Thomson LEJ, Berman DS, Shaw LJ, Petersen JW, Brown GH, Anderson RD, Shuster JJ, Cook-Wiens G, Rogatko A, Pepine CJ. A randomized, placebo-controlled trial of late Na current inhibition (ranolazine) in coronary microvascular dysfunction (CMD): impact on angina and myocardial perfusion reserve. *Eur Heart J* 2016; 37: 1504–1513. artery disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4: 514–522.
- Patel DJ, Purcell HJ, Fox KM. Cardioprotection by opening of the K(ATP) channel in unstable angina. Is this a clinical manifestation of myocardial preconditioning? Results of a randomized study with nicorandil. CESAR2 investigation. *Clinical European studies in angina and revascularization. Eur Heart J*. 1999 Jan; 20 (1): 51–7. DOI: 10.1053/eurh.1998.1354. PMID: 10075141

45. Morrow A, Young R, Abraham GR, Hoole S, Greenwood JP, Arnold JR, El Shibly M, Shanmuganathan M, Ferreira V, Rakhit R, Galasko G, Sinha A, Perera D, Al-Lamee R, Spyridopoulos I, Kotecha A, Clesham G, Ford TJ, Davenport A, Padmanabhan S, Jolly L, Kellman P, Kaski JC, Weir RA, Sattar N, Kennedy J, Macfarlane PW, Welsh P, McConnachie A, Berry C: PRIZE Study Group. Zibotentan in Microvascular Angina: A Randomized, Placebo-Controlled, Crossover Trial. *Circulation*. 2024 Nov 19; 150 (21): 1671–1683. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.069901. Epub 2024 Sep 1. PMID: 39217504; PMCID: PMC11573082.
46. Jadhav S, Ferrell W, Greer IA, Petrie JR, Cobbe SM, Sattar N. Effects of metformin on microvascular function and exercise tolerance in women with angina and normal coronary arteries: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 956–963.

47. С. П. Соловей. Стенокардия без обструктивного поражения коронарных артерий (Часть 3). Лечебная тактика на современном этапе. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски, 2023, Т. 7, № 1, С. 1742–1757.  
S. P. Solovey. Angina without obstructive coronary artery disease (Part 3). Treatment tactics at the present stage. *Emergency cardiology and cardiovascular risks*, 2023, Vol. 7, No. 1, Pp. 1742–1757. (In Russ.).

Статья поступила / Received 01.06.2025  
Получена после рецензирования / Revised 06.06.2025  
Принята в печать / Accepted 25.07.2025

#### Сведения об авторах

**Мовсисян Давид Маисович**, младший научный сотрудник отделения неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики. E-mail: davidmovsisyan1112@gmail.com. ORCID: 0009-0001-8861-8221

**Комиссаров Евгений Александрович**, клинический ординатор. E-mail: jkumys@mail.ru. ORCID: 0009-0005-8752-1128

**Алиджанова Хафиза Гафуровна**, д.м.н., старший преподаватель учебного центра, старший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии с методами неинвазивной диагностики. E-mail: alidzhanovahg@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-6229-8629

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», Россия

**Автор для переписки:** Мовсисян Давид Маисович.  
E-mail: davidmovsisyan1112@gmail.com

#### About authors

**Movsisyan David M.**, junior researcher at Dept of Emergency Clinical Cardiology with Non-invasive Functional Diagnostics. E-mail: davidmovsisyan1112@gmail.com. ORCID: 0009-0001-8861-8221

**Komissarov Evgeny A.**, clinical resident. E-mail: jkumys@mail.ru. ORCID: 0009-0005-8752-1128

**Alidzhanova Khafiza G.**, DM Sci (habil.), senior lecturer at Training Center, senior researcher at Dept of Emergency Cardiology with Non-invasive Diagnostics. E-mail: alidzhanovahg@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-6229-8629

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Movsisyan David M. E-mail: davidmovsisyan1112@gmail.com

**Для цитирования:** Мовсисян Д. М., Комиссаров Е. А., Алиджанова Х. Г. Ишемия миокарда без обструкции коронарных артерий (INOCA). Часть I. Современное представление об INOCA. *Медицинский алфавит*. 2025; (18): 12–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-18-12-19>

**For citation:** Movsisyan D. M., Komissarov E. A., Alidzhanova Kh. G. Myocardial ischemia with nonobstructive coronary arteries (INOCA). Part I. The current state of INOCA problem. *Medical alphabet*. 2025; (18): 12–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-18-12-19>

DOI: 10.33667/2078-5631-2025-18-19-23

## Структура факторов риска, состояние миокарда левого желудочка, жесткость сосудистой стенки и психоэмоциональные нарушения у пациентов артериальной гипертензией в зависимости от уровня физической активности

**В. Е. Пилипенко, С. В. Колбасников**

Кафедра общей врачебной практики и семейной медицины ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, Тверь, Россия

#### РЕЗЮМЕ

У больных артериальной гипертензией (АГ) с гиподинамией, в отличие от больных АГ с нормальным уровнем физической активности, достоверно регистрировались высокие уровни индекса массы тела и липопротеидов низкой плотности, отмечалась тенденция к гиперурикемии, снижению функции почек. Структурные изменения миокарда левого желудочка и сосудистой стенки у больных АГ с гиподинамией характеризовались тенденцией к уменьшению фракции выброса, увеличению толщины межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка, снижению эластичности артерий, повышению систолического давления в легочной артерии. Среди психоэмоциональных расстройств у больных АГ с гиподинамией чаще встречались тревожные нарушения. Полученные данные обосновывают необходимость врачебной настороженности и более активного проведения лечебно-профилактических мероприятий и диспансерного наблюдения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** артериальная гипертензия; физическая активность; гиподинамия.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Risk factor structure, left ventricle's myocard state, stiffness of vascular wall and psycho-emotional disorders studied among patients with arterial hypertension based on physical activity level

**V. E. Pilipenko, S. V. Kolbasnikov**

General Medical Practice and Family Medicine Department of Tver State Medical University, Tver, Russia