



\*Хидирова Л.Д.<sup>1,2</sup>, Сулайманов Н.<sup>2</sup>, Лыкова А.А.<sup>2</sup>

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ СТЕНОКАРДИИ: ПАТОГЕНЕЗ, МАРКЕРЫ РИСКА И СТРАТИФИКАЦИЯ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный проспект, 52, г. Новосибирск 630091, Российская Федерация;  
<sup>2</sup>Новосибирский клинический кардиологический диспансер, ул. Залесского, д. 6, корп. 8, г. Новосибирск 630047, Российская Федерация.

### Сведения об авторах:

**\*Автор, ответственный за переписку:** Хидирова Людмила Даудовна, д.м.н., профессор кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины, ФГБОУ ВО «НГМУ» Минздрава России; кардиолог, ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», ул. Залесского, д. 6, к. 8, г. Новосибирск 630047, Российская Федерация, E-mail: h\_ludmila73@mail.ru, ORCID: 0000-0002-1250-8798

**Сулайманов Нуржан**, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ОРМДиЛ, ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», г. Новосибирск, Российская Федерация

**Лыкова Алёна Александровна**, врач-кардиолог, ГБУЗ Новосибирской области Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», г. Новосибирск, Российская Федерация, E-mail: alena1003alena@ya.ru

### АННОТАЦИЯ

Проведен обзор современной российской и зарубежной литературы, посвященной проблеме нарушенного коронарного резерва кровотока как проявление микрососудистой дисфункции. При поиске информации по этому вопросу использованы материалы следующих баз данных: РИНЦ, Best Evidence, Scopus, Elsevier, PubMed, Clinical Evidence, Cochrane Library. Микроваскулярная стенокардия (МВС) представляет собой клинически значимую форму ишемической болезни сердца, характеризующуюся ишемией миокарда при

отсутствии обструктивного поражения эпикардальных коронарных артерий. В статье рассматриваются ключевые патогенетические механизмы развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с МВС, а также современные биомаркеры и методы инструментальной визуализации, позволяющие проводить стратификацию риска и прогнозировать неблагоприятные исходы. Обсуждаются подходы к индивидуализации терапии и перспективы клинического мониторинга таких пациентов.

**Ключевые слова:** микроваскулярная стенокардия, ишемия, сердечно-сосудистый риск, коронарный резерв, прогнозирование

**Вклад авторов.** Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Хидирова Л.Д. – разработка концепции и дизайна, анализ и интерпретация данных, обоснование рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи; Сулайманов Н. – разработка концепции и ди-

зайна, анализ и интерпретация данных; Лыкова А.А. – разработка концепции и дизайна, анализ и интерпретация данных.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования.

**Финансирование.** Нет.

✉ H\_LUDMILA73@MAIL.RU

**Для цитирования:** Хидирова Л.Д., Сулайманов Н., Лыкова А.А. Прогнозирование сердечно-сосудистых осложнений при микроваскулярной стенокардии: патогенез, маркеры риска и стратификация. Евразийский кардиологический журнал. 2026;(2):68-75. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-2-68-75>

Рукопись получена: 30.05.2025 | Рецензия получена: 08.10.2025 | Принята к публикации: 16.04.2026

© Коллектив авторов, 2026

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



\*Lyudmila D. Khidirova<sup>1,2</sup>, Nurzhan Sulaimanov<sup>2</sup>, Alena A. Lykova<sup>2</sup>

## PREDICTION OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN MICROVASCULAR ANGINA: PATHOGENESIS, RISK MARKERS, AND STRATIFICATION

<sup>1</sup>NOVOSIBIRSK STATE MEDICAL UNIVERSITY,  
52 KRASNY PROSPEKT, NOVOSIBIRSK 630091, RUSSIAN FEDERATION;

<sup>2</sup>NOVOSIBIRSK CLINICAL CARDIOLOGY DISPENSARY,  
6 ZALESSKOGO ST., BLDG. 8, NOVOSIBIRSK 630047, RUSSIAN FEDERATION.

### Information about authors:

\***Corresponding author: Lyudmila D. Khidirova**, Dr. of Scien. (Med.), Professor, Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology, and Evidence-Based Medicine, Novosibirsk State Medical University; cardiologist, Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary, 6 Zaleskogo St., Bldg. 8, Novosibirsk 630047, Russian Federation, E-mail: h\_ludmila73@mail.ru, ORCID: 0000-0002-1250-8798

**Nurzhan Sulaimanov**, Physician, Department of X-ray Surgical Diagnostic and Treatment Methods, Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary, Novosibirsk, Russian Federation

**Alena A. Lykova**, Cardiologist, Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary, Novosibirsk, Russian Federation, E-mail: alena1003alena@ya.ru

### ABSTRACT

A review of modern Russian and foreign literature on the problem of impaired coronary blood flow reserve as a manifestation of microvascular dysfunction has been conducted. When searching for information on this issue, materials from the following databases were used: RSCI, Best Evidence, Scopus, Elsevier, PubMed, Clinical Evidence, Cochrane Library. Microvascular angina (MVA) is a clinically significant form of ischemic heart disease characterized by myocardial ischemia

in the absence of obstructive epicardial coronary artery lesions. This review summarizes key pathophysiological mechanisms contributing to cardiovascular complications in patients with MVA, highlights modern biomarkers and imaging methods used for risk stratification and prognosis, and discusses therapeutic individualization and future directions in clinical monitoring.

**Keywords:** microvascular angina, ischemia, cardiovascular risk, coronary flow reserve, prognosis

**Authors' contributions.** All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. The authors equally participated in the development of the methodology and content of the manuscript, obtaining and analyzing data, writing and editing the text of the article. CRediT author statement: Lyudmila D. Khidirova – concept and design development, data analysis and interpretation, manuscript justification, review of critical intellectual content, final approval of the manuscript for publication; Nurzhan Sulaimanov – concept and design development, data analysis and interpretation; Alena A. Lykova – concept and design development, data analysis and interpretation.

**Conflict of interest.** The authors do not declare a conflict of interest. The article has passed the peer review procedure adopted in the journal.

**Financial disclosure.** No.

**Information on compliance with ethical standards.** The study was performed in accordance with the standards of good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. All study participants signed the Informed Consent.

✉ [H\\_LUDMILA73@MAIL.RU](mailto:H_LUDMILA73@MAIL.RU)

**For citation:** Lyudmila D. Khidirova, Nurzhan Sulaimanov, Alena A. Lykova. Prediction of cardiovascular complications in microvascular angina: pathogenesis, risk markers, and stratification. *Eurasian heart journal*. 2026;(2):68-75. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2026-2-68-75>

**Received:** 30.05.2025 | **Revision Received:** 08.10.2025 | **Accepted:** 16.04.2026

© Collective of authors, 2026

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0). License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

## ВВЕДЕНИЕ

Микроваскулярная стенокардия (МВС) представляет собой форму ишемической болезни сердца (ИБС), при которой типичная клиника стенокардии сочетается с отсутствием гемодинамически значимых стенозов при коронарографии [1]. До недавнего времени клинический фенотип, обозначаемый как INOCA (Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries – ишемия при необструктивном поражении коронарных артерий), оставался вне фокуса внимания классической кардиологии, однако современные исследования убедительно демонстрируют его клиническую значимость и ассоциацию с высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [2].

Основу патогенеза МВС составляют дисфункция эндотелия и нарушение регуляции тонуса коронарных микрососудов (артериол диаметром <500 мкм), что приводит к снижению коронарного резерва кровотока (CFR – Coronary Flow Reserve), субэндокардиальной ишемии и нарушению перфузии миокарда даже при интактных эпикардиальных артериях [3]. Ключевыми звеньями также являются хроническое воспаление, оксидативный стресс, нарушения нейрогуморальной регуляции и гиперреактивность симпатической нервной системы [4]. Эти процессы в совокупности способствуют формированию условий для прогрессирования миокардиальной дисфункции, сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса, нарушений ритма, а также повышают риск инфаркта миокарда без обструкции (MINOCA – Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) [5].

Клиническая значимость МВС заключается не только в хронической ишемии миокарда и снижении качества жизни пациентов, но и в сложности своевременной диагностики и прогнозирования осложнений. Стандартные методы оценки риска ИБС — такие как шкалы SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation – систематическая оценка коронарного риска), TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction – тромболитический индекс при инфаркте миокарда) и GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events – глобальный регистр острых коронарных синдромов) — оказываются неприменимыми в данной популяции. Это обусловлено атипичной клинической симптоматикой, отсутствием гемодинамически значимой макрососудистой обструкции, а также низкой чувствительностью рутинной ЭКГ и ЭхоКГ в верификации микроваскулярных нарушений. Следовательно, диагностика МВС требует применения специализированных функциональных методов, включая оценку коронарной резервной функции и проведение провокационных проб с ацетилхолином или аденозином [6-8]. В связи с этим всё большее значение приобретают такие методы, как стресс-эхокардиография с оценкой CFR, перфузионная магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), а также использование биомаркеров системного воспаления и эндотелиальной дисфункции (высокочувствительный С реактивный белок (вЧСРБ), интерлейкин 6 (IL-6), эндотелин-1 и др.) [9]. Также актуальным является учет психоэмоциональных факторов, включая тревожные и депрессивные расстройства, которые достоверно коррелируют с частотой стенокардических эпизодов и ухудшением прогноза при МВС, особенно у женщин [10].

Таким образом, существует потребность в разработке специфических алгоритмов стратификации риска и прогнозирования сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с микроваскулярной стенокардией, основанных на интеграции клинических, функциональных, лабораторных и психоэмоциональных показателей. Целью настоящего обзора является систематизация данных литературы по данной теме и обсуждение перспектив персонализированного подхода к ведению данной категории пациентов.

## ПАТОГЕНЕЗ И КЛЮЧЕВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОГРЕССИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МВС

### Эндотелиальная дисфункция как ключевой механизм микроваскулярной стенокардии

Эндотелиальная дисфункция рассматривается в качестве центрального патофизиологического механизма, лежащего в основе развития МВС. В норме эндотелий обеспечивает тонкий баланс между вазодилатацией и вазоконстрикцией, торможением и активацией тромбообразования, пролиферацией и апоптозом, участвует в противовоспалительной защите сосудистой стенки, а также регулирует сосудистый тонус и проницаемость [11].

При МВС этот баланс нарушается, что приводит к:

- *Снижению биодоступности оксида азота (NO)* – основного эндотелиального вазодилататора. Это может быть связано как с нарушением синтеза NO (дефицит L-аргинина, ингибирование eNOS), так и с его инактивацией под действием активных форм кислорода (АФК), что характерно для условий хронического воспаления и оксидативного стресса. Дефицит NO ведёт к снижению CFR и нарушению эндотелий-зависимой вазодилатации в ответ на физиологические стимулы, такие как физическая нагрузка или эмоциональный стресс [12].

- *Повышенной чувствительности к вазоконстрикторным стимулам*, таким как эндотелин-1, ангиотензин II, серотонин и тромбоксан A<sub>2</sub>. Это приводит к преобладанию вазоконстрикции в микроциркуляторном русле, особенно в условиях стрессовой активации симпатoadренальной системы, что способствует развитию ишемии даже при отсутствии значимых стенозов крупных коронарных артерий [13].

- *Активации воспалительных и протромботических механизмов*: дисфункциональный эндотелий экспрессирует адгезивные молекулы, такие как VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1) и E-selectin, способствуя адгезии и трансмиграции лейкоцитов, формированию очагов воспаления в сосудистой стенке, а также микротромбозу. Параллельно отмечается повышение уровня эндотелина-1 (ET-1) – мощного вазоконстриктора и маркера эндотелиальной активации, коррелирующего с выраженностью симптомов МВС и неблагоприятным прогнозом [14].

- *Эндотелиальная дисфункция* при МВС носит системный характер и может сочетаться с дисфункцией периферических сосудов, эндотелиозом в капиллярах миокарда, что подтверждается результатами исследований с применением внутривенного ацетилхолина, брадикинина и холодových стресс-тестов [11-14].

Современные методы оценки эндотелиальной функции включают оценку поток-зависимой вазодилатации (FMD – Flow-Mediated Dilation), реакцию на ацетилхолин, уровень циркулирующих маркеров (ET-1, VCAM-1, вЧСРБ), а также коронарную реактивность в ответ на сосудорасширяющие стимулы при стресс-тестах или инвазивных исследованиях [15].

Таким образом, эндотелиальная дисфункция при микроваскулярной стенокардии выступает не только как механизм нарушения перфузии, но и как предиктор развития сердечно-сосудистых осложнений, включая ишемические события, ремоделирование миокарда и прогрессирование сердечной недостаточности. Её выявление и таргетная терапия (ингибиторы РААС, статины, L-аргинин, антиоксиданты) могут рассматриваться как ключевые направления в персонализированной стратегии ведения пациентов с МВС.

### Снижение коронарного резерва кровотока

Одним из ведущих патофизиологических признаков МВС является снижение CFR – отношения максимального коронарного кровотока (при вазодилатации) к базовому кровотоку в покое.  $CFR < 2,0$  считается критическим значением и коррелирует с ухудшением прогноза, включая рост смертности, частоты госпитализаций, развития сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых осложнений [16].

Механизмы снижения CFR при МВС включают:

- Нарушение эндотелий-зависимой и независимой вазодилатации, обусловленное дисфункцией микрососудов и снижением биодоступности оксида азота (NO), а также повышением вазоконстрикторного фона.
- Структурные изменения микрососудистого русла, включая гипертрофию гладкомышечных клеток, утолщение базальной мембраны и редукцию капиллярной сети.
- Микротромбоз и воспалительная инфильтрация, нарушающие проходимость микрососудов.
- Медикаментозное и метаболическое влияние, включая влияние химиотерапии, гипергликемии, инсулинорезистентности.

Оценка CFR проводится неинвазивно (стресс-эхокардиография с добутамином/аденозином, ПЭТ, МРТ) и инвазивно (с использованием проводников с термо- или доплер-датчиками при коронарографии). Снижение CFR является признанным интегральным предиктором неблагоприятных исходов у пациентов с ишемией без обструкции артерий. В исследовании CorMicA у пациентов с  $CFR < 2,0$  отмечалось достоверное повышение частоты повторных обращений, госпитализаций и снижение качества жизни.

Таким образом, снижение CFR – это не только диагностический, но и прогностический маркер, способный стратифицировать пациентов с МВС по риску и определять тактику терапии (использование иАПФ/БРА, ранолазина, никорандила и др.).

### Хроническое воспаление и иммунный дисбаланс

Современные представления о микроваскулярной стенокардии выходят за пределы традиционного сосудистого подхода и включают важную роль системного хронического воспаления и иммунного дисбаланса в патогенезе заболевания. Исследования последних лет подтверждают, что воспалительная активация играет не только фоновую, но и триггерную роль в нарушении регуляции тонуса микрососудов и ремоделировании сосудистой стенки [17].

Ключевые механизмы включают:

- Повышение уровня провоспалительных цитокинов, таких как IL-6, фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин-1 $\beta$  и vCRP. Эти медиаторы вызывают эндотелиальную активацию, усиливают экспрессию VCAM-1 и ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule-1) и провоцируют агрегацию тромбоцитов и миграцию лейкоцитов в сосудистую стенку.
- Активация врождённого иммунного ответа, включая Toll-подобные рецепторы, макрофаги и нейтрофилы, способствует формированию микрососудистого воспаления и локального оксидативного стресса.
- Нарушение регуляторных звеньев адаптивного иммунитета может усиливать аутоиммунный компонент микрососудистого повреждения.
- Наличие воспаления при МВС подтверждается повышенными уровнями высокочувствительного СРБ, а также циркулирующих цитокинов даже у пациентов с клинически стабильным течением. Эти биомаркеры достоверно

коррелируют с тяжестью симптомов, снижением CFR и ухудшением прогноза.

- Патогенетическое значение воспаления подчёркивается также результатами клинических исследований (например, CANTOS), где антиинфламаторная терапия (ингибиторы IL-1 $\beta$ ) приводила к снижению частоты сердечно-сосудистых событий даже при отсутствии влияния на липидный профиль [18].

Таким образом, системное воспаление и иммунный дисбаланс – важные звенья патогенеза МВС, обладающие как диагностическим, так и прогностическим значением. Они открывают перспективы для внедрения противовоспалительной терапии в индивидуализированный алгоритм ведения пациентов с микрососудистой ишемией.

### Окислительный стресс и митохондриальная дисфункция

Окислительный стресс представляет собой состояние дисбаланса между продукцией реактивных форм кислорода (РФК) и возможностями эндогенной антиоксидантной системы организма по их нейтрализации. В норме РФК выполняют важные физиологические функции, включая участие в клеточной сигнализации и иммунном ответе. Однако при избыточном накоплении этих соединений развивается повреждение клеточных структур, в первую очередь липидов мембран, белков и ДНК, что приводит к нарушению клеточного гомеостаза [18].

В контексте сердечно-сосудистой патологии окислительный стресс играет ключевую роль в патогенезе эндотелиальной дисфункции – раннего и прогностически значимого маркера атеросклеротических и ишемических процессов. Эндотелий, выстилающий внутреннюю поверхность сосудов, обладает многочисленными регуляторными функциями, включая контроль сосудистого тонуса, антимикробную защиту, антикоагулянтные свойства и поддержание гомеостаза кровотока [11, 19]. При повышенном уровне РФК происходит активация провоспалительных и прокоагулянтных сигнальных путей, а также инактивация биологически активных веществ, таких как оксид азота, что приводит к снижению вазодилатации и повышению сосудистой проницаемости [12, 20].

Особое значение в развитии окислительного стресса имеет митохондриальная дисфункция. Митохондрии, являясь основным источником внутриклеточного производства энергии в форме АТФ, одновременно служат главным генератором РФК при нарушении их работы [21]. Повреждение митохондрий – в частности, нарушение функции дыхательной цепи переноса электронов – ведёт к избыточному образованию супероксид-аниона и других реактивных форм кислорода. Кроме того, митохондриальные повреждения способствуют запуску процессов апоптоза и воспаления, усугубляя клеточный стресс и тканевое повреждение.

Снижение антиоксидантной защиты при окислительном стрессе обусловлено как уменьшением активности ферментных систем (каталаза, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы), так и истощением низкомолекулярных антиоксидантов (витамины С и Е, глутатион). Дефицит этих защитных механизмов создаёт благоприятные условия для прогрессирования эндотелиальной дисфункции и последующего развития ишемических нарушений. Современные исследования подчеркивают важность восстановления баланса между продуцированием РФК и антиоксидантной защитой как потенциальной терапевтической мишени при сердечно-сосудистых заболеваниях [22].

### Нарушение автономной регуляции

Автономная нервная система (АНС) играет центральную роль в поддержании гомеостаза сердечно-сосудистой системы,

регулируя сердечный ритм, сосудистый тонус, артериальное давление и адаптацию организма к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды [23]. Нарушение баланса между двумя основными отделами АНС – симпатическим и парасимпатическим – приводит к развитию дисфункций, которые значительно повышают риск возникновения ишемических событий и ухудшают прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях.

При нормальных условиях симпатическая и парасимпатическая системы взаимодействуют динамично, обеспечивая адаптивные изменения сердечной деятельности и сосудистого сопротивления. Однако в ряде патологических состояний наблюдается усиление симпатического тонуса на фоне снижения активности парасимпатической системы [24]. Повышенная симпатическая активность сопровождается выбросом катехоламинов, что приводит к тахикардии, сужению коронарных сосудов, повышению артериального давления и увеличению потребности миокарда в кислороде.

Такой дисбаланс особенно характерен для пациентов с ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью и некоторыми формами аритмий. Он способствует развитию эндотелиальной дисфункции, нарушению коронарного кровотока и повышению риска возникновения спазмов коронарных артерий, что усугубляет ишемический процесс. Вариабельность частоты сердечных сокращений (ВЧСС) является важным показателем автономной регуляции сердечной деятельности [25]. В норме высокая ВЧСС свидетельствует о хорошей адаптивности и доминировании парасимпатической активности в состоянии покоя. Однако

у пациентов с нарушенной автономной регуляцией часто наблюдается как сниженная, так и патологически повышенная вариабельность, что отражает нестабильность вегетативного контроля.

### ПРЕДИКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Микроваскулярная стенокардия представляет собой клинический синдром, обусловленный нарушением функции и структуры коронарных микрососудов при отсутствии значимого поражения крупных коронарных артерий [26]. Несмотря на отсутствие выраженной макрососудистой патологии, пациенты с МВС подвержены повышенному риску развития сердечно-сосудистых осложнений, включая прогрессирование ишемической болезни сердца, сердечную недостаточность и внезапную сердечную смерть. Идентификация предикторов осложнений при МВС является важной задачей для своевременной диагностики и профилактики неблагоприятных исходов (табл. 1).

Дисбаланс симпатико-парасимпатической активности сопровождается повышенной вариабельностью ЧСС и ночными ишемическими эпизодами, что ассоциируется с повышенной частотой осложнений, включая внезапную сердечную смерть [30]. Фиброз, утолщение стенок и потеря эластичности мелких коронарных артерий ведут к стойкому снижению кровотока и являются прогностическими маркерами неблагоприятного течения МВС. Выделение и комплексная оценка вышеуказанных предикторов (табл. 2) позволяет не только прогнозировать ве-

**Таблица 1. Предикторы сердечно-сосудистых осложнений при микроваскулярной стенокардии [27-29]**  
**Table 1. Predictors of cardiovascular complications in microvascular angina [27-29]**

| Категория                               | Предиктор  | Клиническое значение  |
|---|--|---|
| Клинические характеристики              | Возраст и пол  | Женщины среднего и пожилого возраста (особенно в постменопаузе); снижение эстрогенов способствует нарушению эндотелиальной функции и повышению сосудистого тонуса |
|   | Артериальная гипертензия   | Повреждение эндотелия, ремоделирование сосудов микроциркуляции  |
|   | Сахарный диабет 2 типа   | Метаболическая дестабилизация, гликозилирование сосудистых белков, эндотелиальная дисфункция  |
|   | Факторы образа жизни (курение, низкая физическая активность, ожирение)   | Усиление системного воспаления и оксидативного стресса, усугубление сосудистой дисфункции   |
| Инструментальные и лабораторные маркеры | Снижение коронарного резерва кровотока (CFR<2,0)                         | Надежный маркер микрососудистой дисфункции, ассоциирован с повышенным риском событий  |
|   | Показатели эндотелиальной дисфункции (↓NO, ↑CRP, IL-6, TNF-α)            | Отражают воспалительную активацию и снижение сосудистой релаксации  |
|   | ЭКГ-признаки (ишемия, ЧСС-вариабельность, аритмии)                       | Повышают риск ишемических событий и внезапной смерти  |
| Молекулярные и биохимические маркеры    | Цитокины воспаления, маркеры окислительного стресса (MDA, 8-изопростаны) | Индикаторы системного и локального повреждения сосудистой стенки  |
|   | Повышение уровней норадреналина и других нейротрансмиттеров              | Признак активации симпатической нервной системы, связанной с нарушением автономной регуляции  |
|   | Маркеры апоптоза и митохондриальной дисфункции (цитохром с, каспазы)     | Отражают повреждение миокарда на клеточном уровне, прогностически неблагоприятны  |

*Примечание/Note:* ↓NO – снижение оксида азота (decreased nitric oxide); ↑CRP – повышение C-реактивного белка (increased C-reactive protein); IL-6 – интерлейкин-6 (interleukin-6); TNF-α – фактор некроза опухоли альфа (tumor necrosis factor alpha); MDA – малоновый диальдегид (malondialdehyde); ЭКГ – электрокардиография (electrocardiography); ЧСС – частота сердечных сокращений (heart rate).

**Таблица 2. Предикторы сердечно-сосудистых осложнений при МВС [32,33]**  
**Table 2. Predictors of cardiovascular complications in microvascular angina [32,33]**

| Категория          | Примеры предикторов  |
|--------------------|--|
| Клинические        | Женский пол, менопауза, СД 2 типа, метаболический синдром        |
| Инструментальные   | CFR<2,0 (по стресс-ЭхоКГ или ПЭТ), нарушения микроперфузии (МРТ) |
| Биомаркеры         | CRP>3 мг/л, ↑IL-6, тропонин Т высокочувствительный (hs-TnT)      |
| Психоэмоциональные | Тревожно-депрессивные расстройства (по HADS), нарушения сна      |

*Примечание/Note:* CFR – резерв коронарного кровотока (coronary flow reserve); IL-6 – интерлейкин-6 (interleukin-6), hs-TnT – тропонин Т высокочувствительный (high-sensitivity troponin T); ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография (positron emission tomography); HADS – госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale)

роятность сердечно-сосудистых осложнений, но и обосновывать необходимость индивидуализированной терапии с целью улучшения качества жизни и снижения смертности у пациентов с микроваскулярной стенокардией [31].

Стратификация риска является ключевым этапом в комплексном ведении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, позволяя выделить категории пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов и оптимизировать терапевтические стратегии. Современные подходы к стратификации риска основываются на интеграции клинических данных, инструментальных исследований и биомаркеров, что обеспечивает персонализированный прогноз и выбор адекватных лечебных мероприятий [34]. Традиционно при оценке риска учитываются такие клинические параметры, как возраст, пол, наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета, дислипидемии, курения и ожирения. Особое внимание уделяется анамнезу перенесённых ишемических событий, сердечной недостаточности и нарушений ритма. Эти факторы позволяют выделить группы пациентов с повышенной вероятностью прогрессирования заболевания и развития осложнений [35]. Для более точной стратификации риска широко применяются неинвазивные и инвазивные методы обследования: эхокардиография – оценка систолической и диастолической функции миокарда, выявление структурных изменений сердца; нагрузочные пробы – выявление скрытой ишемии; коронарная ангиография – определение степени поражения коронарных артерий; магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием – визуализация рубцовых изменений и оценки жизнеспособности миокарда.

Современные исследования подчеркивают роль биомаркеров воспаления (вЧСРБ), окислительного стресса, а также специфических белков, отражающих повреждение миокарда (тропонины, BNP/NT-proBNP) для прогнозирования риска сер-

дечно-сосудистых событий. Кроме того, генетические маркеры и показатели иммунного статуса набирают значение в персонализированной медицине [36].

Для комплексной оценки риска разработано несколько клинических шкал, учитывающих совокупность факторов:

- Шкала SCORE – прогнозирование риска сердечно-сосудистой смертности в течение 10 лет.
- FRS (Framingham Risk Score) – оценка вероятности развития ишемической болезни сердца.
- GRACE и TIMI – для стратификации риска у пациентов с острыми коронарными синдромами.

Использование этих шкал позволяет врачам стандартизировать подход к оценке риска и обоснованно выбирать лечебную тактику. В последние годы развиваются новые методы стратификации риска с применением искусственного интеллекта и машинного обучения, которые анализируют большие массивы клинических и генетических данных для выявления скрытых закономерностей и прогнозирования осложнений на индивидуальном уровне.

### ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МИКРОВАСУЛЯРНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Стратификация риска при МВС позволяет: выделить подгруппы пациентов с высоким риском осложнений; определить тактику мониторинга и интенсивность терапии; предотвратить недооценку патологии, ошибочно расцениваемой как «доброкачественная» (табл. 3).

Микроваскулярная стенокардия, несмотря на отсутствие выраженных стенозов эпикардиальных коронарных артерий, представляет собой клинически значимое состояние с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений [41]. Современные подходы к стратификации риска, основанные на интеграции клинических данных, функциональных тестов, биомаркеров и методов визуализации, позволяют выявить пациентов с небла-

**Таблица 3. Ключевые параметры стратификации [36-40]**  
**Table 3. Key-parameters of stratification [36-40]**

| Категория                                | Признаки/ Показатели  |
|--|---|
| Клинические характеристики               | Возраст > 55 лет (особенно у женщин в постменопаузе) – Артериальная гипертензия – Сахарный диабет 2 типа – Метаболический синдром – Частые приступы стенокардии в покое и при минимальной нагрузке  |
| Функциональные и инструментальные методы | Снижение коронарного резерва кровотока (CFR<2,0) – Нарушения variability ЧСС – Ночные ишемии (Холтер-ЭКГ) – Снижение ФВ ЛЖ при стресс-ЭхоКГ (в т.ч. добутаминовой) – Фиброз по МРТ с контрастированием  |
| Биохимические и молекулярные маркеры     | Повышенный вЧСРБ – Повышенные IL-6, TNF-α – Повышенный NT-proBNP – Маркеры окислительного стресса (малоновый диальдегид, 8-изопростаны) – Нарушение антиоксидантной защиты  |
| Прогностические последствия              | 2–3-кратное увеличение риска госпитализаций по поводу ИБС – Повышенный риск развития ХСН – Повышенный риск внезапной сердечной смерти у женщин  |
| Инструменты стратификации риска          | Индексная оценка CFR, вЧСРБ, variability ЧСС – Клинические шкалы – Машинное обучение для анализа больших данных – Мультифакторные шкалы (функциональные, структурные, метаболические параметры)   |
| Цели персонализированного подхода        | Индивидуализация фармакотерапии (β-блокаторы, БКК, БРААС, SGLT2 ингибиторы) – Выявление необходимости инвазивной диагностики (например, измерение микрососудистого сопротивления) – Снижение госпитализаций – Повышение качества жизни и выживаемости |
| Общий подход                             | Мультидисциплинарная стратификация риска с учётом клинической, функциональной и молекулярной оценки   |

*Примечание/Note: CFR – коронарный резерв кровотока (coronary flow reserve), вЧСРБ – высокочувствительный C-реактивный белок (high-sensitivity C-reactive protein), ЧСС – частота сердечных сокращений (heart rate), β-блокаторы – бета-адреноблокаторы (beta-blockers), БКК – блокаторы кальциевых каналов (calcium channel blockers), БРААС – блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (renin-angiotensin-aldosterone system blockers), SGLT2 ингибиторы – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors), NT-proBNP – N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида (N-terminal fragment of brain natriuretic peptide), ИЛ-6 – интерлейкин-6 (interleukin-6), TNF-α – фактор некроза опухоли альфа (tumor necrosis factor alpha), ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка (left ventricular ejection fraction), МРТ – магнитно-резонансная томография (magnetic resonance imaging)*

гоприятным прогнозом и провести таргетную профилактику осложнений [42]. Особое значение имеют снижение коронарного резерва кровотока, признаки миокардиальной ишемии при стресс-тестах, системное воспаление и маркеры окислительного стресса, которые позволяют сформировать достоверные прогнозные модели. Использование мультифакторных шкал и алгоритмов персонализированной медицины открывает возможности для более точного прогнозирования исходов и индивидуализации терапии [43].

Таким образом, стратификация риска при МВС должна стать обязательным этапом клинического маршрута пациента, обеспечивая своевременное выявление высокого риска и оптимизацию тактики ведения для снижения частоты осложнений и улучшения качества жизни.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Микроваскулярная стенокардия заслуживает пристального внимания не только в рамках диагностической категории, но и как прогностически неблагоприятный фенотип ИБС. Выявление и валидация предикторов сердечно-сосудистых осложнений позволяют повысить эффективность стратификации риска, оптимизировать лечебную тактику и обеспечить персонализированный подход к ведению пациентов. Наиболее перспективной стратегией представляется построение мультипараметрических моделей, интегрирующих клинико-функциональные, биохимические и психоэмоциональные компоненты.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES:

1. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации. РКО, 2020 [Stable ischemic heart disease. Clinical guidelines. RKO, 2020 (in Russ.)]
2. Жмуров Д.В., Парфентева М.А., Семенова Ю.В. Ишемическая болезнь сердца. *Colloquium-Journal*. 2020;29(81):32-37. <https://doi.org/10.24411/2520-6990-2020-12227> [Gmurov D.V., Parfenteva M.A., Semenova Y.V. Coronary heart disease. *Colloquium-Journal*. 2020;29(81):32-37. (in Russ.) <https://doi.org/10.24411/2520-6990-2020-12227>]
3. Еникеев Д.А., Хисамов Э.Н., Нургалева Е.А. и др. Основы патофизиологии. Типовые патологические процессы: учебное пособие. Уфа: ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2015; 113 с. [Enikeev D.A., Hisamov E.N., Nurgaleeva E.A. et al. Fundamentals of pathophysiology. Typical pathological processes: textbook. Ufa: GBOU VPO BSMU of the Ministry of Health of Russia, 2015; 113 p. (in Russ.)]
4. Мазур Е.С., Мазур В.В., Рабинович Р.М. и др. К вопросу о причинах появления ангинозных болей при тромбоэмболии легочной артерии. *Кардиология*. 2020;60(1):28-34. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.1.n729> [Mazur E.S., Mazur V.V., Rabinovich R.M. et al. On the Causes of Angina Pectoris in Patients With Pulmonary Embolism. *Kardiologiya*. 2020;60(1):28-34. (in Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.1.n729>]
5. Мочула А.В., Копьева К.В., Мальцева А.Н. и др. Резерв коронарного кровотока у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(2):4743. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4743> [Machula A.V., Kopteva K. V., Maltseva A. N. and others. Reserve of coronary blood flow in patients with chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(2):4743. (in Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4743>]
6. D'Amario D, Migliaro S, Borovac JA, et al. Microvascular Dysfunction in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Front Physiol*. 2019;10:1347. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01347>
7. Taqueti VR, Di Carli MF. Clinical significance of noninvasive coronary flow reserve assessment in patients with ischemic heart disease. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31(6):662-9. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000339>
8. Хабибулина М.М., Баженова О.В., Шамилов М.Д. Обзор современных исследований по микроваскулярной стенокардии. *Врач*. 2024;(2):64-69. <https://doi.org/10.29296/25877305-2024-02-12> [Khabibullina M.M., Bazhenova O.V., Shamilov M.D. Review of modern research on microvascular angina. *Doctor*, 2024;(2):64-69. (in Russ.) <https://doi.org/10.29296/25877305-2024-02-12>]
9. Driessen RS, Rajmakers PG, Stuijzand WJ, Knaapen P. Myocardial perfusion imaging with PET. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33:1021-31. <https://doi.org/10.1007/s10554-017-1084-4>
10. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17:1321-60. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
11. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. *Circulation*. 1975;51:5-40. <https://doi.org/10.1161/01.cir.51.4.5>
12. Murthy VL, Naya M, Taqueti VR, et al. Effects of sex on coronary microvascular dysfunction and cardiac outcomes. *Circulation*. 2014;129:2518-27. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008507>
13. Mileva N, Nagumo S, Mizukami T, et al. Prevalence of Coronary Microvascular Disease and Coronary Vasospasm in Patients With Nonobstructive Coronary Artery Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2022;11:e023207. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023207>
14. Чинов Г.Н., Рухмалева В.А., Гладышева Ю.К. и др. Характерные особенности поражения коронарных артерий у пациентов со стабильной стенокардией. *Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сб. ст. V Международной (75 Всероссийской) научно-практической конференции*. 2020;1:418-23. [Chinov G.N., Rukhmaleva V.A., Gladysheva Yu.K. et al. Characteristic features of coronary artery lesions in patients with stable angina pectoris. *Topical issues of modern medical science and healthcare: collection of articles of the V International (75 All-Russian) Scientific and Practical Conference*. 2020;1:418-23. (in Russ.)]
15. Гулиева С. В., Халилов В. Г. Патобioхимические изменения в тканях при ишемии. *Проблемы современной науки и образования*. 2016;26(68):16-9. [Guliyeva S. V., Khalilov V. G. Pathobiochemical changes in tissues during ischemia. *Problems of modern science and education*. 2016; 26(68):16-9 (in Russ.)]
16. Ridker P.M., Everett B.M., Thuren T., MacFadyen J.G., Chang W.H., Ballantyne C., et al.; CANTOS Trial Group. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med*. 2017 Sep 21;377(12):1119-1131. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707914>
17. Shimokawa H, Suda A, Takahashi J, et al. Clinical characteristics and prognosis of patients with microvascular angina: an international and prospective cohort study by the Coronary Vasomotor Disorders International Study (COVADIS) Group. *Eur Heart J*. 2021;42(44):4592-600. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab282>
18. Архипова Л.В., Гуревич М.А. Особенности первичной микроваскулярной стенокардии. *Медицинский алфавит*. 2017;1(13):12-15. [Arkhipova L.V., Gurevich M.A. Features of primary microvascular angina. *Medical alphabet*. 2017;1(13):12-15. (In Russ.)]
19. Schroder J, Michelsen M.M., Mygind N.D., et al. Coronary flow velocity reserve predicts adverse prognosis in women with angina and no obstructive coronary artery disease: results from the iPOWER study. *Eur Heart J*. 2021;42(3):228-39. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa944>
20. Соболева Г.Н., Федулов В.К., Самко А.Н., Левицкий И.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В., Карпов Ю.А. Прогностическое значение дисфункции эндотелия коронарных и плечевой артерии, традиционных факторов риска в развитии сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с микрососудистой стенокардией. *Российский кардиологический журнал* 2017;22(3):54-58. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-3-54-58> [Soboleva G.N., Fedulov V.K., Samko A.N., Levitsky I.V., Rogozha A.N., Balakhonova T.V., Karpov Yu.A. Prognostic significance of coronary and brachial artery endothelial dysfunction, traditional risk factors in the development of cardiovascular complications in

- patients with microvascular angina. *Russian Journal of Cardiology* 2017;22(3):54-58. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-3-54-58>]
21. Kato S, Fukui K, Kodama S, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of coronary flow reserve improves risk stratification in heart failure with preserved ejection fraction. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23:112. <https://doi.org/10.1186/s12968-021-00807-3>
  22. Filali Y, Kesäniemi A, Ukkola O. Soluble ST2, a biomarker of fibrosis, is associated with multiple risk factors, chronic diseases and total mortality in the OPERA study. *Scand J Clin Lab Invest*. 2021;81(4):324-31. <https://doi.org/10.1080/00365513.2021.1904518>
  23. Tagliamonte E, Rigo F, Cirillo T, Astarita C, Quaranta G, Marinelli U et al. Effects of ranolazine on noninvasive coronary flow reserve in patients with myocardial ischemia but without obstructive coronary artery disease. *Echocardiography*. 2015 Mar; 32(3):516-21. <https://doi.org/10.1111/echo.12674>
  24. Zavadovsky KV, Mochula AV, Boshchenko AA, et al. Absolute myocardial blood flows derived by dynamic CZT scan vs invasive fractional flow reserve: correlation and accuracy. *J Nucl Cardiol*. 2021;28(1):249-59. <https://doi.org/10.1007/s12350-019-01678-z>
  25. Копьева К.В., Мальцева А.Н., Мочула А.В., Гракова Е.В., Завадовский К.В. Неблагоприятные сердечно-сосудистые события у пациентов с коронарной микроваскулярной дисфункцией: результаты 12-месячного наблюдения с группой контроля. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(3):5269. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5269>  
[Kopyeva K.V., Maltseva A.N., Mochula A.V., Grakova E.V., Zavadovsky K.V. Adverse cardiovascular events in patients with coronary microvascular dysfunction: results of a 12-month follow-up with a control group. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(3):5269. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5269>]
  26. Ouellette M., Löffler A.I., Beller G.A., Workman V.K., Holland E., Bourque J.M. Clinical characteristics, sex differences, and outcomes in patients with normal or near normal coronary arteries, non obstructive or obstructive coronary artery disease. *Journal of American Heart Association*. 2018 May 2;7(10):e007965. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007965>
  27. Копьева К.В., Гракова Е.В., Мальцева А.Н., Мочула А.В., Гусакова А.М., Солдатенко М.В., Коваленко Г.В., Колмакова А.М., Аптекарь В.Д., Пушникова Е.Ю., Завадовский К.В. Коронарная микроваскулярная дисфункция: значимость маркеров симпатической активности и вегетативного дисбаланса. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(7):6335. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6335>  
[Kopyeva K.V., Grakova E.V., Maltseva A.N., Mochula A.V., Gusakova A.M., Soldatenko M.V., Kovalenko G.V., Kolmakova A.M., Aptekar V.D., Pushnikova E.Yu., Zavadovsky K.V. Coronary microvascular dysfunction: the importance of markers of sympathetic activity and autonomic imbalance. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(7):6335. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6335>]
  28. Acien P., Acien M. Coronary microvascular dysfunction and estrogen receptor signaling. *Maturitas*. 2020;135:42-48. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2019.11.003>
  29. Sucato V., Corrado E., Manno G., et al. Biomarkers of Coronary Microvascular Dysfunction in Patients With Microvascular Angina: A Narrative Review. *Angiology*. 2022;73(5):395-406. <https://doi.org/10.1177/00033197211034267>
  30. Rahman H., Demir O., Ryan M., et al. Circulating Biomarkers in Coronary Microvascular Dysfunction. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(14):e029341. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.029341>
  31. Kim B.J., Jo E.A., Im S.I., et al. Heart rate recovery and blood pressure response during exercise testing in patients with microvascular angina. *Clin Hypertens*. 2019;25:40-45. <https://doi.org/10.1186/s40885-019-0108-x>
  32. Munteanu M. Pathophysiology of Coronary Microcirculation Dysfunction. *Bulletin of the Academy of Sciences of Moldova. Medical Sciences*. 2025;81(1):61-70. <https://doi.org/10.52692/1857-0011.2025.1-81.08>
  33. Чепурненко С.А. Кардиальный синдром X: возможности терапии. *Вестник современной клинической медицины*. 2017;10(6):71-74.  
[Chepurnenko S.A. Cardiac syndrome X: possibilities of therapy. *Bulletin of modern Clinical Medicine*. 2017;10(6):71-74. (In Russ.)]
  34. Wu M., Villano A., Russo G., Di Franco A., Stazi A., Lauria C., Sestito A., Lanza G.A., Crea F. Poor tolerance and limited effects of isosorbide-5-mononitrate in microvascular angina. *Cardiology*. 2015;130(4):201-206. <https://doi.org/10.1159/000370027>
  35. Трицветова Э.Л. Дисфункция коронарной микроваскулярной системы: эпидемиология, клиническая картина, диагностика и лечение. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2023;19(2):186-196. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2023-04-02>  
[Trisvetova E.L. Coronary Microvascular Dysfunction: Epidemiology, Clinical Presentation, Diagnosis and Treatment. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2023;19(2):186-196. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2023-04-02>]
  36. Rehan R, Yong A, Ng M, Weaver J, Puranik R. Coronary microvascular dysfunction: A review of recent progress and clinical implications. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Jan 26;10:1111721. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1111721>
  37. Lanza G.A., De Vita A., Kaski J.C. 'Primary' microvascular angina: clinical characteristics, pathogenesis and management. *Journal of Interventional Cardiology*. 2018;13(3):108-111. <https://doi.org/10.15420/icr.2018.15.2>
  38. Усенко Е.В., Терешина О.В., Рябова Е.Н., Щукин Ю.В., Трусов Ю.А. Микроваскулярная стенокардия: определение, клинические проявления, диагностика и лечение. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2018;6(2):48-54. <https://doi.org/10.24411/2309-1908-2018-12006>  
[Usenko E.V., Tereshina O.V., Ryabova E.N., Shchukin Yu.V., Trusov Yu.A. Microvascular angina: definition, clinical manifestations, diagnosis and Cardiology: News, Opinions, Training. 2018;6(2):48-54. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2309-1908-2018-12006>]
  39. Muszyński P., Pawluczuk E., Paślawska M., Kowalczyk M., Kozakiewicz J., Sot-Muszyńska N., Kozuch M., Dobrzycki S. Gender differences in the prevalence of classical and nonclassical risk factors and treatment of chronic coronary syndrome. *J Clin Med*. 2023, November 26;12(23):7320. <https://doi.org/10.3390/JCM12237320>
  40. Кравченко М.А., Хидирова Л.Д. Микрососудистая стенокардия: патофизиология снижения коронарного резерва. *Архивъ внутренней медицины*. 2026;16(2):96-103. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2026-16-2-96-103>  
[Kravchenko M.A., Khidirova L.D. Microvascular angina pectoris: pathophysiology of decreased coronary reserve. *Archive of Internal Medicine*. 2026;16(2):96-103. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2026-16-2-96-103>]
  41. Brainin P., Frestad D., Prescott E. The prognostic value of coronary endothelial and microvascular dysfunction in subjects with normal or non-obstructive coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;254:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.10.052>
  42. Pelletier R., Khan N.A., Cox J., et al. Sex versus gender-related characteristics: which predicts outcome after acute coronary syndrome in the young? *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(2):127-35. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.067>
  43. Дедов И.И. Персонализированная медицина. *Вестник РАМН*. 2019;74(1):61-70. <https://doi.org/10.15690/vramn1108>  
[Dedov I.I. Personalized Medicine. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2019;74(1):61-70. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/vramn1108>]