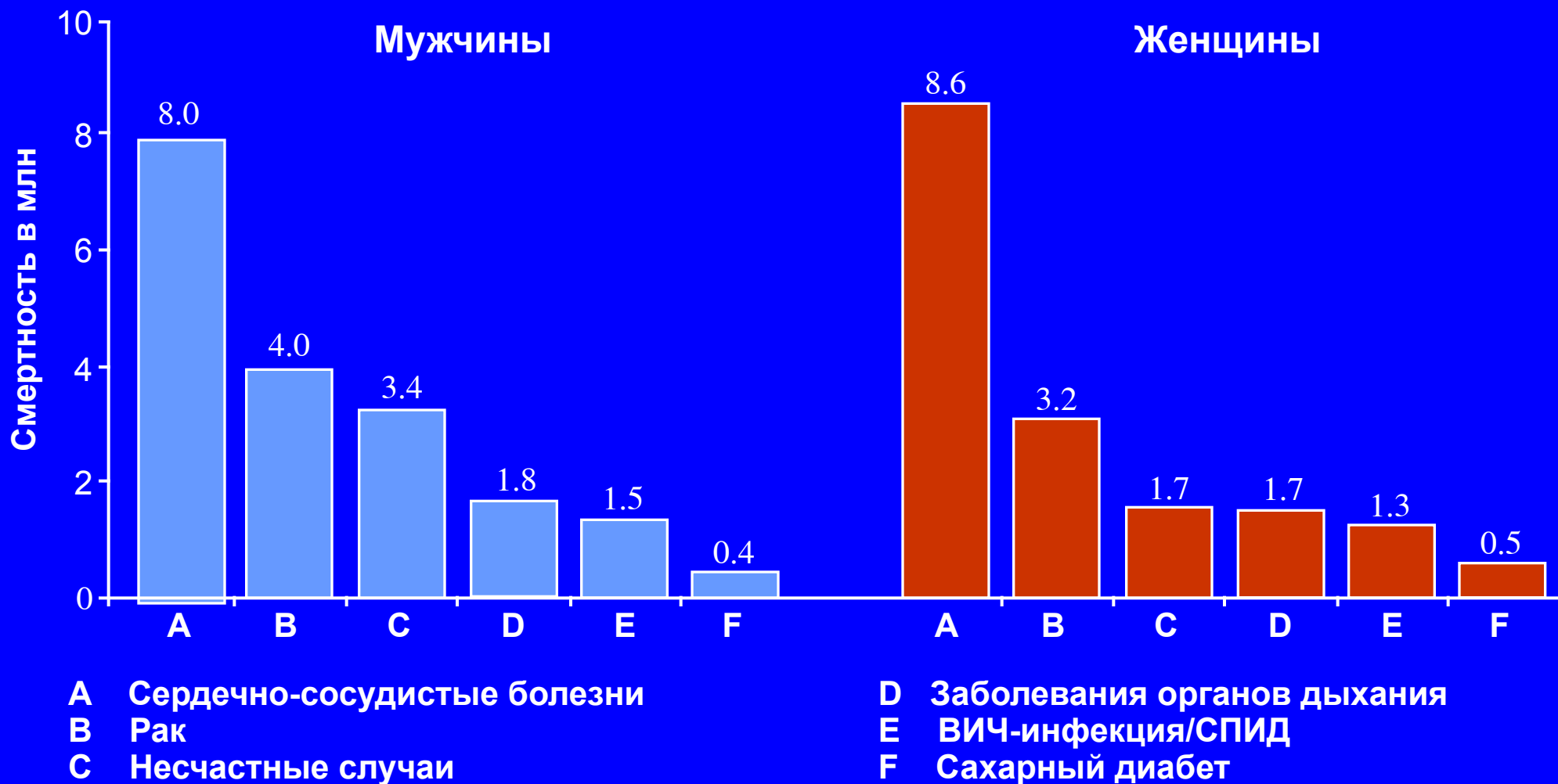


# Ишемическая болезнь сердца

Костин В.И.

# Основные причины смертности



# Классификация ИБС

*ВКНЦ АМН СССР, 1984 (с дополнениями)*

- **Внезапная коронарная смерть** (первичная остановка сердца)
- **Стенокардия**
  - а) стенокардия напряжения
    - стабильная (с указанием функционального класса, I-IV)
    - впервые возникшая
    - прогрессирующая
  - б) спонтанная стенокардия (стенокардия покоя, вариантная стенокардия, стенокардия Принцметала)
- **Инфаркт миокарда**
  - **Постинфарктный кардиосклероз** (с указанием даты перенесенного ИМ)
  - **Нарушения сердечного ритма** (с указанием формы)
  - **Сердечная недостаточность** (с указанием стадии)
  - **Безболевая ишемия миокарда**
- **Кардиологический X-синдром**

**Ишемия миокарда развивается  
тогда, когда возникает  
несоответствие между  
потребностью миокарда в  
кислороде и его доставкой к  
миокарду**

**В основе развития ишемии миокарда  
при ИБС лежит **стенозирующий  
атеросклероз** коронарных артерий**

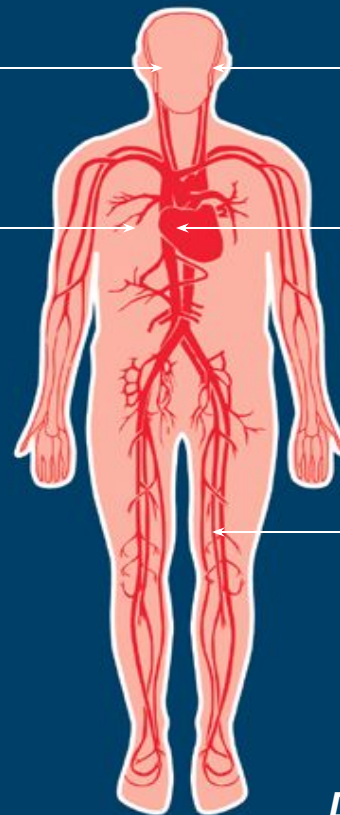
# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

**Ишемический  
инсульт**

**Преходящая  
ишемическая атака**

**Инфаркт  
миокарда**

**Стенокардия:**  
• стабильная  
• нестабильная



**АПАНК:**  
• ПХ  
• боли в покое  
• гангрена  
• некроз

# ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

# Патогенез атеросклероза

Повреждение  
эндотелия

Защитная реакция: продукция молекул  
клеточной адгезии

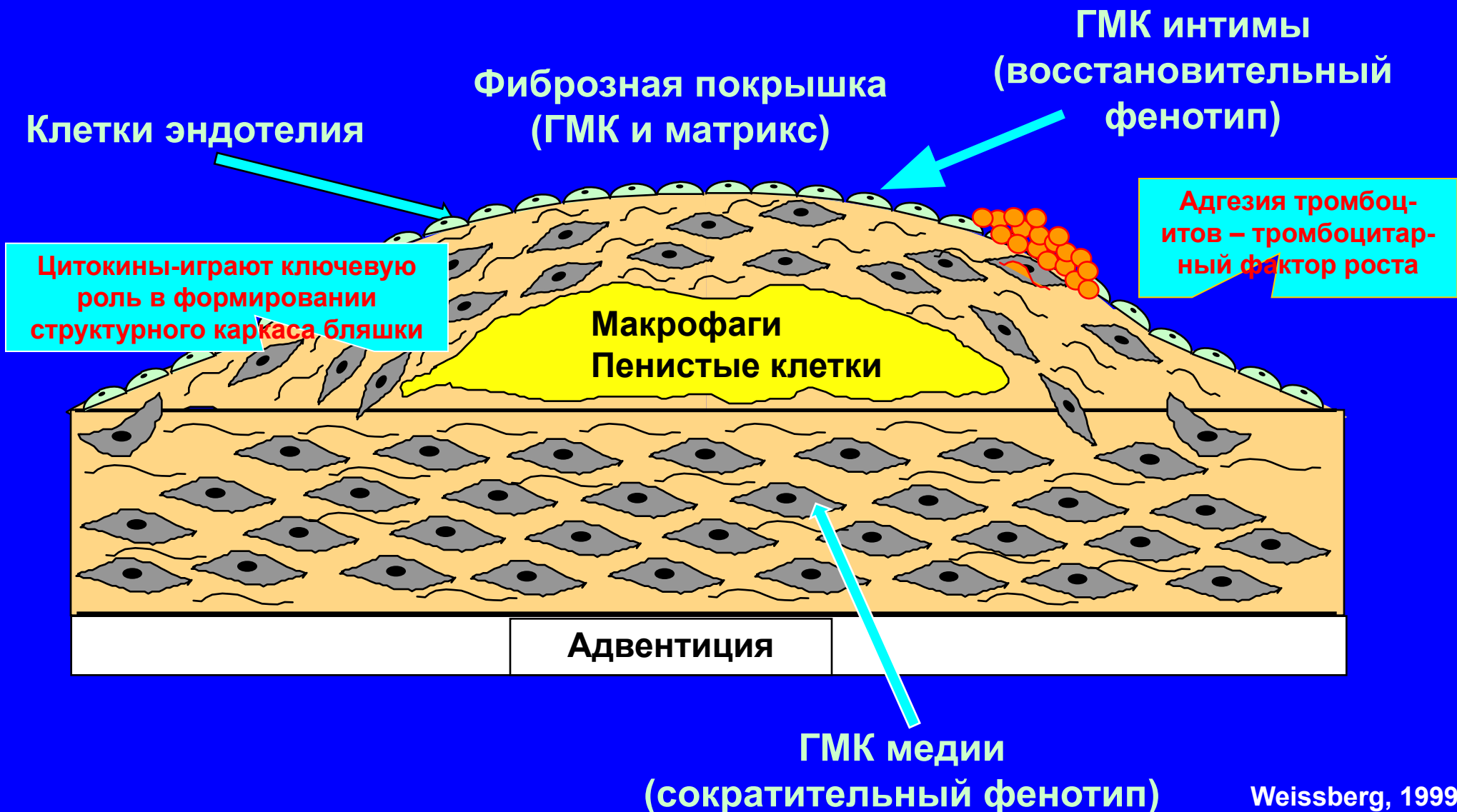
Моноциты и Т-лимфоциты  
прикрепляются к “липкой”  
поверхности клеток эндотелия  
Миграция через стенку артерии в  
субэндотелиальное пространство

Захват окисленных ЛНП макрофагами

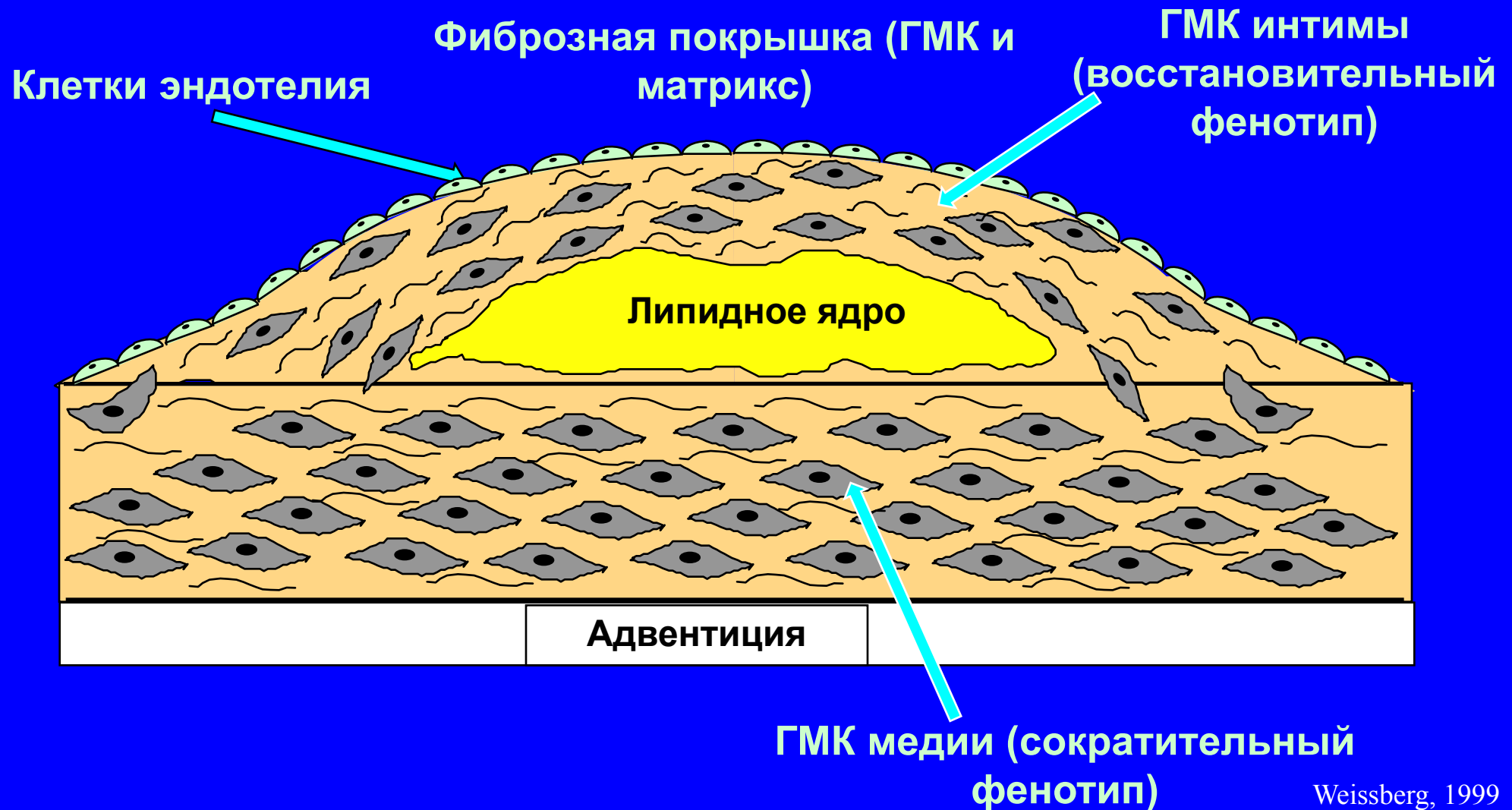
Богатые  
липидами  
пенистые клетки  
Жировые пятна и  
бляшки



# Формирование атеросклеротической бляшки



# Стабильная атеросклеротическая бляшка



# Приближающийся разрыв бляшки

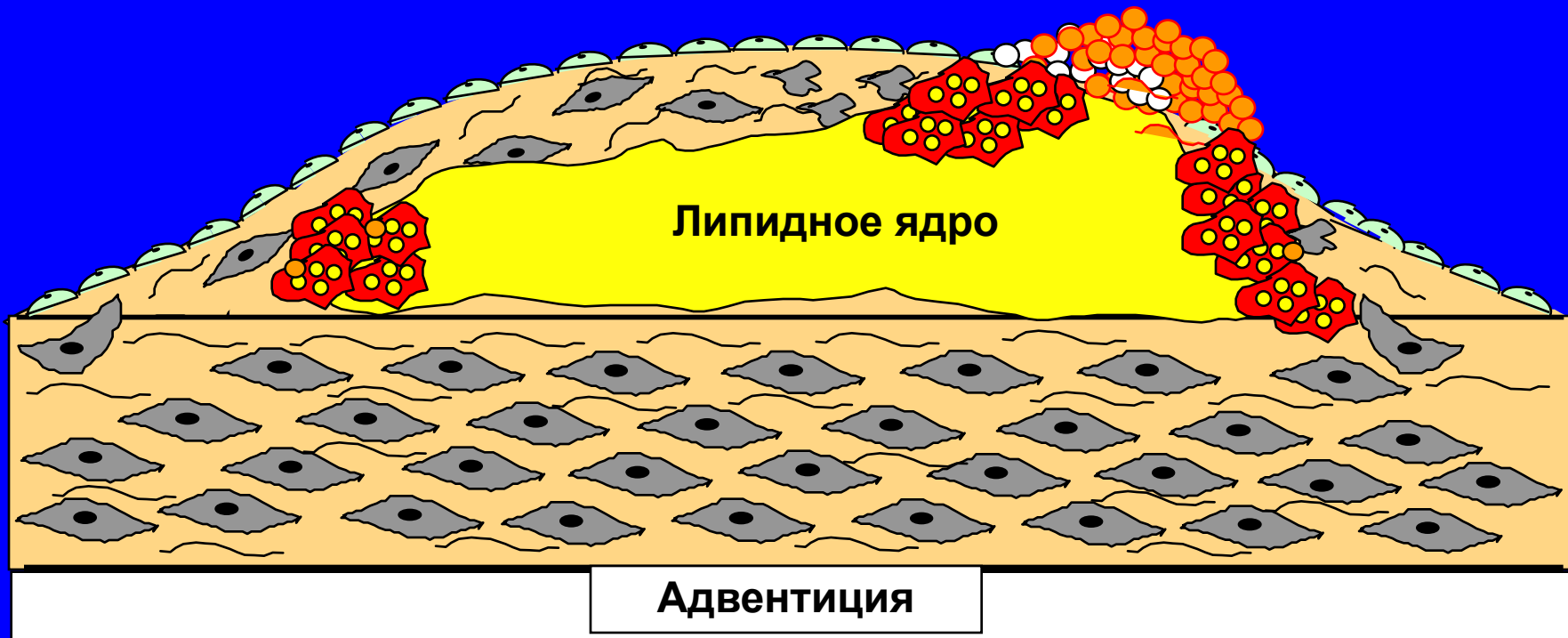
ГМК интимы стареют

Макрофаги уничтожают ГМК и разрушают матрикс



# Острые коронарные синдромы (I)

Агрегация тромбоцитов в  
местах разрывов/эрозий

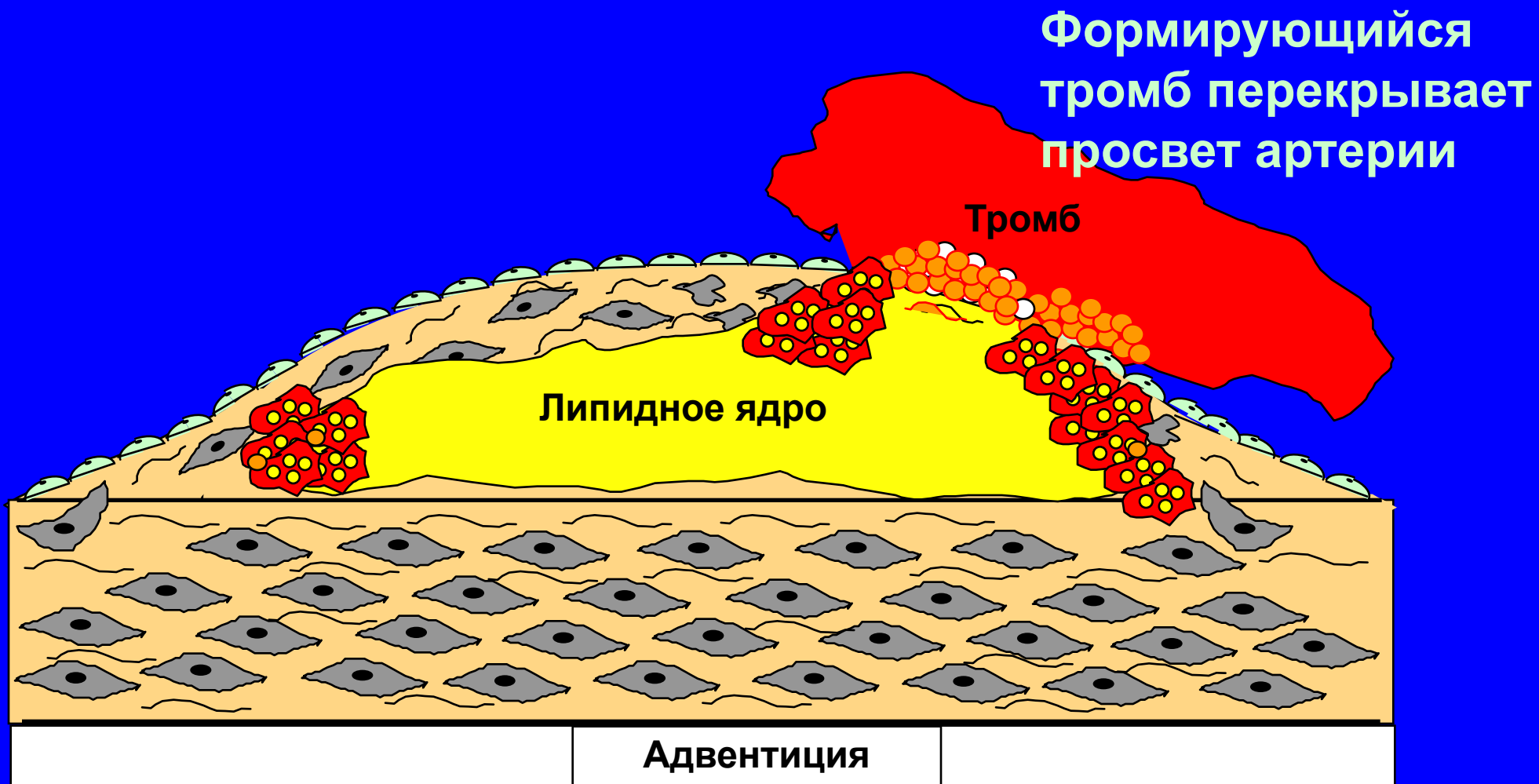


## Острые коронарные синдромы (II)

Периодически возникающие тромбоцитарные агрегаты обуславливают возникновение динамического стеноза, который лежит в основе патогенеза нестабильной стенокардии



## Острые коронарные синдромы (III)



# Диагностика стенокардии

# Характер болевого синдрома в грудной клетке

**Коронарный  
(ангинальный):** -  
стенокардия

**Кардиалгия:** -  
некоронарогенные  
заболевания сердца -  
заболевания не связан-  
ные с патологией  
сердечно-сосудистой  
системы



# Стенокардия

**«Это клинический синдром, характеризующийся дискомфортом в грудной клетке, челюсти, плече, спине или руке. В основе его лежит ишемия миокарда. Боль типично провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и облегчается приемом нитроглицерина. ....»**

*Рекомендации Американской Ассоциации Сердца, Американского Кардиологического Колледжа и Американского Колледжа Докторов - Американского Общества Терапии, 1999*

**Стенокардия это клинический синдром в основе которого лежит такой патологический процесс, как ишемия миокарда**

**Ишемия миокарда развивается  
тогда, когда возникает  
несоответствие между  
потребностью миокарда в  
кислороде и его доставкой к  
миокарду**

# **Несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к миокарду возникает:**

- 1. При увеличении потребности миокарда в кислороде (за счет увеличения работы сердца) на фоне неизменной или неадекватно возросшей доставки кислорода с кровью (в результате стеноза коронарной артерии)**
- 2. При резком снижении доставки кислорода с кровью (выраженный стеноз коронарной артерии, тромбоз, спазм коронарной артерии) на фоне неизменной потребности миокарда в кислороде**

**Наиболее частой причиной  
стенокардии является ИБС, в  
основе которой лежит  
стенозирующий атеросклероз  
коронарных артерий**

**Существует целый ряд заболеваний  
и патологических состояний которые  
могут вызывать ишемию миокарда и,  
следовательно, сопровождаться  
синдромом стенокардии, при  
отсутствии атеросклероза  
коронарных артерий**

# **Этапы диагностики при подозрении на стенокардию**

- 1. Идентификация синдрома стенокардии, как такового**
- 2. Диагностика заболевания, которое явилось причиной стенокардии**

# Клиническая характеристика синдрома стенокардии

1. Локализация боли
2. Характер болевого синдрома
3. Характер иррадиации боли
4. Продолжительность болевого синдрома
5. Условия возникновения боли
6. Факторы, которые облегчают боль
7. Чем сопровождается боль

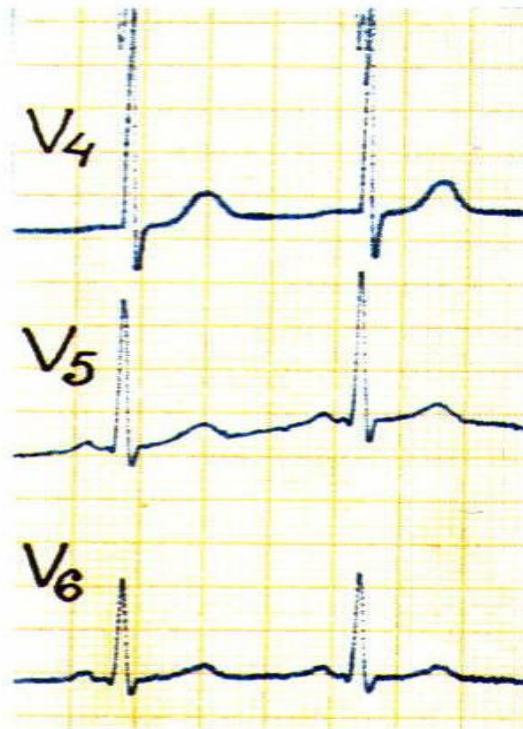


# **Дополнительные методы обследования с помощью которых можно подтвердить или исключить наличие ИБС**

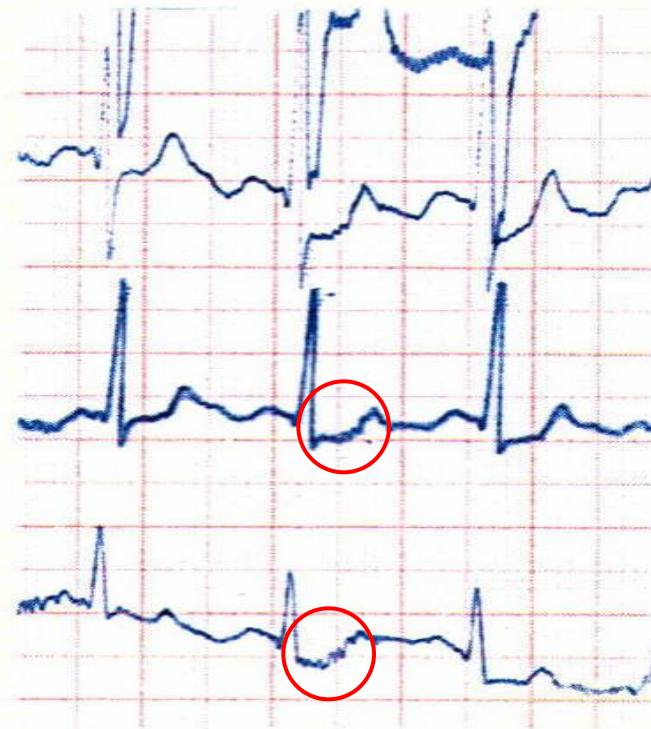
- **Нагрузочные пробы:**
  - ВЭМ
  - тредмил тест
  - проба с дипиридамолом
  - проба с ЧПС
  - стресс-ЭХО-КГ ( с ЧПС, добутамином или дипиридамолом)
- **Суточное мониторирование ЭКГ**
- **Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда**
- **Коронаровентрикулография**
- **Интракоронарная ультразвуковая доплерография**

# ВЭМ

ИСХОДНАЯ



ВЕЛОЭРГОМЕТРИЯ  
12 января 1983

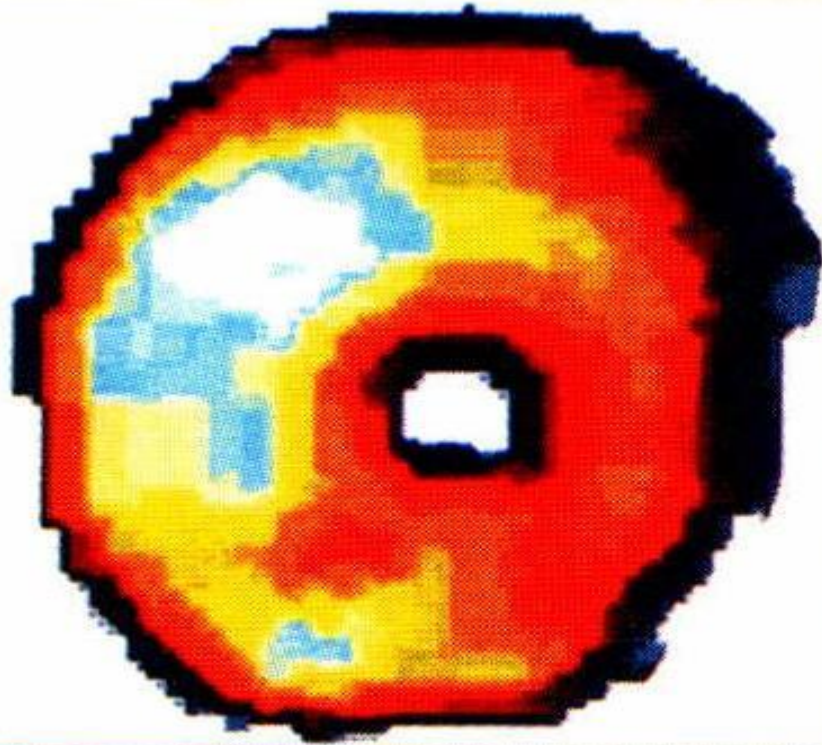


300 кг·м/мин  
ЧСС 102  
АД 150/90  
ЧССхАД 153

# Дополнительные методы обследования с помощью которых можно подтвердить или исключить наличие ИБС

- **Нагрузочные пробы:**
  - ВЭМ
  - тредмил тест
  - проба с дипиридамолом
  - проба с ЧПС
  - стресс-ЭХО-КГ ( с ЧПС, добутамином или дипиридамолом)
- **Суточное мониторирование ЭКГ**
- **Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда**
- **Коронаровентрикулография**
- **Интракоронарная ультразвуковая доплерография**

# Сцинтиграфия миокарда с $^{99m}\text{Tc}$



Покой

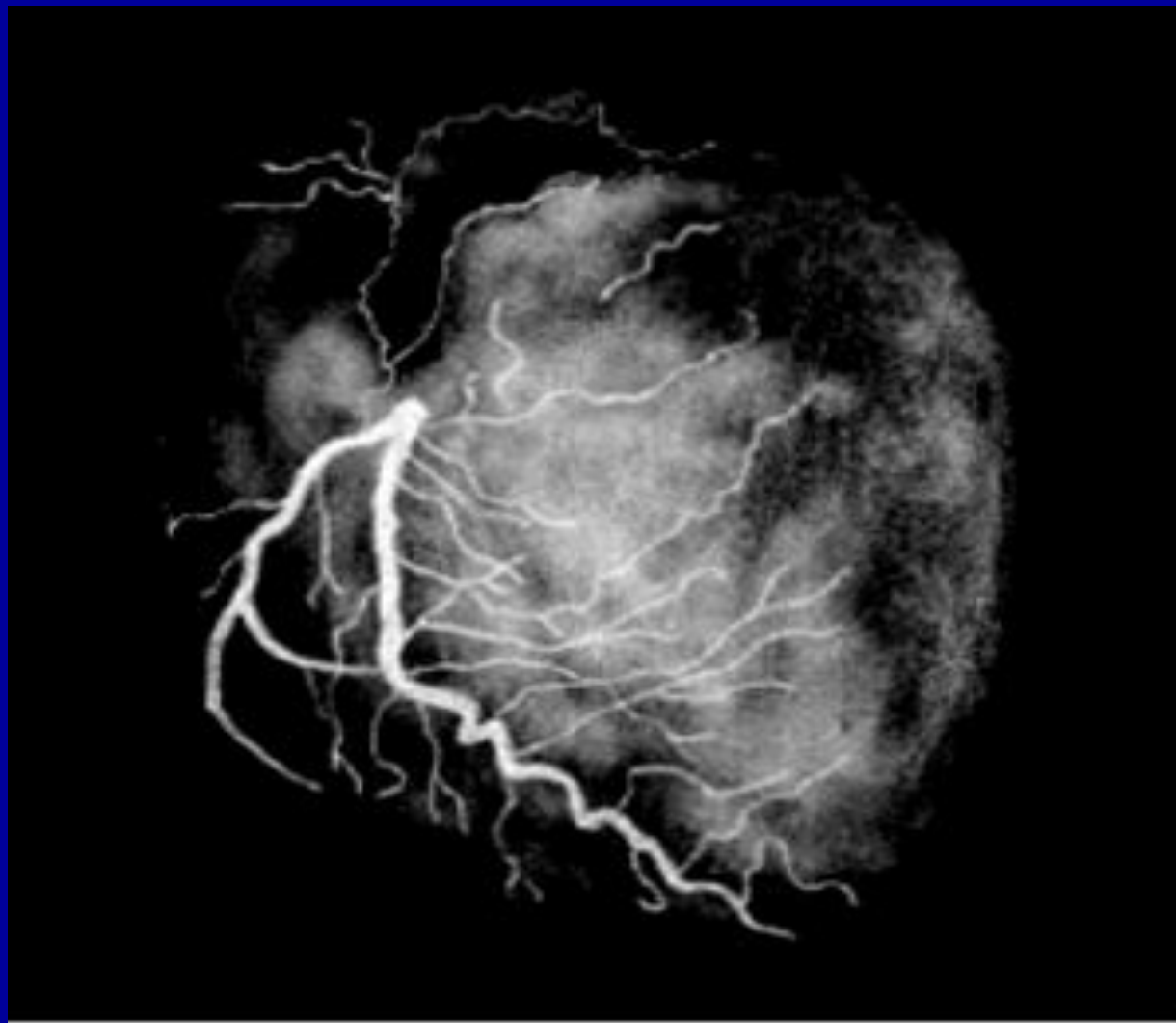


Нагрузка - 1

# Дополнительные методы обследования с помощью которых можно подтвердить или исключить наличие ИБС

- **Нагрузочные пробы:**
  - ВЭМ
  - тредмил тест
  - проба с дипиридамолом
  - проба с ЧПС
  - стресс-ЭХО-КГ ( с ЧПС, добутамином или дипиридамолом)
- **Суточное мониторирование ЭКГ**
- **Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда**
- **Коронаровентрикулография**
- **Интракоронарная ультразвуковая доплерография**

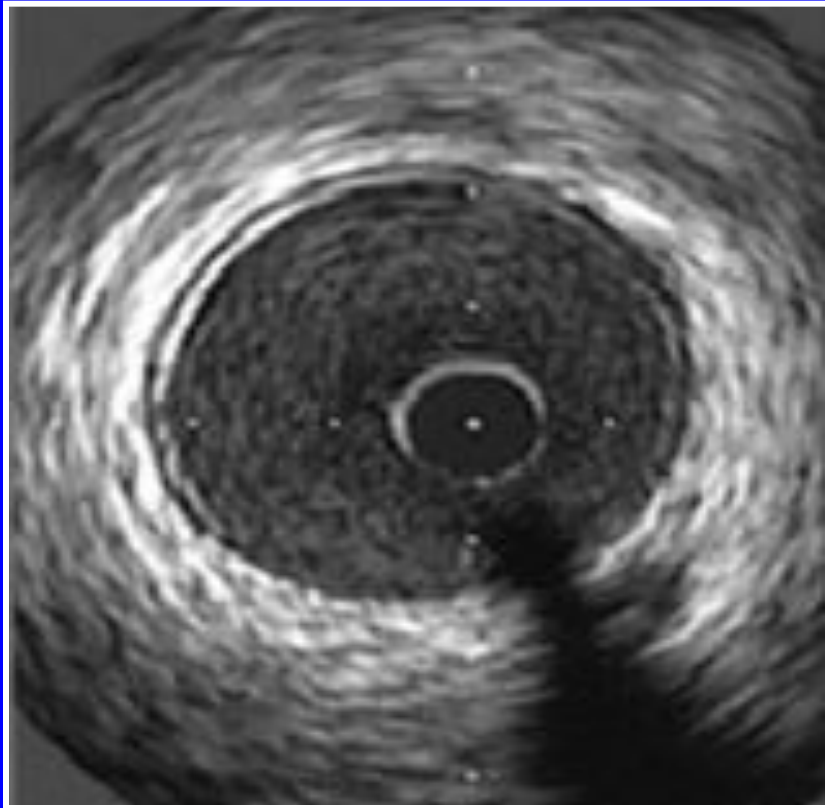
# Селективная коронароангиограмма правой коронарной артерии



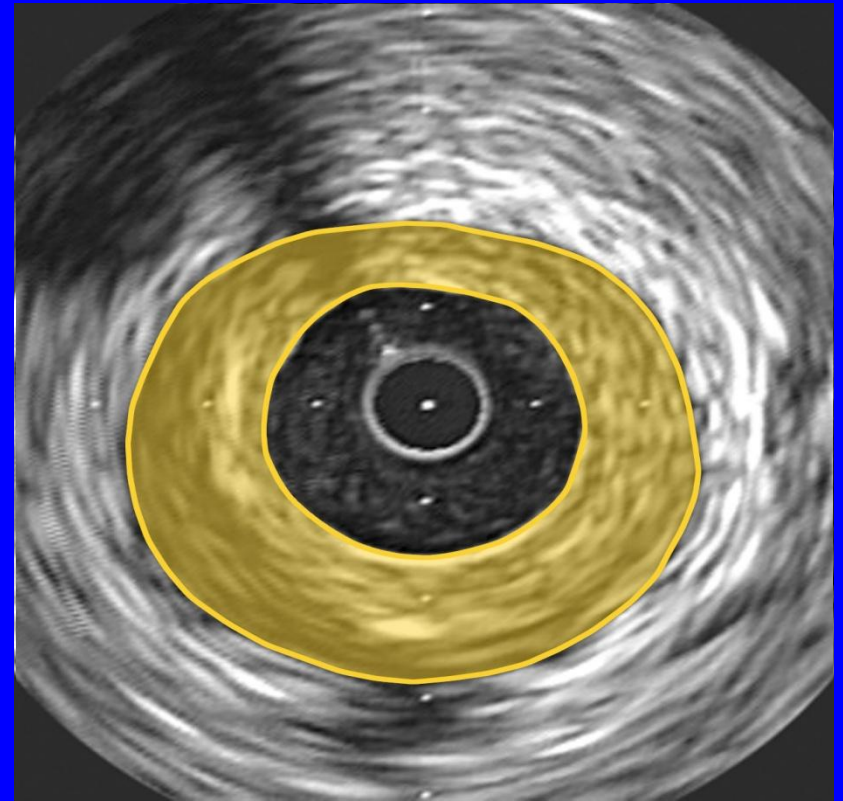
# Коронароангиограмма больного с критическим стенозом правой коронарной артерии



# Внутрисосудистая эхография: нормальный и пораженный сосуд



Нормальный сосуд



Концентрическое сужение



# Диагностика инфаркта миокарда

# Диагностические критерии острого инфаркта миокарда

- Ангинозный болевой синдром
- Электрокардиографический синдром очагового поражения миокарда
- Резорбционно-некротический синдром

# Характеристика болевого синдрома при инфаркте миокарда

1. Локализация боли
2. Характер болевого синдрома
3. Характер иррадиации боли
4. Продолжительность болевого синдрома
5. Условия возникновения боли
6. Факторы, которые облегчают боль
7. Чем сопровождается боль

# ***Основные ЭКГ признаки инфаркта миокарда***

- **Появление патологического зубца Q**
- **Подъем или депрессия сегмента ST**
- **Появление отрицательного «коронарного» зубца T**
- **Дискордантные изменения сегмента ST в противоположных отведениях**
- **Остро возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса**

# ЭКГ при инфаркте миокарда

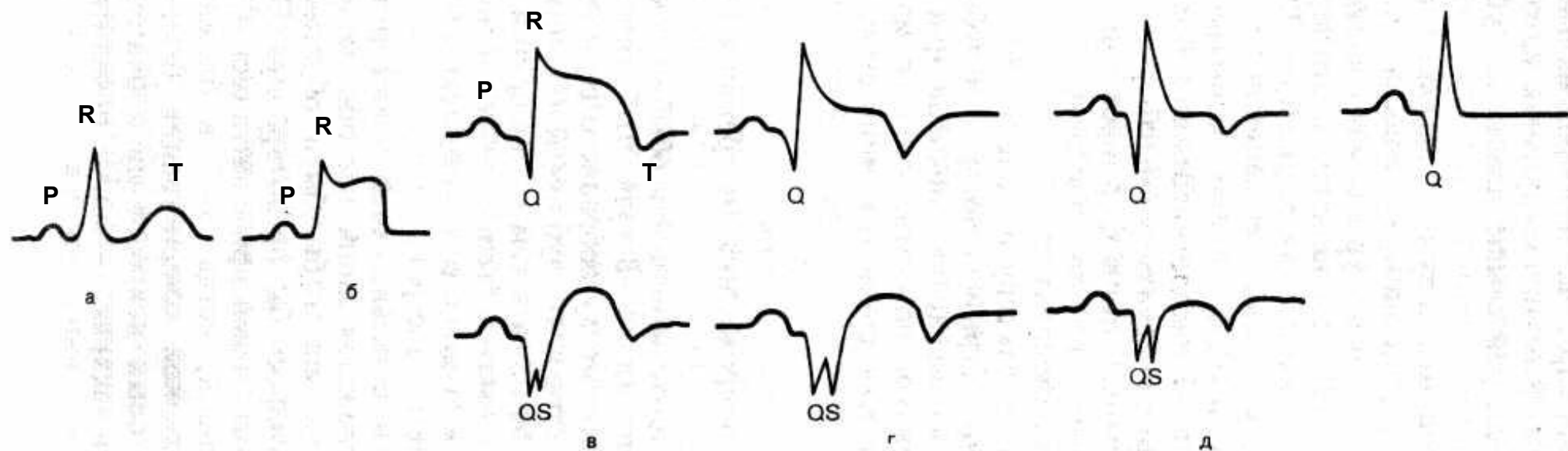


Рис. 3. Схематическое изображение изменений ЭКГ при трансмуральном инфаркте миокарда.  
а — исходная ЭКГ, б — острейшая стадия, в — острая стадия, г — подострая стадия, д — стадия рубца.

# Резорбционно-некротический синдром

- Субфибрилитет
- Умеренный лейкоцитоз ( не более  $12-15 \times 10^9$  длительностью до 7 суток)
- Повышение СОЭ к концу первой недели от развития инфаркта миокарда
- Появление в крови биохимических маркеров некроза сердечной мышцы

# Биохимические маркеры инфаркта миокарда

- Тропонин Т
- Тропонин I
- МВ-КФК
- КФК
- Миоглобин
- ЛДГ
- АСТ

# Биохимические маркеры инфаркта миокарда

Биомаркер	Время повышения (часы)	Время тах повышения (часы)	Время возвращения к исходному уровню (часы)
Миоглобин	2,5 - 4,3	4,0 - 8,5	15,5 – 39
КФК	4,3 – 8,1	11,9 – 20,5	72,6 - 130
МВ-КФК	3,5 – 5,3	11,5 – 15,6	68,8 – 96,3
Тропонин Т	3,5 – 8,1	12,8 – 75	147 – 296
Тропонин I	4,0 – 6,5	12,8 - 29,8	105 - 168
АСТ	6,0 – 12,0	24,0 - 48,0	96 - 168
ЛДГ	24 – 48	72 - 144	336



# Осложнения инфаркта миокарда

- Острая сердечная недостаточность
  - кардиогенный шок
  - отек легких
- Нарушения сердечного ритма и проводимости
- Разрывы сердца
- Аневризма сердца
- Эпистенокардитический перикардит
- Тромбоэндокардит
- Тромбоэмболии
- ХСН
- Острые язвы и эрозии желудка и кишечника
- Парез ЖКТ
- Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера
- Острый психоз

# Лечение стенокардии

# Лечение стабильной стенокардии

## *Улучшающее прогноз:*

1. Антиагреганты (аспирин, клопидогрель)
2. Гиполипидемическая терапия (статины)
3. Бета-адреноблокаторы (после ИМ)
4. Реваскуляризация (АКШ, коронароангиопластика)
5. ИАПФ (рамиприл, периндоприл)

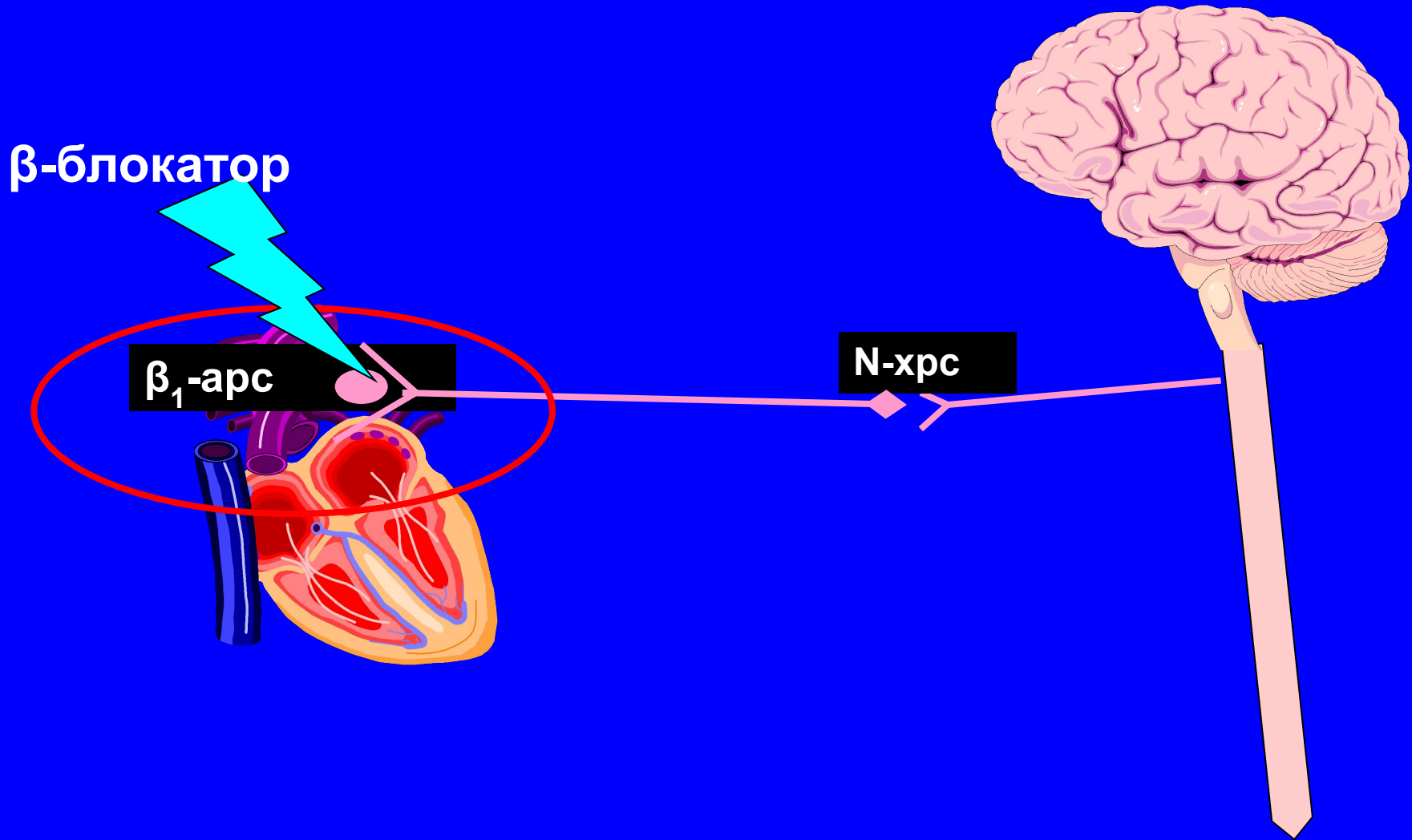
## *Улучшающее качество жизни:*

1. Антиангинальные препараты (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, нитраты, кораксан, триметазидин)
2. Реваскуляризация (АКШ, коронароангиопластика)

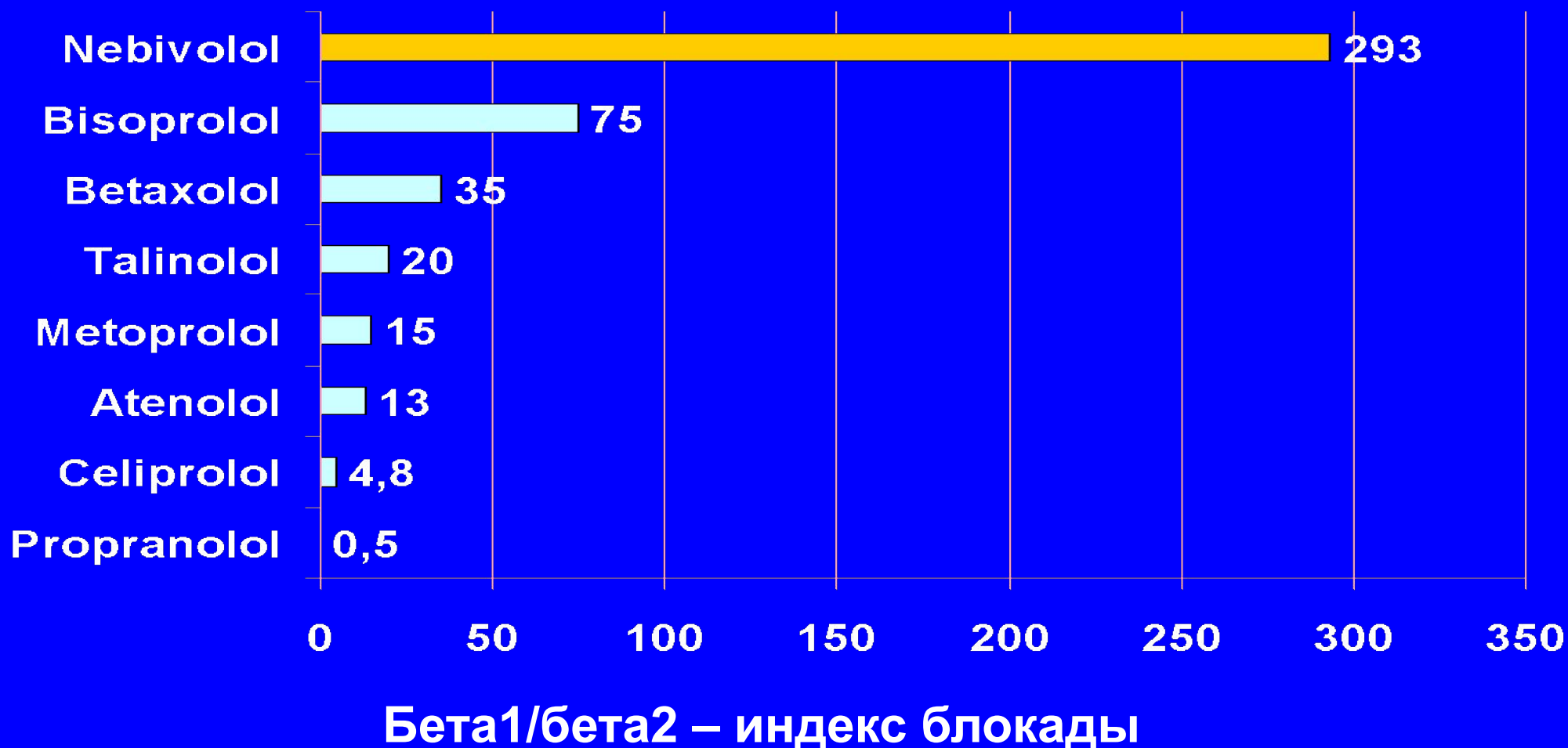
# Антиангинальные препараты

- Бета-адреноблокаторы
- Антагонисты кальция
- Нитраты
- Триметазидин (предуктал)
- Ингибиторы  $I_f$  каналов

# Механизм действия бета-адреноблокаторов



# Сравнение кардиоселективности современных бета-блокаторов



## Основные группы антагонистов кальция

Производные фенилалкиламина	Производные бензодиазепина	Производные дигидропиридина
<b>ВЕРАПАМИЛ</b>	<b>ДИЛТИАЗЕМ</b>	<b>НИФЕДИПИН</b>
Анипамил	Клентиазем	<b>Амлодипин</b>
Галлопамил		Исрадипин
Девапамил		Никардипин
Дуропамил		Нилвадипин
Ронипамил		Нилудипин
Тиапамил		Нимодипин
Тиропамил		Нисолдипин
Фалипамил		Нитрендипин
		<b>Фелодипин</b>

# Механизм антиангинального действия антагонистов кальция

## Производные дигидропиридина

- Расслабление гладкой мускулатуры коронарных артерий → увеличение объемной скорости коронарного кровотока
- Расслабление гладкой мускулатуры периферических артерий → снижение ОПС → снижение постнагрузки на сердце → снижение потребности миокарда в кислороде

## Фенилалкиламины и бензотиазепины

- Снижение ЧСС и потребности миокарда в кислороде
- Расслабление гладкой мускулатуры коронарных артерий → увеличение объемной скорости коронарного кровотока
- Расслабление гладкой мускулатуры периферических артерий → снижение ОПС → снижение постнагрузки на сердце → снижение потребности миокарда в кислороде



# Классификация нитровазодилататоров

- **Органические нитраты**
  - *нитроглицерин*
  - *изосорбида динитрат*
  - *изосорбида 5-мононитрат*
- **Сиднонимины (нитратоподобные препараты)**
  - *молсидомин*
- **Другие донаторы оксида азота**
  - *нитропруссид натрия*

# Нитроглицерин и нитраты

- **Препараты короткого действия**
  - *сублинквальные таблетки*
  - *желатиновые капсулы с р-ром нитроглицерина для сублинквального применения*
  - *спрей*
- **Таблетированные препараты длительного действия**
- **Трансдермальные системы**
- **Ампулированные р-ры для внутривенного введения**

# Молекулярный механизм действия нитратов

В процессе метаболизма нитратов образуется NO (оксид азота), который в норме синтезируется сосудистым эндотелием. Т.е. нитраты являются донаторами NO

# **Гемодинамический механизм действия нитратов**

**Нитраты являются периферическими  
вазодилататорами с преимущественным  
влиянием на венозное русло**

# Механизм антиангинального действия нитратов

## НИТРОГЛИЦЕРИН

дилатация  
периферических вен

депонирование части  
ОЦК в венозных депо

уменьшение венозного возврата  
крови к сердцу

снижение КДД в ЛЖ

уменьшение экстравазкулярного  
сжатия сосудов субэндокарда

увеличение субэндокардиального  
кровотока

увеличение доставки к миокарду  
кислорода

дилатация  
периферических вен

депонирование части  
ОЦК в венозных депо

уменьшение венозного возврата  
крови к сердцу

уменьшение преднагрузки на  
сердце

уменьшение работы сердца

снижение потребности миокарда в кислороде

прямое коронаролитическое  
действие

увеличение объемной скорости  
коронарного кровотока

увеличение доставки к миокарду  
кислорода

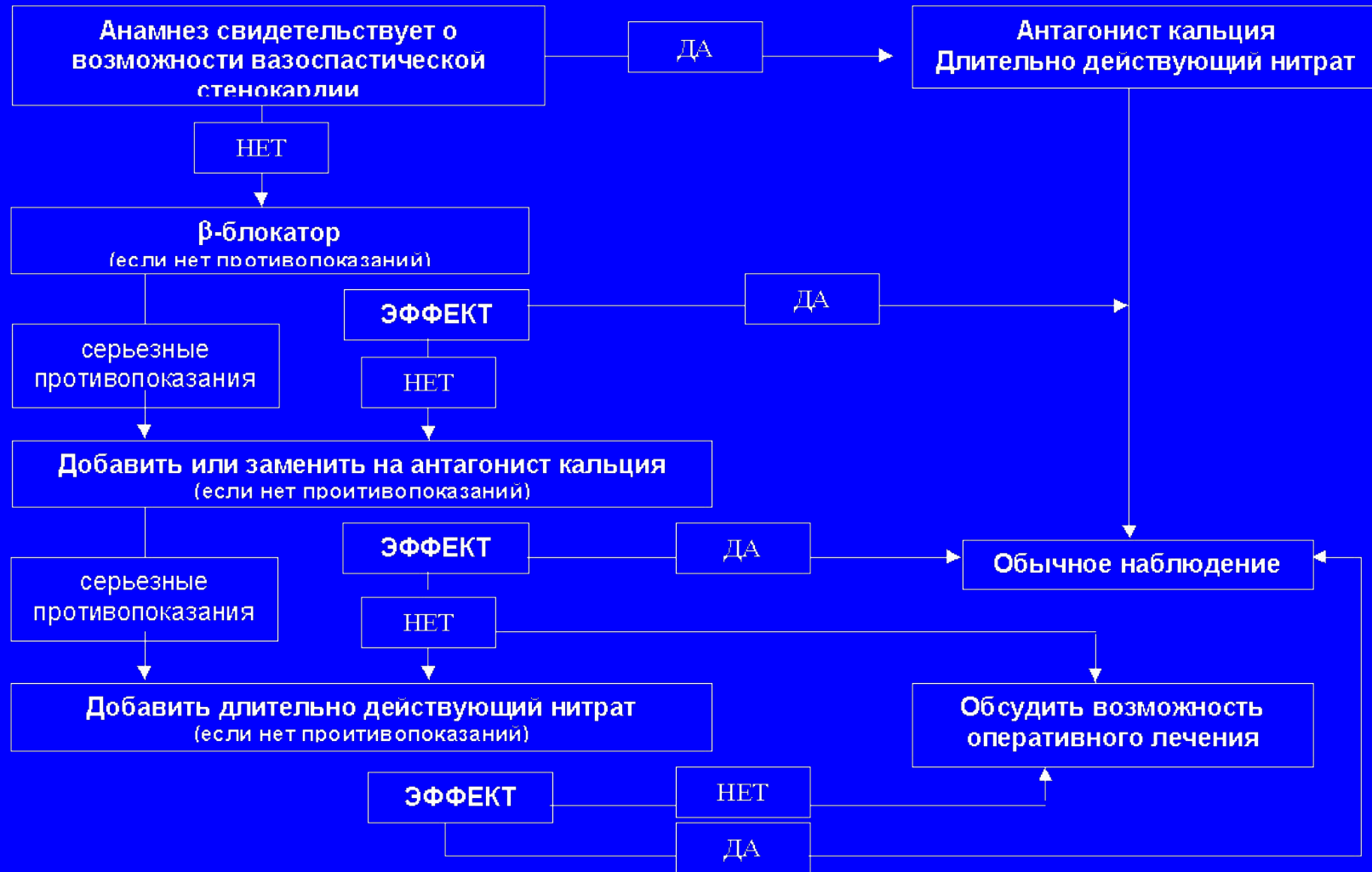
# **Механизм действия триметазидина (предуктала)**

**Блокирует окисление жирных кислот, в связи с чем, миокард начинает использовать глюкозу в качестве основного субстрата окисления, что в условиях ишемии более выгодно с энергетической точки зрения**

# Ингибиторы $I_f$ каналов

**Ивабрадин (кораксан)** – ингибирует  $I_f$  каналы клеток синусового узла, за счет чего урежает синусовый ритм. Ивабрадин показал выраженный антиангинальный эффект, сопоставимый с эффектом бета-адреноблокаторов. Этот препарат рекомендован больным с противопоказаниями к бета-адреноблокаторам или при невозможности принимать бета-адреноблокаторы из-за побочных эффектов.

## Рекомендации АСС, АНА по лечению стабильной стенокардии, 1999





# Лечение нестабильной (впервые возникшей, прогрессирующей) стенокардии

1. **Аспирин** – внутрь 250-500 мг (первая доза – разжевать таблетку, не покрытую оболочкой); затем по 75-325 мг, 1 раз в сутки. При непереносимости аспирина – клопидогрель или тиклопидин
2. **Гепарин** – в/в болюс 60-80 ЕД/кг/ч (но не более 5000 ЕД), затем инфузия 12-18 ЕД/кг/ч.
3. **Блокаторы GP IIb/IIIa** (абциксимаб, тирофибан, эптифибатид)
4. **Бета-блокаторы** ( в первые часы возможно в/в введение препаратов: пропранолол 1-5 мг; метопролол 5-15 мг; атенолол 5-15 мг)
5. **Нитраты** – при продолжающемся или рецидивирующем болевом синдроме (внутри или в/в)
6. **Антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил)** – при наличии противопоказаний или непереносимости бета-блокаторов

# Лечение неосложненного инфаркта миокарда

# Лечение инфаркта миокарда

(первоочередные мероприятия)

- Аспирин 300-500 мг (разжевать)
- Нитроглицерин под язык (1 табл. или 2 дозы спрея)
- Обезболивание
  - морфин 1% по 0,5 мл в/в с интервалом 10-15 мин. До наступления эффекта (при выраженном болевом синдроме до 2 мл)
  - нейрелептаналгезия (фентанил 0,005% 1-2 мл + дроперидол 0,25% 1-2 мл в/в)
- Оксигенотерапия

# Основные методы лечения инфаркта миокарда

- Тромболитическая терапия
- Коронарная ангиопластика

# Активаторы фибринолиза

- Стрептокиназа
- Алтеплаза
- Проурокиназа

# Дополнительная терапия инфаркта миокарда

- Бета-адреноблокаторы
- Антиагреганты (аспирин, клопидогрель)
- Гепарин
- ИАПФ/БРА (в пределах 24 часов от начала симптомов)
- Статины