ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Федерального

агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Кафедра терапии ФПК и ПП

Цикл тематического усовершенствования «Новые технологии диагностики и лечения терапевтических больных»

Реферат

**На тему**

**Медикаментозная терапия хронической ишемической болезни сердца:**

**Возможности бета- адреноблокаторов, ивабрадина, амлодипина.**

Исполнитель: врач-терапевт

МУЗ «Туринская ЦРБ»

Разуваев Павел Михайлович

Руководитель: д.м.н. А.И. Коряков

Екатеринбург 2009

Содержание.

1. Понятии ИБС (введение)
2. основная часть
3. литература

ИБС – патологическое состояние несоответствия метаболическим потребностям миокарда доставки крови и кислорода по коронарным артериям, если это несоответствие обусловлено атеросклерозом коронарных артерий.

Причины. (помимо атеросклероза)

1. Воспаление в зоне атерослеротического поражения.
2. Недостаточность коллатерального кровоснабжения.
3. Нейрогуморальные влияния. (активация симпато-адреналовой системы, провокация коронароспазма)
4. эндотелиальная дисфункция.
5. Нарушение рецепторных нарушений в коронарных артериях в миокарде.
6. Повышенный метаболизм миокарда.
7. Компрессионные эффекты миокарда
8. Нарушение микроциркуляции в дистальных отделах коронарного русла.

Исходя из выше указанного, попробуем рассмотреть возможности медикаментозной терапии бета- блокаторами, ивабрадином, и амлодипином.

Бета- блокаторы широко применяются в кардиологической практике для лечения ИБС

Для примера рассмотрим применение при ИБС бета1 –адреноблокатор –бисопролол, который многогранно влияет на на сердечно-сосудистую систему.

* Антигипертензивное действие, обусловленное снижением сердечного выброса, ингибированием высвобождения ренина и альдостерона, подавление центральной вазомоторной активности
* Антиишемическое действие, которое достигается в первую очередьза счёт уменьшения потребности миокарда в кислороде, в следствии снижения чсс, сократимости миокарда постнагрузки. Удлинение диастолы может обусловить улучшение кровоснабжения миокарда. Уменьшение уровня механического стрессаспособствует профилактике разрыва атеросклротических бляшек.
* Улучшение функции адренорецепторов, ингибирование аппотоза кардиомиоцитов и оксидантного стресса, повышение порога развития фибриляции желудочков.
* Антиаритмический эффект.
* Предотвращение гиперактивации симпатической нервной системы.
* Востановление барорефлекса.

Сегодня применение бета –блокаторов показано всем пациентам перенёсшим ОИМ (как в острую фазу, так и в отдалённом периоде) при отсутствии противопоказаний. Остаются на сегодня основным средством фармакотерапии хронической ИБС, благодаря удачному сочетанию антигипертензивного, а\аритмического эффектов. Бисопролол хорошо переносится пациентами со стабильной стенокардией. Его применение способно снижать частоту и длительность ангинозных приступов ангинозных болей, а так же повышает толерантность к физической нагрузке.

Применяется в дозе от 1,5 мг до 10 мг\сутки.

Эффективность оценивается по ЧСС и контролю симптоматики стенокардии.

Возможно проведение нагрузочной пробы. Для получения наилучшего результата от терапии ЧСС должна в покое составлять 50-50 в минуту, а прирост этого показателя при умеренной физической нагрузке (подъём на 1 пролёт по лестнице) 20 ударов в минуту.

Схему лечения в каждом случае подбирают индивидуально.

Терапия бисопрололом может быть прекращена при постепенном снижении дозы в течении 2-3 недель.

В качестве препаратов первой линии при лечении ИБС рекомендуется применять бета адреноблокаторы, их кардиопротекторный эффект и хорошие результаты по уменьшению сердечной и общей смертности, во многом обусловлено снижением ЧСС.

Принцип пульсурежающей терапии может быть выполнен при помощи ивабрадина, который, спецефически связываясь с f-каналами клеток синусового узла, и избирательно подавляя I -токи замедляет спонтанную диастолическую деполяризацию, тем самым действуя на замедление ЧСС.

Изучение эффективности ивабрадина позволяет получить обоснованные доказательства возможности оптимального лечения больных в течении длительного времени.

Снижение ЧСС в адекватных пределах, без отрицательного влияния на сократимость миокарда атриовентрикулярную проводимость при достаточном антиангинальном и антиишемическом эффекте особенно актуально при медикаментозном лечении больных со стабильным течением ИБС.

Все представленные данные позволяют утверждать, что присоединение бета-адреноблокаторов и ибабрадина к стандартной терапии, сопровождается достоверным уменьшением частоты приступов стенокардии и уменьшением суточной продолжительности ишемии. Снижение ЧСС несомненно предотвращаетразвиьтие ишемии и её проявлений.

Ивабрадин не только уменьшал потребность миокарда в кислороде вследствии урежения ЧСС, но и сохранял способность коронарных артерий к дилатации. Способность мелких и средних к расширению при любом уровне физической нагрузки позволяет обеспечить адекватную перфузию эндокарда.

Несомненно, улучшение перфузии миокарда и восстановление ишенизированного миокарда при терапии ивабравином способствовали в большей степени уменьшению электрофизиологической гетерогенности миокарда.

Присоединение бета-адреноблокаторов к стандартной терапии при стабильной стенокардии обеспечивало длительный и адекватный контроль ЧСС и должный антиишемический эффект: уменьшилась суточная ишемия миокарда и количество эпизодов ишемии, возросла ТФН.

Курсовая терапия ивабрадином при достоверном снижении ЧСС вела к увеличению ФВ, и к лучшению диастолической функции сердца; уменьшение суточной продолжительности ишемии, сопровождалось улучшением показателей электрической нестабильности сердца.

Антогонисты кальция так же широко используются кардиологической практике.

Амлодипин- антогонист кальциевых каналов дигидропиридинового ряда блокирует медленные кальцыевые каналы и препятствует внутриклеточной гиперкальциемии и сокращению гладкомышечной клетки, оказывая соссудорасщиряющее действие. Обладает длительным действием.

Таким образом гипотензивный эффект происходит за счёт переферической вазодилатации. Происходит снижение как систолического так и диастолического артериального давления, не влияя на ЧСС.

Антиангинальный эффект определяется особенностью механизма действия и обусловлен коронаролитическим воздействием препарата, следовательно эффект препарата максимально выражен у пациентов с ангиоспзмом.

Так же широко амлодипин применяется для лечения стабильной стенокардии, достоверно снижая частоту продолжительность и выраженность эпизодов ишемии миокарда. Протекторный эффект амлодипина на состояние миокарда после эпизода ишемии считается его способность кальциевую нагрузку клеток, являющуюся причиной миокардиального повреждения.

Не влияет на ЧСС, увеличение которой при физической нагрузке является одним из пусковых механизмов ишемии.

При добавлении амлодипина к традиционной терапии бета-блокаторами и нитратами не наблюдалось возрастания эпизодов нарушений ритма.

Особенность амлодипина является отсутствие активации симпатической нервной системы и развития рефлекторной тахикардии.

Кардиопротекторный эффект и способность снижать массу миокарда левого желудочка так же относится к амлодипину.

Амлодипин обладает выраженным коронаролитическим эффектом вследствии высокой селективности в отношении гладкомышечных клеток артериол, с очень малым эффектом обкрадывания. Может применяться при стабильной стенокардии в качестве монотерапии и в составе комбинированной терапии.

Амлодипин как препарат выбора у пожилых пациентов с изолированной систолической гипертонией, стенокардией, гипертрофией миокарда левого желудочка, заболеваниями переферических сосудов, при беременности, атеросклерозе сонных и коронарных артерий.

Литература

1. Место амлодипина в кардиологической практике Т.Е. Морозова В.Л. Захарова ММА им И.М. Сеченова. Москва.
2. Только ли контроль частоты сердечных сокращений? И татарченко Н.Позднякова Пензенский институт усовершествования врачей г. Пенза
3. Бета-адреноблокаторы при хронической стабильной ишемической болезни сердца. Р.Г. Оганов Е.В. Кокурина ФГУ Государственный научно-иследовательский центр профилактической медицины Роздрава, Москва.