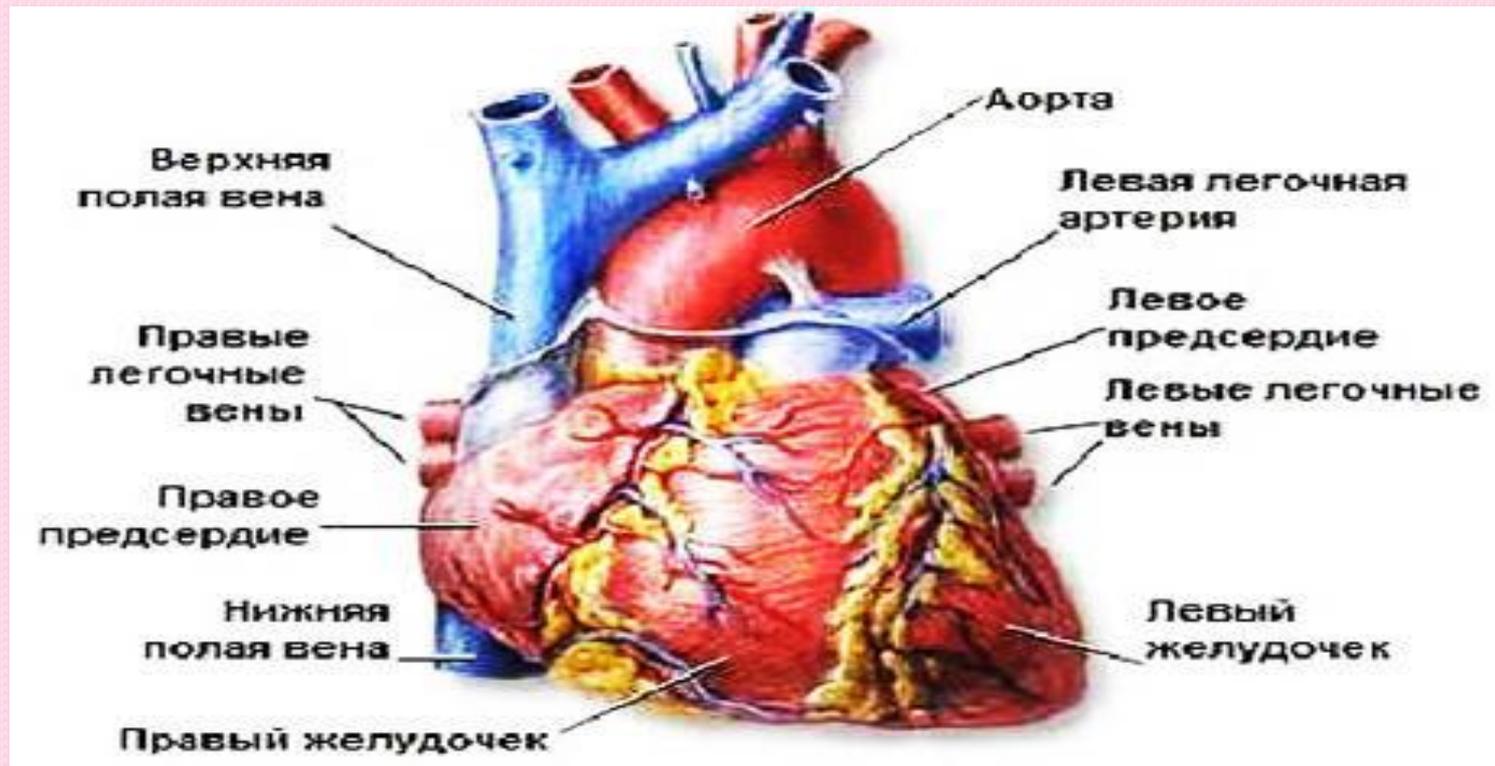


# ЛС, действующие на сердечно-сосудистую систему



# **I. Средства, применяемые при нарушениях деятельности сердца**

```
graph TD; A["I. Средства, применяемые при нарушениях деятельности сердца"] --> B["а) при сердечной недостаточности"]; A --> C["в) при недостаточности кровоснабжения миокарда"]; B --> D["б) при нарушениях ритма сердечных сокращений"];
```

**а) при сердечной недостаточности**

**в) при недостаточности кровоснабжения миокарда**

**б) при нарушениях ритма сердечных сокращений**

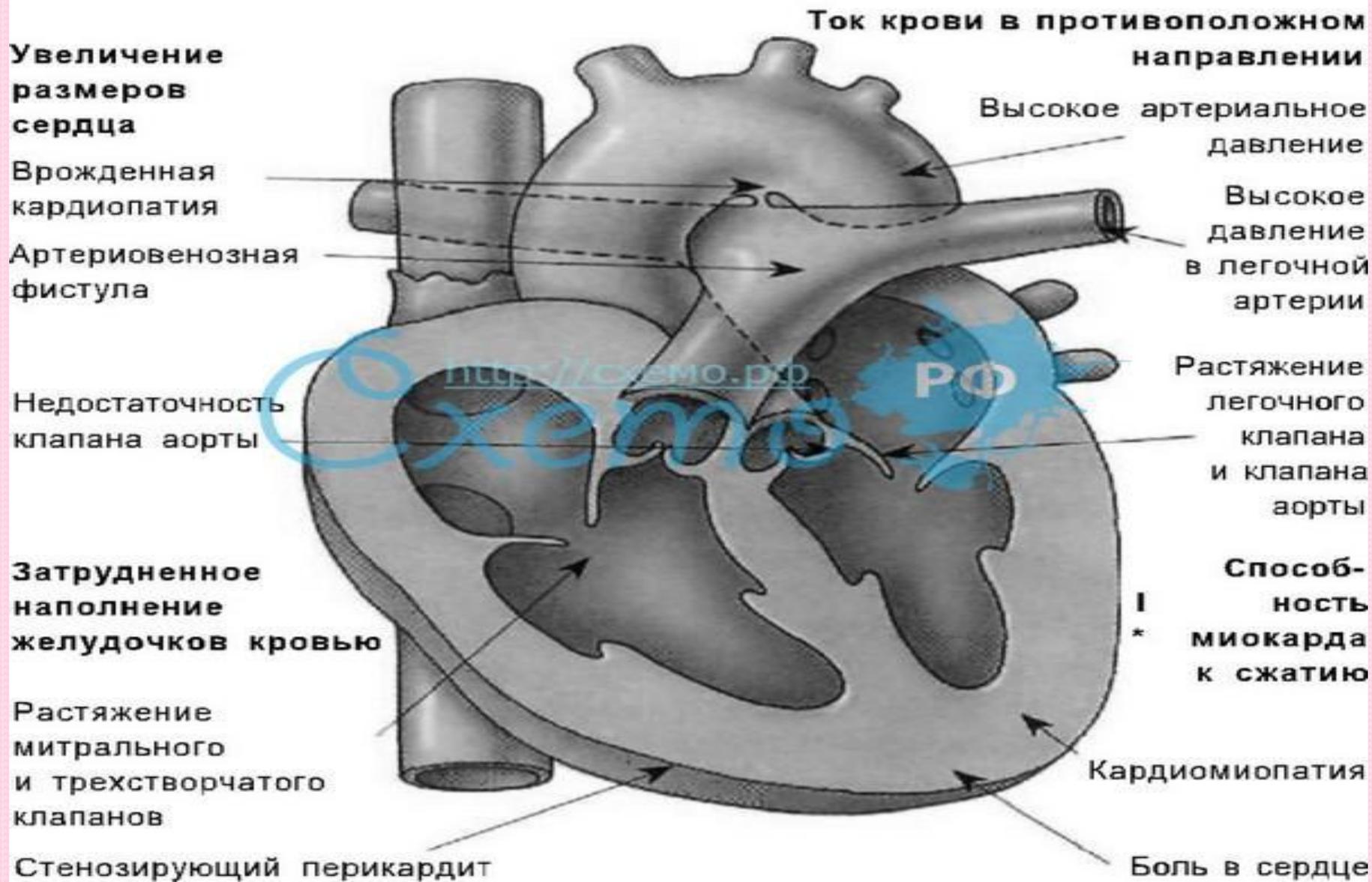
```
graph TD; A[II. Средства, применяемые при патологических состояниях, сопровождающихся изменениями артериального давления] --> B[при артериальной гипертензии]; A --> C[при гипотензивных состояниях];
```

**II. Средства, применяемые  
при патологических  
состояниях,  
сопровожающихся  
изменениями артериального  
давления**

**при артериальной  
гипертензии**

**при  
гипотензивных  
состояниях**

# СИМПТОМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



**Сердечная недостаточность** – это патологическое состояние, при котором сердечный выброс не обеспечивает нормальное кровоснабжение органов и тканей. При сердечной недостаточности нарушается синтез АТФ, нарушается белковый, углеводный, липидный обмен. Это ведет к появлению усталости, одышки и отеков. Застойная сердечная недостаточность обычно возникает при комбинированном поражении левого и правого желудочков, в результате чего возникает отек легких и периферические



Отеки ног при сердечной недостаточности

**Диуретики** - группа лекарственных препаратов, оказывающих стимулирующее влияние на выведение мочи из организма. Процесс образования мочи происходит в почках. Физиологический смысл этого процесса заключается в очищении крови от конечных продуктов метаболизма и ненужных организму веществ.

Мочеобразование в организме регулируется **вазопрессином**, который является гормоном задней доли гипофиза, и минералокортикоидом **альдостероном**, который синтезируется в коре надпочечников. Оба этих гормона в конечном итоге уменьшают количество образующейся мочи и тем самым приводят к задержке жидкости в организме.

# ДИУРЕТИКИ

Современные мочегонные средства имеют два основных механизма действия –

- Влияют непосредственно на процессы мочеобразования в почках,
  - Влияют на гормональную регуляцию мочеобразования;
- кроме того, имеются еще, так называемые,
- осмотические диуретики, которые повышают осмотическое давление первичной мочи и тем самым препятствуют ее реабсорбции.





табл. 25, 100 мг, бл. 20,  
пач. картон. 1  
**Гипотиазид®**



# ДИУРЕТИКИ



**Сердечные гликозиды** – вещества, состоящие из 2-х частей: безазотистой (агликона) и сахаристой (гликона). Обладают кардиотоническим и кардиотрофическим действием. Применяют для лечения сердечной недостаточности.



## **Сердечные гликозиды:**

1. Повышают работоспособность миокарда, обеспечивая экономную и эффективную деятельность сердца.
2. Избирательно действуют на сердце. Главный эффект – усиление систолы (кардиотоническое действие) связанное с прямым влиянием на миокард.
3. Увеличивают ударный и минутный объем сердца, в результате чего работа сердца повышается без увеличения потребности в кислороде.
4. Работа сердца повышается на фоне уменьшения ЧСС и удлинения диастолы. ( Это создает наиболее экономный режим работы сердца: сильная систола и длинная диастола способствуют восстановлению энергетических ресурсов в миокарде.)
5. Угнетают проведения возбуждения по проводящей системе сердца.

# Препараты сердечных гликозидов



Характерной особенностью сердечных гликозидов является их **способность к материальной кумуляции**, особенно сильная - у дигитоксина. Это учитывают при назначении сердечных гликозидов при лечении хронической сердечной недостаточности. Курс лечения таких больных, как правило, состоит из насыщающей терапии, во время которой больному дают терапевтическую дозу препарата несколько раз в день, и поддерживающей терапии, когда бывает достаточно однократного в день введения препарата для поддержания терапевтических концентраций препарата в крови.



## Побочные эффекты сердечных гликозидов

1. нарушения сердечного ритма,
2. анорексия (отказ от пищи), тошнота, рвота (в основном центрального происхождения),
3. нарушения цветного зрения, светобоязнь.

Диспепсические расстройства являются, как правило, первыми признаками токсического действия сердечных гликозидов. При отравлении сердечными гликозидами все вызываемые ими эффекты, описанные выше, проявляются с большей интенсивностью и сочетаются еще с возбуждением ЦНС по типу острого психоза. В тяжелых случаях смерть наступает от нарушения сердечной деятельности (полная атриовентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков, трепетание предсердий).

При появлении признаков **передозировки** следует немедленно отменить назначение сердечных гликозидов и, кроме общепринятых мероприятий по удалению невсосавшегося и всосавшегося яда из желудочно-кишечного тракта, назначить **антагонисты эффектов сердечных гликозидов** - *препараты калия, унитиол (донор сульфгидрильных групп), препараты связывающих кальций (цитрат натрия, ЭДТА, трилон Б), антиаритмические препараты (лидокаин, дифенин), атропин.*

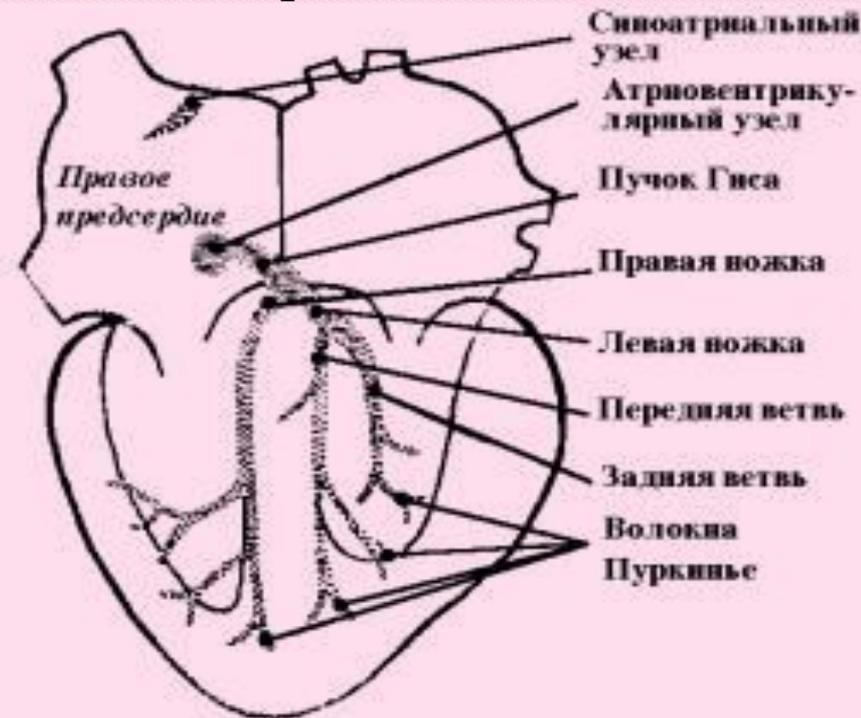
## АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

По электрофизиологическим свойствам клетки сердца подразделяются на два типа - *проводящие клетки* и *сократительные клетки*.

- Первый тип клетки обеспечивает генерирование и согласованное распространение импульса по всем отделам сердца.
- Второй обеспечивает собственно сократимость сердечной мышцы.

Проводящие клетки составляют **проводящую систему**.

Под **аритмией миокарда** принято подразумевать нарушения нормального ритма сокращений сердечной мышцы.



## Антиаритмические средства

**Класс I - средства, блокирующие натриевые каналы** (стабилизаторы клеточных мембран). К препаратам этого класса относятся *новокаиномид, лидокаин* и др. Действуют в основном на сократительные клетки миокарда, уменьшая их возбудимость. **НО** - могут угнетающе влиять и на проводящую систему сердца.

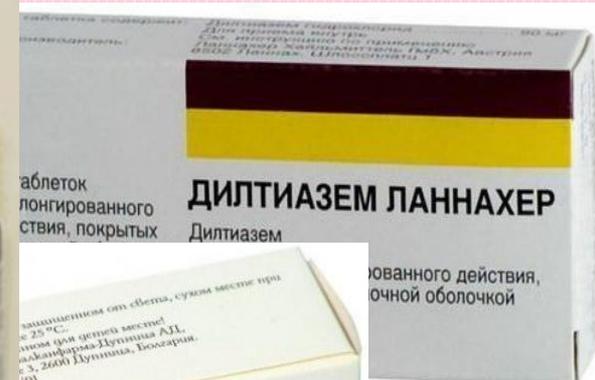
**Класс II угнетают симпатические влияния на сердце**, представлены бета-адреноблокаторами (БАБ) (*анаприлин, метопролол, талинолол*). Известно, что стимуляция бета-1-адренорецепторов сердца приводит к повышению автоматизма синоатриального узла. Бета-адреноблокаторы устраняют это действие. Эти средства препятствуют аритмогенному действию адреналина на сердце, что особенно часто бывает при инфаркте миокарда.

**Класс III блокатор калиевых каналов** *амиодарон (кордарон)*. Антиаритмическое действие его связано с удлинением эффективного рефрактерного периода. **Особенностью препарата является большая длительность развития эффекта - обычно около недели.** Особенно благоприятно использование препарата при ишемической болезни сердца, поскольку он уменьшает потребность миокарда в кислороде.

**Класс IV блокаторы кальциевых каналов** (*верапамил, дилтиазем, нифедипин*). Антиаритмическое действие этих препаратов связано преимущественно с их влиянием на синоатриальный и атриовентрикулярный узлы.



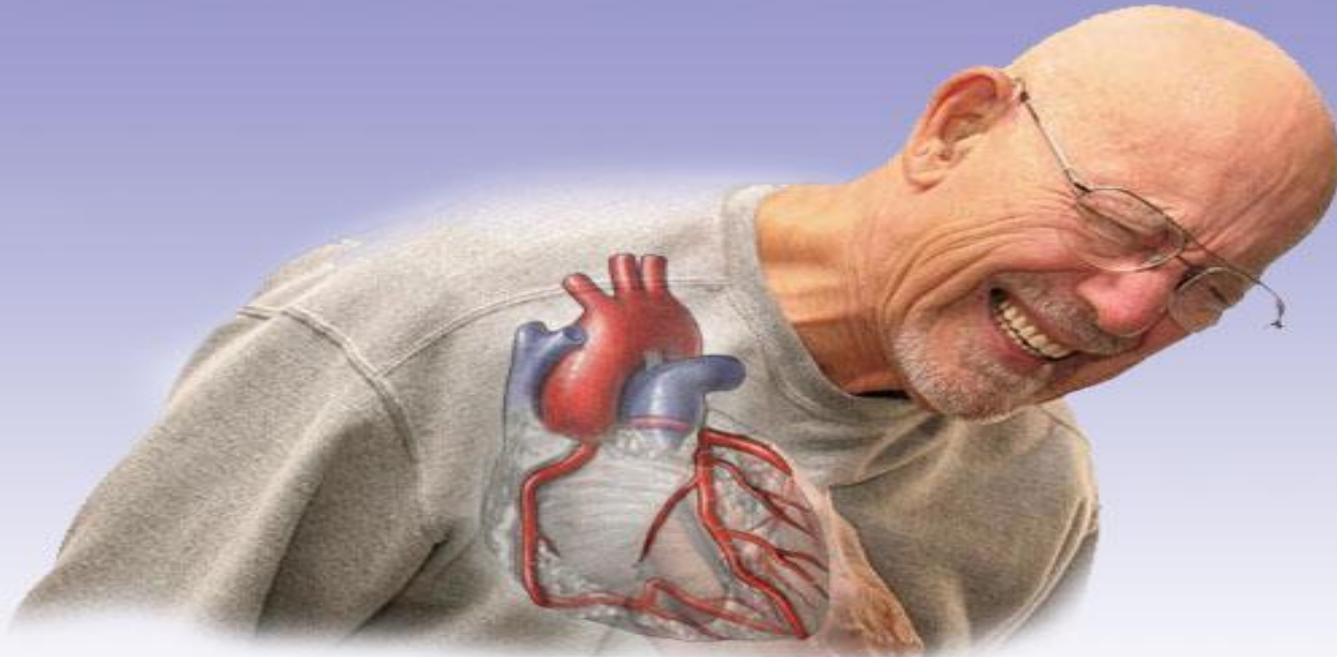
## Антиаритмические средства



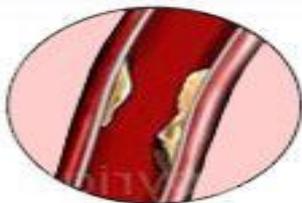
# Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

- **Ишемия** – это недостаточный доступ крови к органу, который вызван сужением или полным закрытием просвета в артерии.
- **Ишемическая болезнь сердца** – группа сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит нарушение кровообращения в артериях, обеспечивающих кровью сердечную мышцу (миокард). Эти артерии называются коронарными, отсюда еще одно название ишемической болезни – **коронарная болезнь сердца**.
- **ИБС** – это один из частных вариантов атеросклероза, который поражает коронарную артерию. Отсюда происходит еще одно название ИБС – **коронаросклероз**.

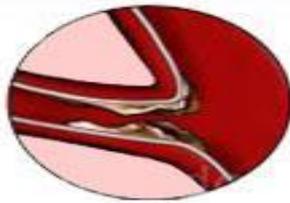
# Причины ИБС



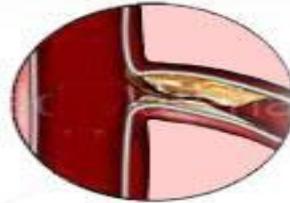
Ишемическая болезнь сердца - поражение коронарных артерий



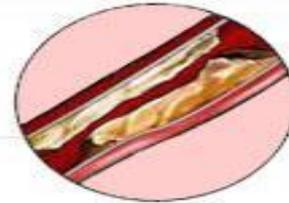
Сужение 30 %



Сужение 50 %



Сужение 99%



Сужение 90%

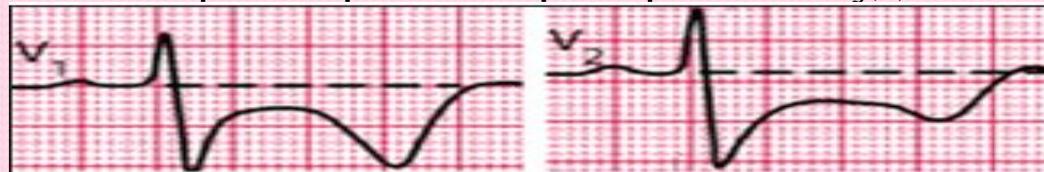
## Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

Основным патофизиологическим следствием нарушения коронарного кровообращения и непосредственной причиной развития приступа стенокардии является *несоответствие количества необходимого миокарду кислорода тому количеству кислорода, которое поступает с кровью по коронарным артериям, что обычно бывает при повышенной потребности миокарда в кислороде*. Факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде, являются повышение силы и/или частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления, что обычно сопровождается стресс или физическую нагрузку.

**Антиангинальные средства устраняют это несоответствие посредством двух основных механизмов действия:**

-понижения потребности миокарда в кислороде вследствие снижения работы сердца за счет расширения периферических сосудов и/или прямого действия на миокард.

-повышения доставки кислорода вследствие интенсификации коронарного кровообращения за счет расширения коронарных сосудов.



# Классификация антиангинальных средств:

## I. Органические нитраты и нитриты

*нитроглицерин*

препараты нитроглицерина пролонгированного действия (*нитронг, сустак*)  
*изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат, амилнитрит*

## II. Блокаторы кальциевых каналов

*Нифедипин (блокирует Ca-каналы гладких мышц сосудов)*

*Дилтиазем, верапамил (блокируют рецепторы Ca-каналов проводящей системы сердца)*

## III. $\beta_1$ -адреноблокаторы

*метопролол, атенолол (кардиоселективные)*

## IV. Коронарорасширяющие средства миотропного действия

*дипиридамол, папаверин, но-шпа*

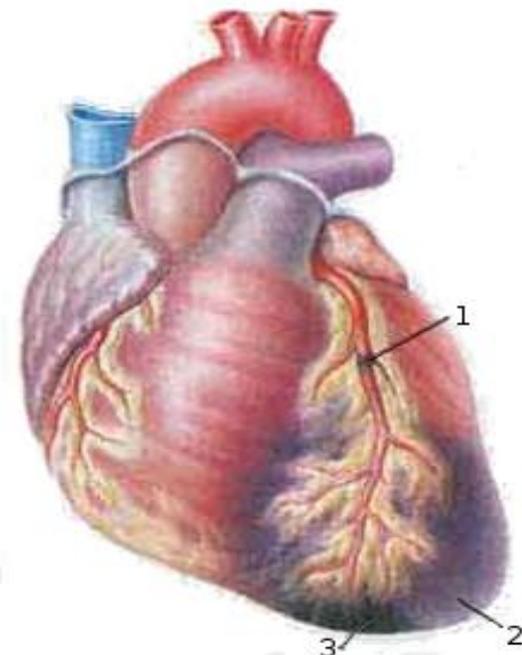
# Антиангинальные средства



## Принципы терапии острого инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда является наиболее грозным осложнением ишемической болезни сердца, угрожающим жизни больного. В комплекс лечебных мероприятий острого инфаркта миокарда входит:

1. назначение анальгетиков (морфин, промедол)
2. закиси азота, нитроглицерина в виде внутривенных капельных вливаний,
3. антиаритмических средств (лидокаин),
4. антикоагулянтов (гепарин),
5. средств поддержания нормального АД (адреномиметики или адреноблокаторы по показаниям),
6. другие противошоковые агенты (глюкокортикоиды).



1 . Место закупорки артерии.  
2,3. Инфаркт (зоны омертвения)

*В создании и поддержании артериального давления (АД) участвуют четыре основных звена:*

**1. сердце (ударный и минутный объемы)**

**2. артериолы и капилляры (создают ОПСС (общее периферическое сопротивление сосудов))**

**3. посткапиллярные вены (емкостные сосуды, определяют емкость кровеносного русла)**

**4. почки (определяют объем циркулирующей крови (ОЦК)).**

# Антигипертензивные средства

- **1. диуретики**, снижающие АД за счет уменьшения количества натрия в организме и снижения ОЦК, а также, возможно, некоторыми иными механизмами.
- **2. средства, снижающие симпатическую импульсацию на периферию**, которые снижают АД за счет снижения ОПСС, угнетения работы сердца и увеличения емкости кровеносного русла (расширения венул);
- **3. вазодилататоры**, снижают артериальное давление за счет расслабления гладких мышц сосудов, таким образом, снижая ОПСС и в некоторой степени повышая емкость кровеносного русла;
- **4. средства, блокирующие синтез или эффекты ангиотензина**, снижающие АД за счет уменьшения ОПСС и в некоторой степени объема циркулирующей крови.

## Средства, угнетающие функцию симпатической нервной системы

1. средства, влияющие на вазомоторные центры в ЦНС (**клофелин, метилдофа**),
2. ганглиоблокаторы (**пентамин**)
3. симпатолитики (**октадин, резерпин**),
4. периферические альфа-1-адреноблокаторы (**празозин**),
5. бета-адреноблокаторы (**анаприлин, метопролол**).



## Вазодилататоры

- 1. пероральные вазодилататоры (*гидралазин и миноксидил*), используемые для длительного амбулаторного лечения гипертонической болезни,
- 2. парентеральные вазодилататоры (*нитропруссид натрия, diaзоксид, магния сульфат*), используемые для снятия гипертонических кризов,
- 3. а) блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипин), которые могут использоваться в обоих случаях,  
б) папаверин и дибазол, которые чаще всего используются для купирования гипертонического криза, но в комбинации с другими средствами могут применяться и перорально для амбулаторного лечения больных.

## Антагонисты действия ангиотензина-II:

- **1. ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы ангиотензиновых рецепторов. (Эналаприл, каптоприл)**  
Ингибиторы АПФ предупреждают образование ангиотензина II. Угнетают разрушение брадикининов, которые вызывают вазодилатацию, а следовательно, снижение ОПСС. В результате, АД снижается. В отличие от вазодилататоров, ингибиторы АПФ не вызывают рефлекторной компенсаторной стимуляции симпатической нервной системы и, соответственно, могут безопасно использоваться лицами, страдающими стенокардией.
- **2. антагонисты рецепторов ангиотензина (АРА) (лозартан)** устраняет все эффекты ангиотензина сосудосуживающее, альдостеронстимулирующее и симпатомиметическое.



# Спасибо за внимание

