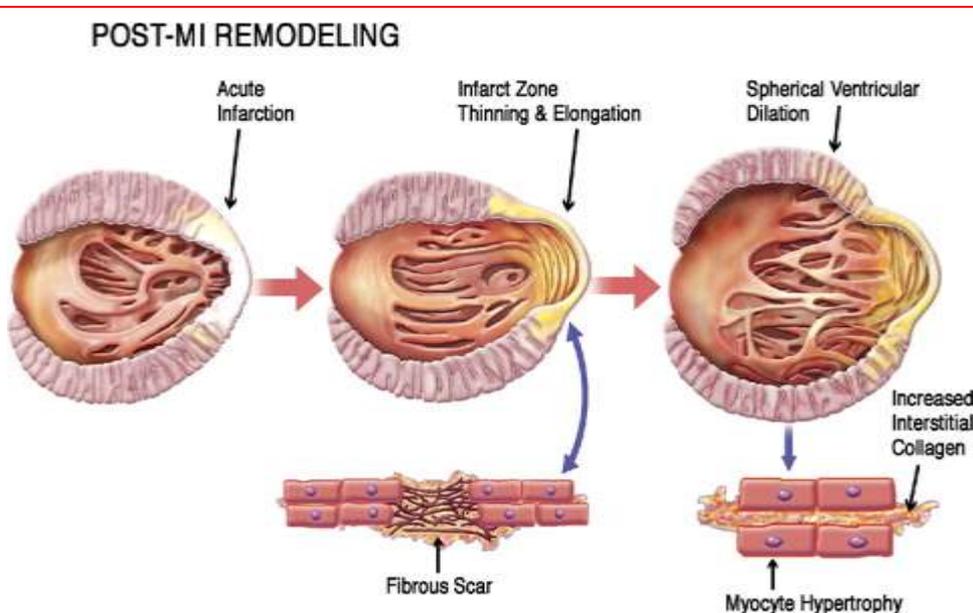


# ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ



Донецк,  
16.10.2020



# ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: определение

- **Ишемическая кардиомиопатия** - термин, предложенный G.E.Burch et al. (1970), в последнее десятилетие широко используется в отечественных и зарубежных медицинских изданиях , наряду с понятием «ремоделирование миокарда».
- В становлении и прогрессировании «ишемической кардиомиопатии» важная роль отводится находящимся в тесной взаимной связи процессам постинфарктного рубцевания, **постинфарктного ремоделирования**, гибернации (hibernation) и оглушения (stunning) миокарда.



# ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

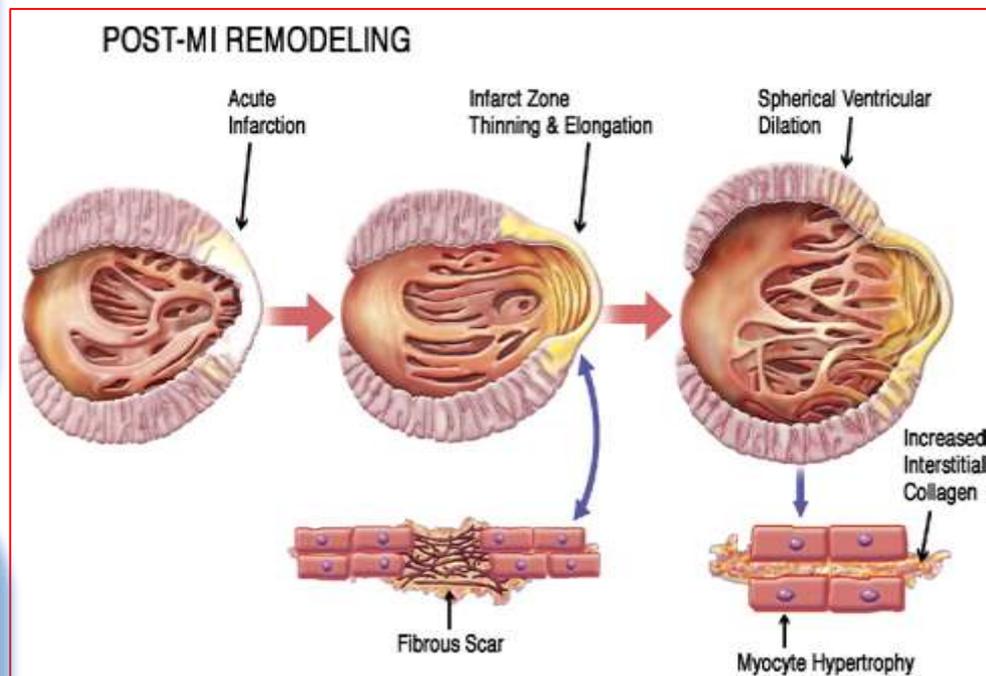
- В развитии «ишемической кардиомиопатии» определенное значение имеет феномен «ишемической подготовки» (*ischemic preconditioning*), под которым понимают изменения механических и электрофизиологических свойств участка миокарда при повторяющихся эпизодах его ишемизации.



# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

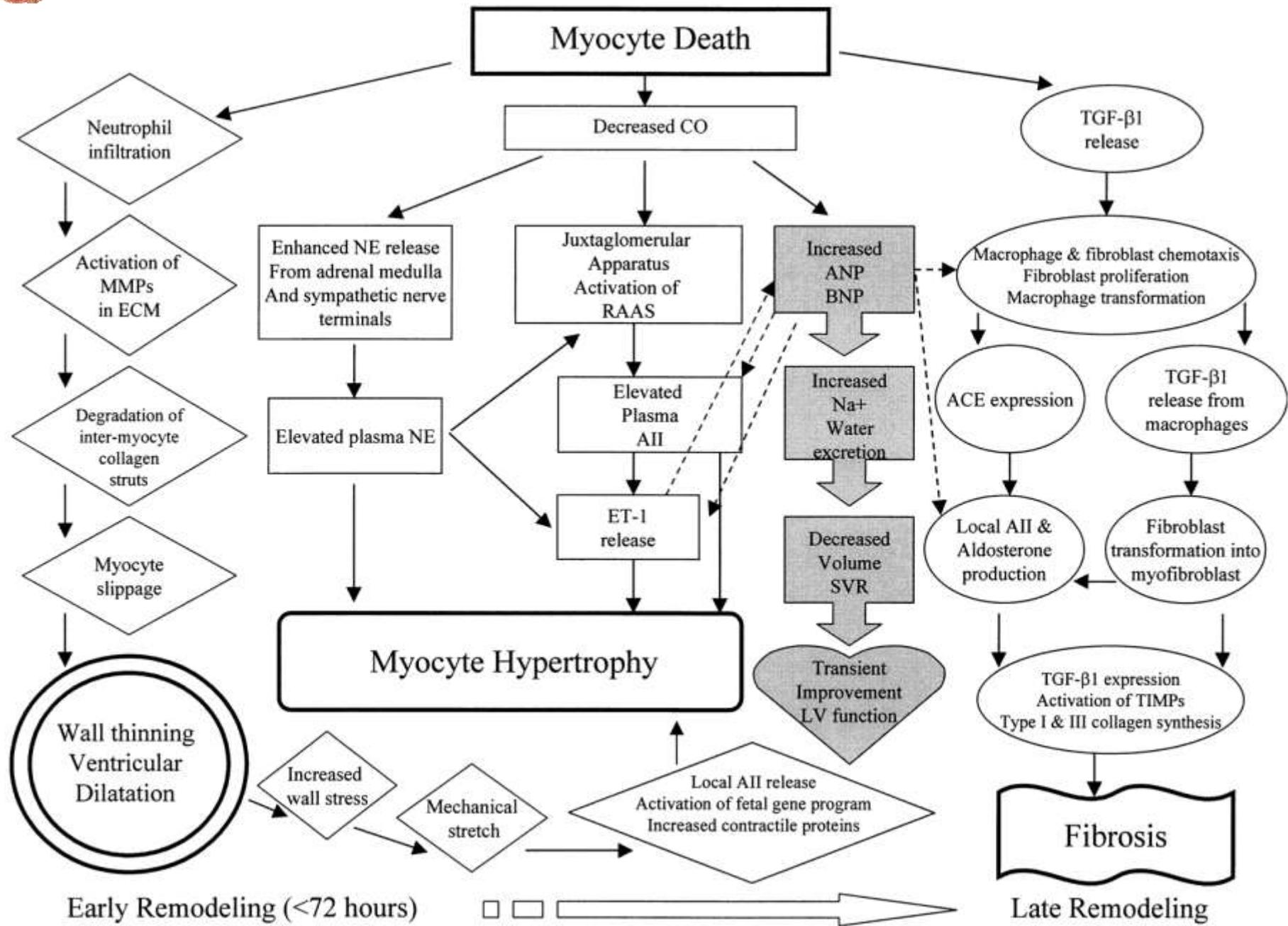
Комплекс изменений структуры и функции ЛЖ (дилатация, сферизация, снижение его систолической и диастолической функций) у пост-ИМ б-х

На гистологическом уровне:  
гипертрофия и апоптоз кардиомиоцитов, пролиферация фибробластов, интерстиц. фиброз





# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ





# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

- Выделяют **ранний и поздний периоды** постинфарктного ремоделирования:

**Ранний период** регистрируют в первые 24–72 ч. до 3–4 недель от начала ИМ. Его степень зависит от величины поражения миокарда, уровня поражения коронарного русла, проходимости инфаркт-зависимой венечной артерии, состояния тканевой перфузии, наличия жизнеспособных тканей в зоне некроза.

Этот период ремоделирование представляет собой компенсаторный процесс, направленный на поддержание контрактильной функции ЛЖ за счет гипертрофии миокарда и расширения камер сердца. Изменение геометрии ЛЖ вследствие механизма Франка–Старлинга способно усиливать сократимость жизнеспособного миокарда. В результате указанных сдвигов появляется гиперкинез в неповрежденных участках и временная компенсация гемодинамики.



# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

В **позднем периоде** - в сроки более 3-4 недель от начала ИМ - имеют значение наличие и обширность зон резидуальной ишемии и «оглушения» миокарда, выраженность воспалительной реакции в ответ на развитие ИМ, степень активации симпатoadреналовой и РААС, процесса апоптоза кардиомиоцитов.

Прогрессирует дилатация полости ЛЖ; скорость этой прогрессии зависит от размеров ИМ и его локализации, наличия и объема жизнеспособного миокарда, а также от выраженности гипертрофии кардиомиоцитов и интерстициальных фиброзных изменений.

В результате преобладания скорости дилатации над процессом гипертрофии миокард ЛЖ становится более тонкостенным, нарушается геометрия его полости с переходом к гемодинамически невыгодной сферической форме.

В этой ситуации процесс ремоделирования приобретает характер дезадапционного.



# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

Патофизиологические изменения в ЛЖ могут быть представлены как серия прогрессирующих неблагоприятных событий, включающих:

- 1) формирование несокращающегося и потенциально расширяющегося участка некротической / рубцовой ткани;
- 2) образование перегрузки ЛЖ объемом вследствие расширения сегмента(ов) ЛЖ;
- 3) на более поздних этапах – становление перегрузки ЛЖ давлением, причинно связанной с его перегрузкой объемом.

**Таким образом, пост-инфарктное ремоделирование ЛЖ является результатом комбинированной перегрузки ЛЖ объемом и давлением.**



# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

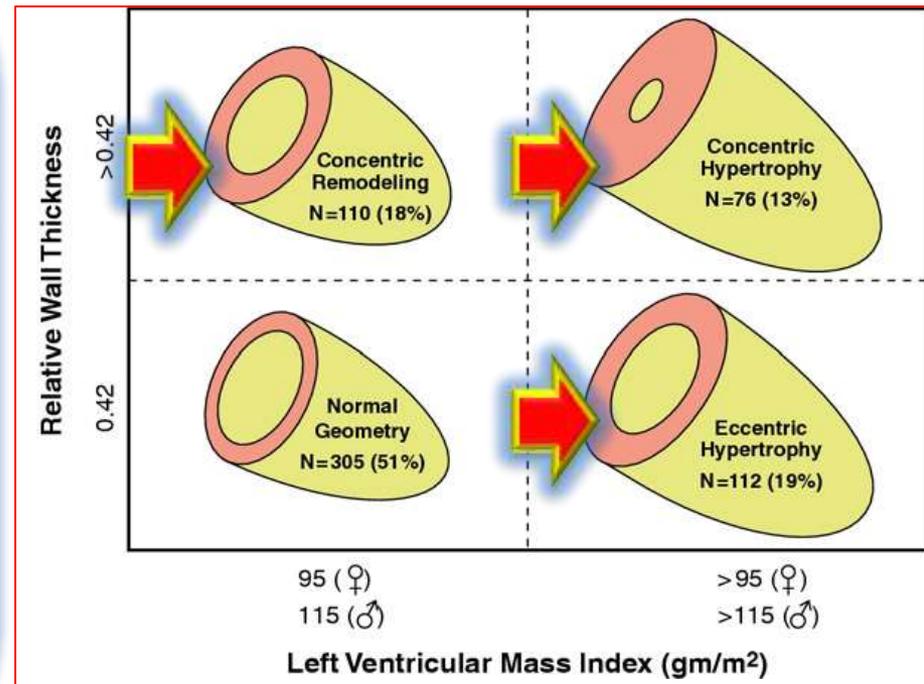
- Одними механическими факторами (перегрузка объемом / давлением, повышение диастолического / систолического напряжения стенок) механизмы развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ не исчерпываются.
- **ВАЖНАЯ РОЛЬ** отводится **нейрогуморальным, цитокиновым и молекулярным механизмам**



# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

## Геометрические варианты ремоделирования ЛЖ:

- концентрическое ремоделирование;
- концентрическая гипертрофия ЛЖ;
- эксцентрическая гипертрофия ЛЖ.

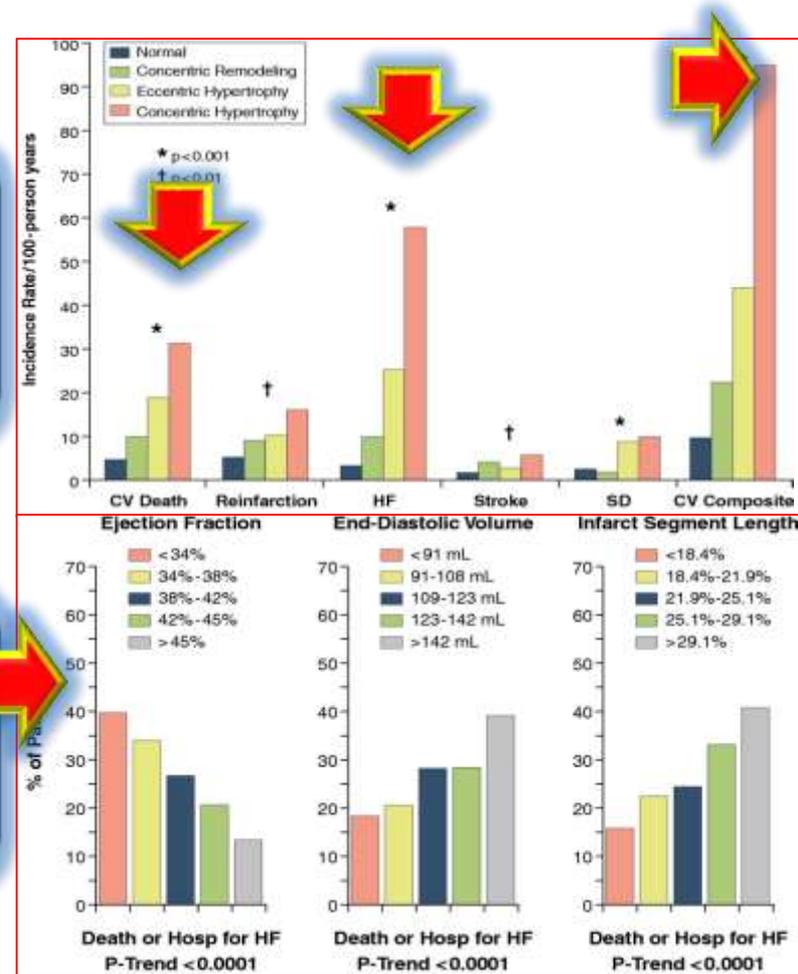




# ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

Наиболее неблагоприятный  
прогноз –  
при концентрической  
гипертрофии ЛЖ

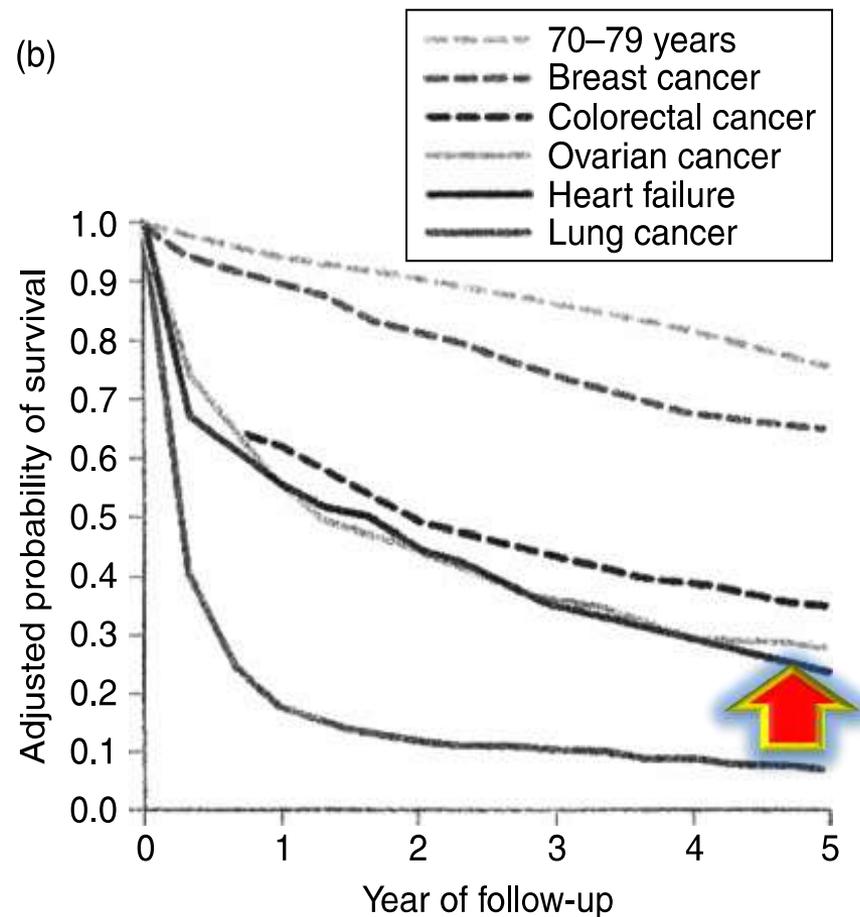
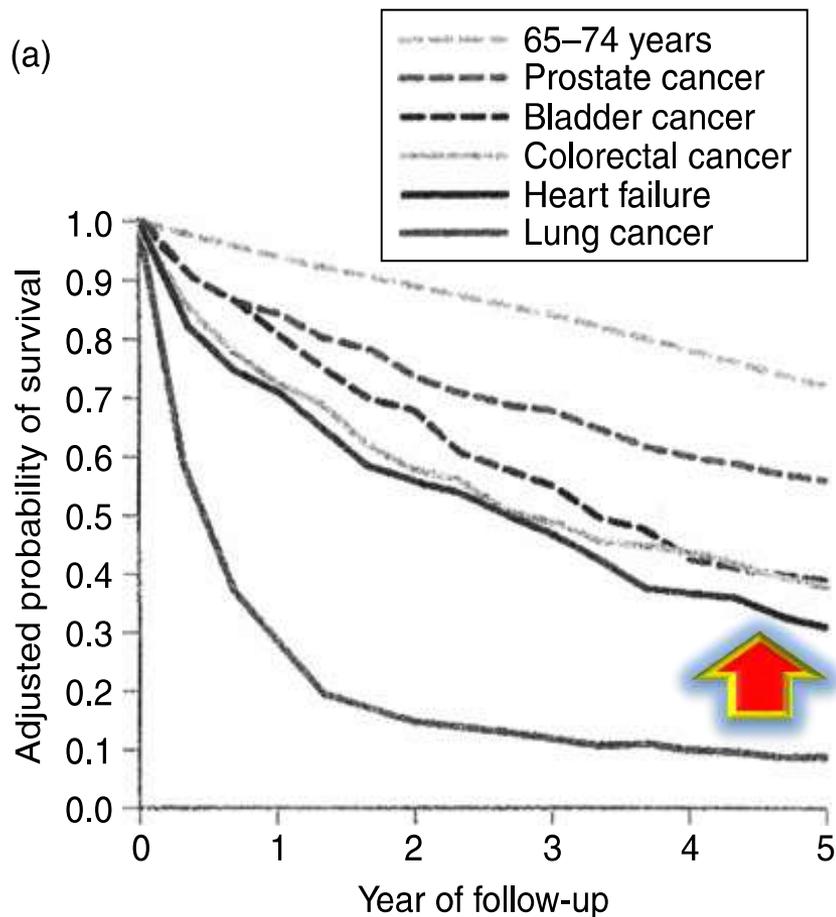
Для прогнозирования обычно  
используются:  
ФВ ЛЖ, степень его дилатации,  
размер ИМ





# Пост-ИМ ремод ЛЖ → ХСН: прогноз

США, 2017: несмотря на все усилия, прогноз при ХСН (в т.ч. у пост-ИМ б-х=ишемическая кардиомиопатия) остается «удручающе мрачным» и «сравним с прогнозом при наиб неблагоприятных формах злокачественных опухолей»





# ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ

## Лабораторные

ОАК, глюкоза, глик.гемоглобин, креатинин (СКФ), липид.профиль, билирубин, трансаминазы, оценка функции щитов. железы, К, Na, при симптомах СН – BNP (NT-proBNP)

## Инструментальные

ЭКГ – всем в динамике;  
ЭхоКГ – всем + УЗИ сонных арт.;  
ХМ ЭКГ – нарушения ритма, вазоспастическая стенокардия;  
Ro- ОГК



# ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ

- **МСКТ сердца** - оценка состояния коронарных артерий, кальциевого индекса, детализация особенностей и состава бляшек;
- **МРТ сердца** - оценка перфузии миокарда, отсутствие ионизирующего излучения;
- **СПЕКТ** – высокочувствительный радионуклидный метод оценки коронарной перфузии.

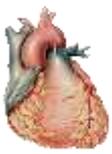


# **ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ**

**«Стандартная терапия» ХСН со сниженной систолической функцией ЛЖ + ХИБС**

- изменения образа жизни**

**(отказ от курения, здоровое питание, физическая активность, контроль массы тела)**



# ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

**«Стандартная терапия» ХСН со сниженной систолической функцией ЛЖ**

- **ИАПФ / сартан + $\beta$ -АБ + АМР**

**важно на всех этапах постинфарктного ремоделирования**

**для ↓ темпа его развития**



# **ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ**

## **«Медикаментозная терапия» ХИБС**

- 1) уменьшение симптомов стенокардии**
- 2) предупреждение кардиоваскулярных событий - кардиопротекция**



# «Медикаментозная терапия» ХИБС

## 1) уменьшение симптомов стенокардии;

Короткодейств нитраты + :

- **$\beta$ -АБ** или БКК – для контроля ЧСС
- **$\beta$ -АБ** + ДГП-БКК (при недостаточном контроле симптомов)

1-я линия

Длительнодействующие нитраты +:

- **$\beta$ -АБ** или БКК – для контроля ЧСС
- никорандил
- ранолазин
- ивабрадин
- триметазидин

2-я линия



# «Медикаментозная терапия» ХИБС

## 2) кардиопротекция



**Всем!**

- аспирин (75-100 мг) или клопидогрель (75 мг (при СР) или НОАК (при ФП)
- статины – высокие дозы !
- **ИАПФ / сартан**

**По показаниям – КАГ, при необходимости –  
реvascularизация (ЧККВ или АКШ)**