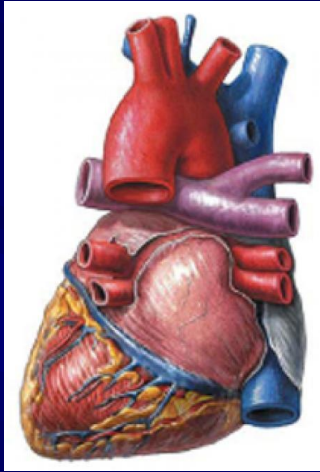


**ГОУ ВПО «Башкирский государственный
медицинский университет Росздрава»
Кафедра внутренних болезней**



«ИБС. Стенокардия. Инфаркт миокарда»

**Лекция – для студентов
060105–Стоматология
Внутренние болезни**

Доцент, к.м.н. Ишмухаметова А.Н.

План лекции

1. Определение ИБС
2. Классификация ИБС
3. Стенокардия напряжения
4. Клиника, диагностика. Лечение
5. Понятие ОКС
6. Определение ИМ
7. Эпидемиология
8. Клиника, диагностика
9. Этапы оказания медицинской помощи при ИМ
10. Лечение неосложненного ИМ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

представляет собой обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы.



Классификация ИБС

1. Внезапная коронарная смерть

2. Стенокардия

- Стенокардия напряжения
- Спонтанная стенокардия (Принцметала)

3. Инфаркт миокарда

- С зубцом Q (крупноочаговый)
- Без зубца Q (мелкоочаговый)

4. Постинфарктный кардиосклероз

5. Нарушения сердечного ритма

6. Сердечная недостаточность

7. Новые ишемические понятия (синдром Х, оглушение и др.)

Стенокардия . Определение.

Стенокардия – это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего , давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку , шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область.

Факторы , провоцирующие боль в груди:

- Физическая нагрузка : быстрая ходьба, подъем в гору или по лестнице, перенос тяжестей;
- Повышение АД
- Холод
- Обильный прием пищи
- Эмоциональный стресс

Обычно боль проходит в покое через 3-5 мин или в течение нескольких секунд или минут после сублингвального приема нитроглицерина в виде таблеток или спрея.

- Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, основой которой является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям.
- Патоморфологическим субстратом стенокардии является атеросклеротическое сужение коронарных артерий.
- Стенокардия проявляется во время физической нагрузки или стрессовых ситуаций при наличии сужения просвета коронарных артерий, не менее чем на 50-70%.
- Чем больше степень коронарного стеноза коронарных артерий, тем тяжелее стенокардия.

Эпидемиология стенокардии

В большинстве стран Европы стенокардия составляет 20 -40 тыс. на 1 млн. населения.

В РФ ИБС страдают 10 млн. трудоспособного населения, 1/3 из которых Стабильная стенокардия

Исследование АТР-Survey (2001) в 9 странах Европы (в т.ч. РФ), среди россиян преобладали пациента ФК II и ФК III.

Частота Стенокардии увеличивается с возрастом:

Женщины: 45-54г.- 0,1-1%
65-74г. – 10-15%

Мужчины: 45-54г.- 2-5%
65-74г.- 10-20%

ВНОК, 2009

Стенокардия является клиническим проявлением атеросклероза коронарных артерий.

Риск развития атеросклероза определяется **факторами риска**:

- ▣ *мужской пол*
- ▣ *пожилой возраст*
- ▣ *дислипидемия*
- ▣ *АГ*
- ▣ *Табакокурение*
- ▣ *сахарный диабет (СД)*
- ▣ *повышенная частота сердечных сокращений (ЧСС),*
- ▣ *нарушения в системе гемостаза*
- ▣ *низкая физическая активность*
- ▣ *избыточная масса тела (МТ)*
- ▣ *злоупотребление алкоголем*

Классификация стенокардии

1. Стенокардия напряжения

- Стабильная стенокардия (ФК I-IV)
- Нестабильная стенокардия (Впервые возникшая стенокардия, прогрессирующая стенокардия)

2. Вариантная (спонтанная) стенокардия (Принцметала)

3. Безболевая ишемия миокарда

ВНОК, 2009

Классификации Канадской ассоциации кардиологов (Сатреан L, 1976) (функциональные классы)

ФК I «Обычная повседневная ФА»

(ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной ФН.

ФК II «Небольшое ограничение обычной ФА»

возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние > 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

*Классификации Канадской ассоциации кардиологов
(Campeau L, 1976) (функциональные классы)*

ФК III «Значительное ограничение обычной ФА»

стенокардия возникает в результате спокойной ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

ФК IV «Невозможность выполнения какой-либо ФН без появления неприятных ощущений» или стенокардия может возникнуть в покое.

- характеру - жгучая, давящая, колющая, сжимающая**
- продолжительность до 20мин.**
- связана с физической нагрузкой или эквивалентами**
- зона иррадиации**
- купируется нитроглицерином за 1-2мин**



Диагностика стабильной стенокардии

- Физикальные признаки атеросклероза и поражения сердечно-сосудистой системы
- Основные лабораторные исследования:
 - ✓ гемоглобина,
 - ✓ ОХС
 - ✓ ХСЛВП
 - ✓ ХС ЛНП
 - ✓ ТГ
 - ✓ глюкозы
 - ✓ аспаратаминотрансферазы(АСТ),
 - ✓ аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Инструментальная диагностика стенокардии

- Электрокардиография (ЭКГ);
- Эхокардиография (ЭхоКГ);
- Нагрузочные тесты;
- Стресс-визуализирующие исследования;
- Коронароангиография (КАТ);
- Сцинтиграфия миокарда;.
- Однофотонная позитронно-эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОПЭКТ);
- Компьютерная томография.

Лечение стенокардии

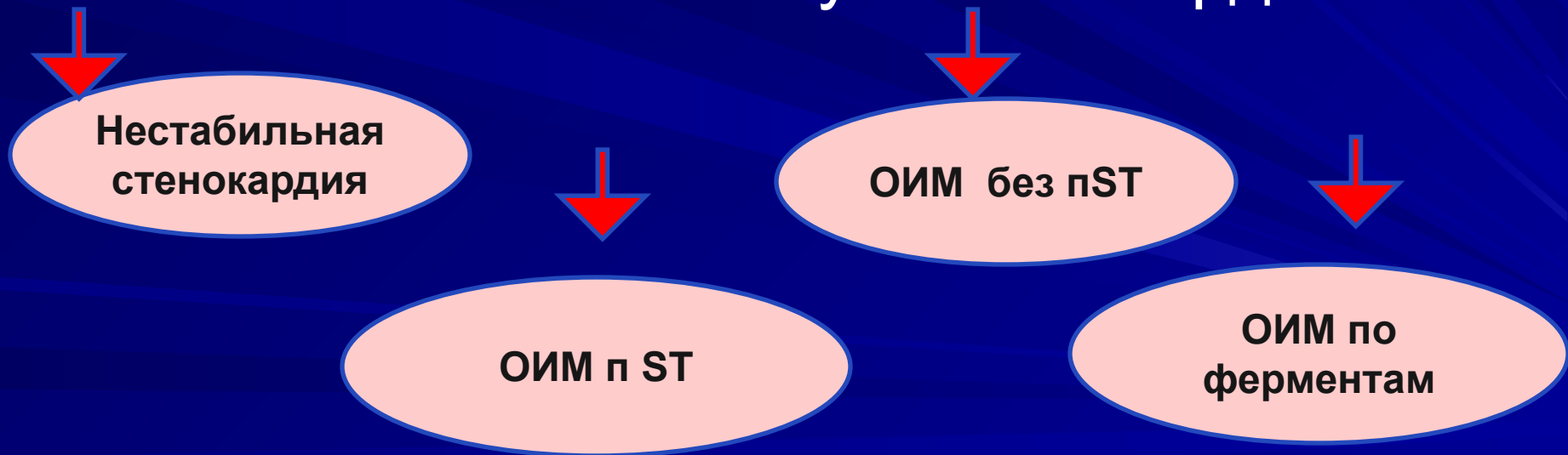
- Воздействия на факторы риска
- *Антитромбоцитарные препараты: ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрел.*
- *Гиполипидемические препараты (Статины, фибраты)*
- *В-блокаторы*
- *Ингибиторы АПФ*
- *Антагонисты Кальция*

Препараты для купирования ангинозного статуса

- **Нитраты** (нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат)
- **Ингибиторы I_f каналов** - ивабрадин (кораксан)
- **миокардиальный цитопротектор** (три-метазидин)- предуктал

Острый коронарный синдром

- ОКС- термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию.



Инфаркт миокарда (ИМ) – это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- В РФ ИМ развивается у 0,2-0,6% **мужчин** в возрасте от 40 до 59 лет. У **мужчин** старшей возрастной группы (60-64г) заболеваемость ИМ выше и составляет 1,7% в год. (по данным Н.А. Мазура)
- **Женщины** заболевают ИМ в 2,5-5 раз реже мужчин, особенно в молодом и среднем возрасте, что связывают обычно с более поздним (примерно на 10 лет) развитием у них атеросклероза.
- После наступления менопаузы (в возрасте старше 55-60 лет) разница в заболеваемости мужчин и женщин существенно уменьшается.

Этиология инфаркта миокарда

- атеросклероз коронарных артерий (95%)
- эмболия коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутрижелудочковые тромбы)
- коронариты при СКВ, ревматизме, ревматоидном артрите. (менее 5%)

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА



ТРОМБ

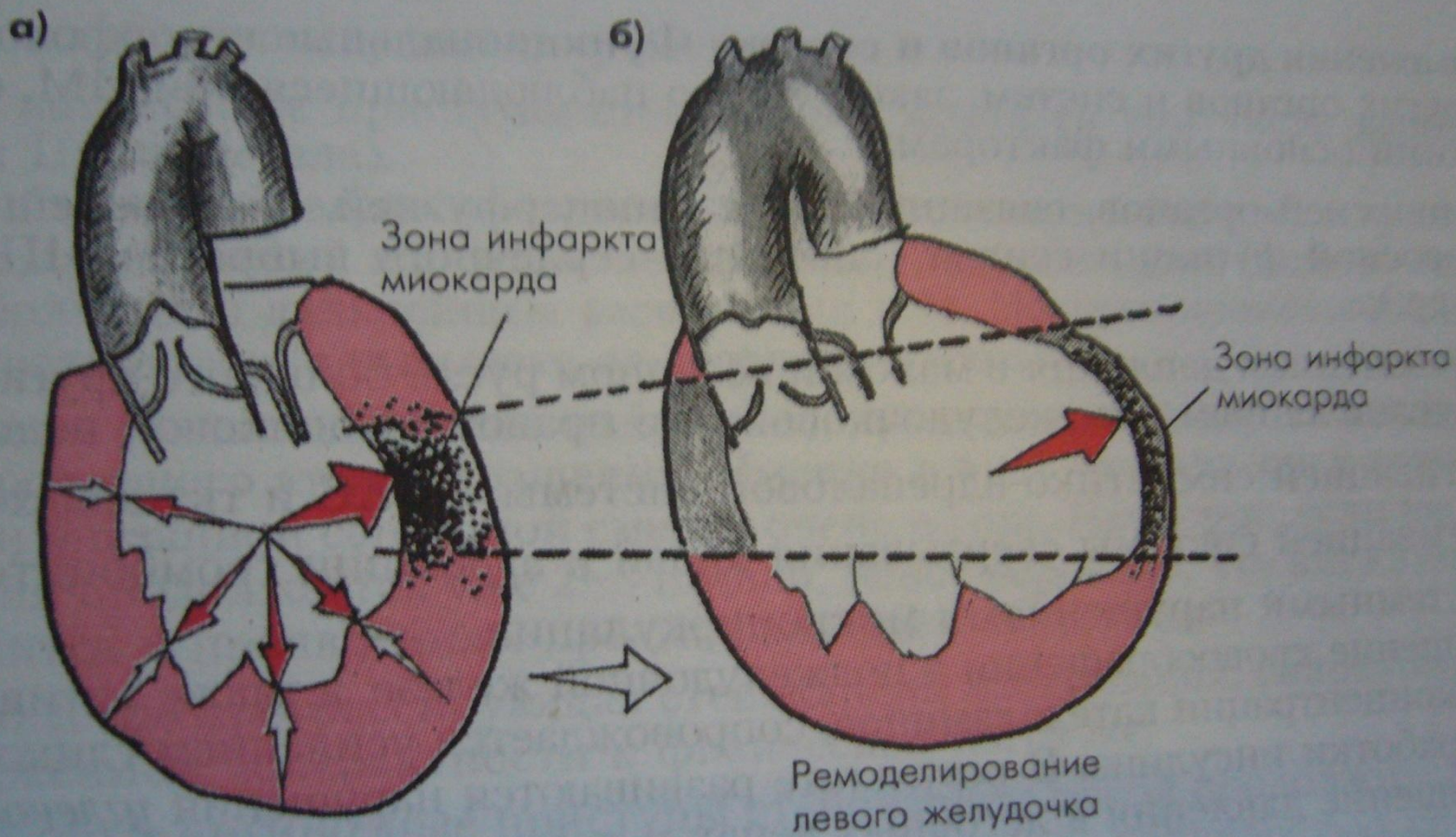
ВАЗОКОНС
ТРИКЦИЯ

СПАЗМ
СОСУДА

РАЗВИВАЕТСЯ
ТРАНСМУРАЛЬ-
НЫЙ ИНФАРКТ
МИОКАРДА

В большинстве случаев (около 75%) процесс формирования тотального тромба, полностью перекрывающего просвет крупной коронарной артерии, может занимать от **2-х до 2-3 недель**.

В этот период клиническая картина прогрессирующего ухудшения коронарного кровотока в целом соответствует симптоматике **нестабильной стенокардии**.



Зона инфаркта
миокарда

Зона инфаркта
миокарда

Ремоделирование
левого желудочка

Классификация инфаркта миокарда

- ▣ По величине и глубине поражения сердечной мышцы;**
- ▣ по характеру течения заболевания;**
- ▣ по локализации ИМ;**
- ▣ по стадии заболевания;**
- ▣ по наличию осложнений ИМ**

По величине и глубине поражения сердечной мышцы

- **трансмуральный ИМ** (инфаркт миокарда с зубцом Q).

Очаг некроза захватывает либо всю толщину сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда.

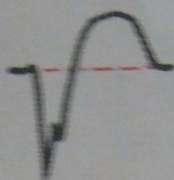
- **нетрансмуральный ИМ** (инфаркт миокарда без зубца Q) очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ.

зубцом Q)
ца Q)

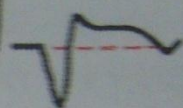
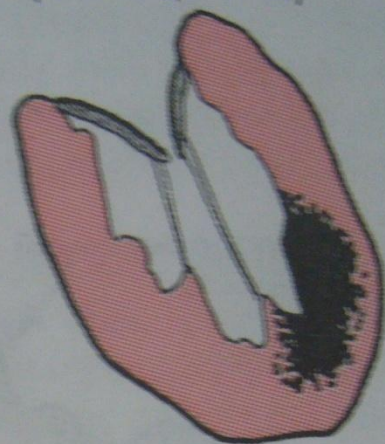
в —
смуральный)

ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (С ЗУБЦОМ Q)

а)

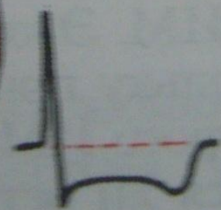
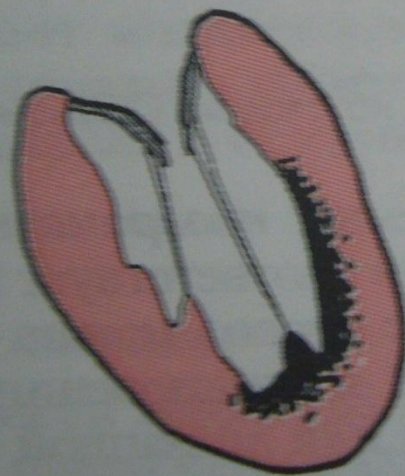


б)

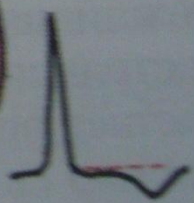
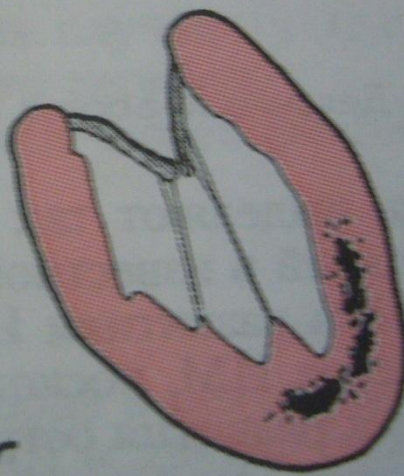


НЕТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (БЕЗ ЗУБЦА Q)

в)



г)



По характеру течения заболевания:

- ❖ **Первичный ИМ** диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.
- ❖ **Повторный ИМ**, когда признаки инфаркта формируются в бассейне других коронарных артерий в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта.
- ❖ **Рецидивирующий ИМ**, когда очаги некроза появляются в сроки от 72ч (3суток) до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

По локализации ИМ выделяют:

- переднеперегородочный (V1, V2)
- передневерхушечный (V1, V2, V3, V4)
- переднебоковой (I, II, aVL, V5, V6)
- высокобоковой ИМ (aVL)
- заднедиафрагмальный (нижний) (III, II, aVF)
- заднебоковой (II, III, aVF, V5, V6)
- ИМ правого желудочка

По стадии течения заболевания:

- Развивающийся ИМ –от 0 до 6 часов**
- ОИМ– от 6 часов до 7 дней от начала ИМ**
- Заживающий (рубцующийся ИМ) – с 7 до 28 суток**
- Постинфарктный период (заживший ИМ) – начиная с 29 суток**

Осложнения ИМ:

- Острая левожелудочковая недостаточность (отек легких)
- Кардиогенный шок
- Желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- Острая аневризма ЛЖ;
- Внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- Асептический перикардит;
- Тромбоэмболии.

Клиническая картина инфаркта миокарда с зубцом Q.

- Продромальный
- Острейший (развивающийся)
- Острый
- Подострый (заживающий)
- Постинфарктный период (заживший)

Продромальный период:

- очень быстрое прогрессирование стенокардии напряжения
- появление повторных тяжелых и длительных приступов стенокардии покоя
- отрицательная динамика ЭКГ
- учащение и увеличение продолжительности признаков болевой и безболевой ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования ЭКГ.

Диагноз прединфарктного состояния всегда носит лишь вероятный характер и окончательно устанавливается ретроспективно.

Острейший период – это время от появления первых клинических и/или инструментальных признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2-3 ч).

Выделяют клинические варианты ИМ:

- ✓ болевой (ангинозный) вариант – status anginosus
- ✓ астматический вариант – status asthmaticus
- ✓ абдоминальный вариант – status abdominalis
- ✓ аритмический вариант
- ✓ цереброваскулярный вариант
- ✓ малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

Status anginosus

- ❑ боль локализуется за грудиной, нередко распространяется на всю прекардиальную область, и даже в области эпигастрия
- ❑ боли «предельные», «морфинные»- сильные, мучительные, давящего распирающего или жгучего характера.
- ❑ продолжительность более 30 мин
- ❑ отсутствует купирующий эффект нитроглицерина

Болевой приступ присутствует в острейшем периоде, при отсутствии осложнений на 2-3 день отсутствует.

Сохранение болевого синдрома – расширение зоны некроза или вовлечение перикарда

Острый период ИМ

- начинается ремоделирования ЛЖ.
- **Лихорадка (резорбционно-некротический синдром)** - появляется на 2-3 день заболевания. Температура повышается до 37,2-38 °С. Лихорадка сохраняется 3-4 дня, редко около 1 недели.
- В остром периоде сохраняется высокий риск возникновения разнообразных нарушений ритма и проводимости, в том числе и пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Подострый период- рубцующийся ИМ (с 7 дня до 28 суток)

- постепенно формируется соединительнотканый рубец, замещающий некротические массы. Продолжается процесс ремоделирования ЛЖ.
- В целом протекает относительно более спокойно и благоприятно. Состояние больных постепенно стабилизируется.
- При неосложненном течении заболевания боли в сердце и тяжелые жизнеопасные нарушения ритма (пароксизмальная ЖТ и ФЖ) отсутствуют. Уменьшается частота возникновения экстрасистолии, синусовой тахикардии и других аритмий.

Постинфарктный период - Заживший ИМ

- В области рубца увеличивается количества коллагена и завершается его уплотнение (*консолидация рубца*).
- В этот период у части больных может развиваться ранняя постинфарктная стенокардия, требующая неотложной терапии.
- Может развиваться прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность (одышка, тахикардия, отека ног, нарастающая слабость, утомляемость и др.) В постинфарктном периоде сохраняется повышенный риск возникновения различных нарушений ритма и проводимости.

Лабораторная диагностика ИМ

- неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда;
- увеличение в крови миоглобина и тропонинов
- гиперферментемия;

Неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда:

- повышение температуры тела** (от субфебрильных цифр до 38,5-390С).
- лейкоцитоз**, не превышающий обычно $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$
- анэозинофилия**
- небольшой палочкоядерный сдвиг формулы влево**
- увеличение СОЭ.**

Маркеры некроза миокарда

Белок	Начало повышение концентраци и, ч	Пик увеличения концентрац ии, ч	Возвращение к норме, сутки
Миоглобин	2-4	4-8	2
Тропонин I	2-6	24-48	7-14
Тропонин T	2-6	24-48	7-14

Гиперферментемия

- ▣ **Креатинфосфокиназа (КФК), особенно ее MB-фракции (MB КФК)**
- ▣ **Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и ее изофермента 1 (ЛДГ1)**
- ▣ **Аспаратаминотрансферазы (АсАТ)**
- ▣ **Коэффициент Ритиса (АсАТ/АлАТ).**
Если больше 1,33- поражение сердца, ИМ. При заболеваниях печени меньше 1,33

Изменение активности некоторых ферментов при остром инфаркте миокарда (по И.С.Балаховскому)

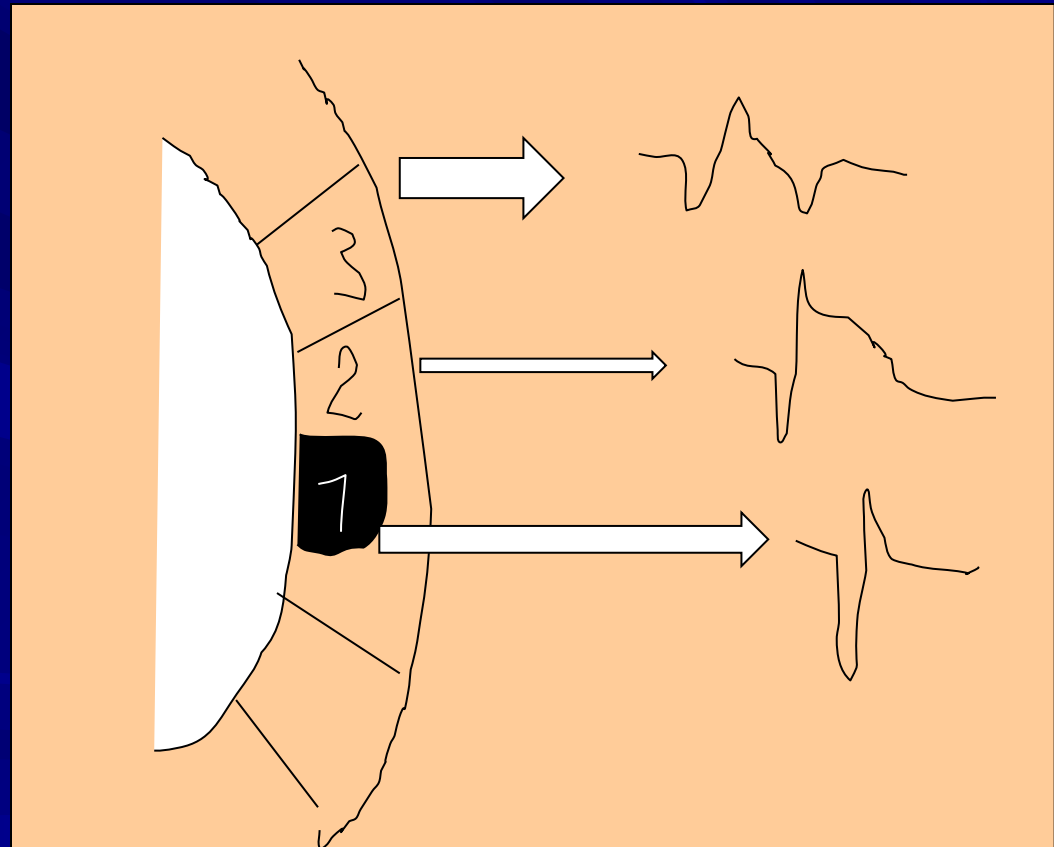
Фермент	Начало повышения активности, ч	Пик увеличения активности, ч	Возвращение к норме, сутки
МВ- КФК	4-6	12-18	2-3
КФК	6-12	24	3-4
ЛДГ	8-10	48-72	8-14
ЛДГ1	8-10	24-48	10-12
АсАТ	4-12	24-36	4-7

Инструментальная диагностика ИМ.

- ▣ Электрокардиография**
- ▣ ЭХО-КГ**
- ▣ Сцинтиграфия миокарда с технецием (^{99m}Tc)**
- ▣ Рентгенография органов грудной клетки**
- ▣ Коронарография**

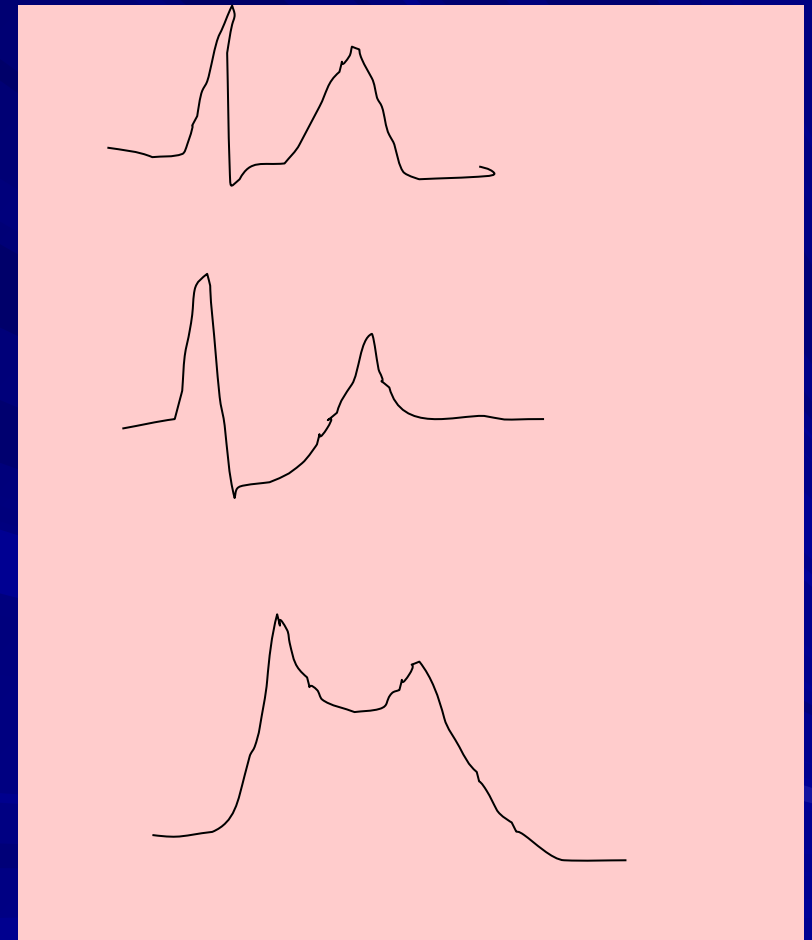
ЭКГ-диагностика.

- **Зона некроза (1)** – патологический зубец Q и резкое уменьшение амплитуды зубца R или комплекс QS
- **Зона ишемического повреждения (2)** - смещение сегмента RS-T
- **Зона ишемии (3)** - «коронарный» (равносторонний и остроконечный) зубец T



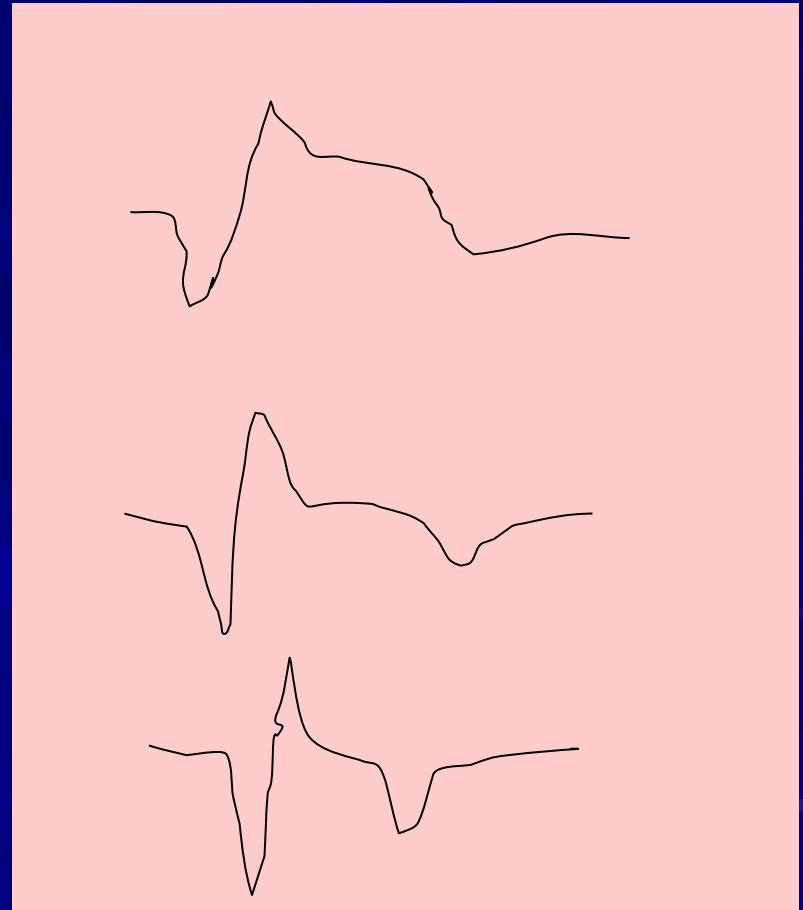
Развивающийся ИМ (до 6-и ч. от начала ИМ)

Характеризуется
появлением **высокого
остроконечного Т**, с
последующим
смещением RS-T
выше
изоэлектрической
линии, образуется
монофазная кривая.
Зубца Q еще нет.



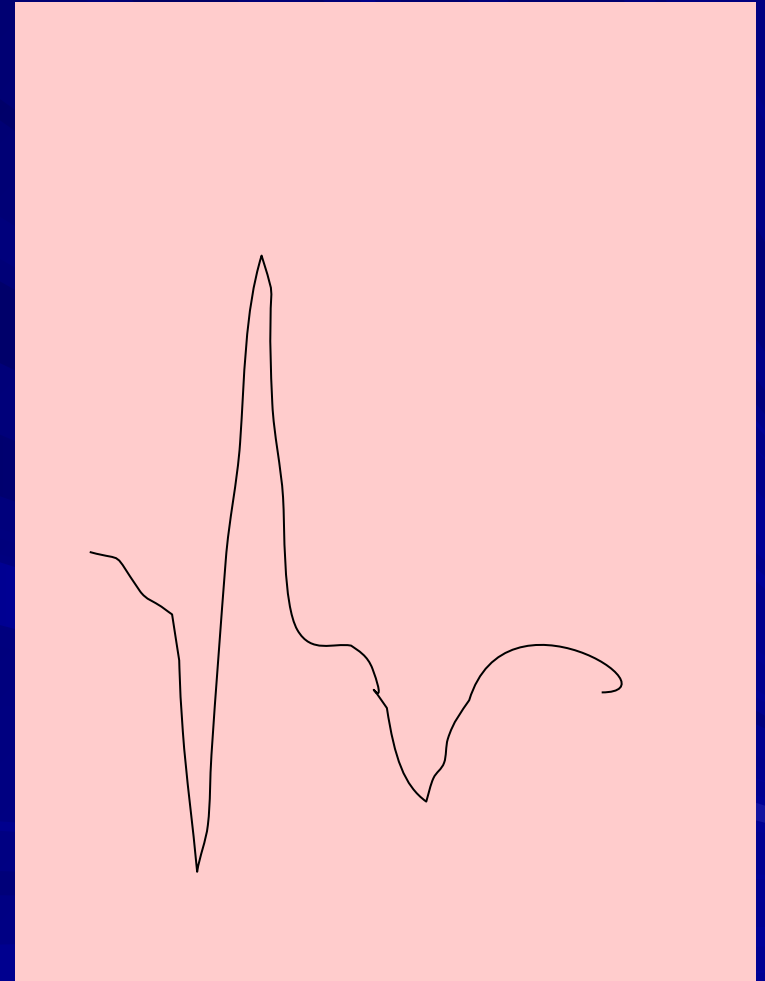
Острая стадия ИМ

- Характеризуется быстрым в течение 1-2 суток формированием патологического зубца Q или комплекса QS и снижением амплитуды зубца R, что указывает на образование и расширение зоны некроза.
- Одновременно в течение нескольких дней сохраняется смещение сегмента RS-T выше изолинии и сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца T. Через несколько дней RS-T приближается к изолинии.



Подострая стадия ИМ (заживающий ИМ)

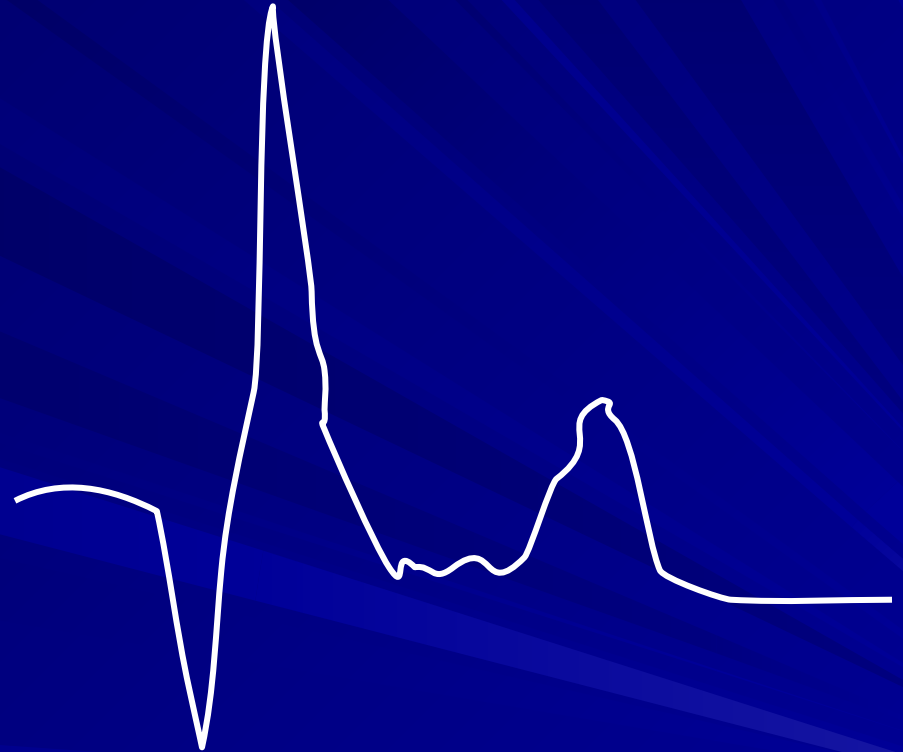
- патологический зубец Q или комплекс QS (некроз)
- отрицательный коронарный зубец T (ишемия), амплитуда которого, начиная с 20-25-х суток инфаркта миокарда, постепенно уменьшается.
- Сегмент ST расположен на изолинии.



Рубцовая стадия ИМ

(заживший ИМ)

- сохранением зубца Q или комплекса QS
- отрицательный, сглаженный или положительный зубец T.



ЭКГ-признаки инфаркта миокарда без Q.

- Смещение сегмента RS-T ниже изолинии (в редких случаях возможна элевация сегмента RS-T)
- Разнообразные патологические изменения зубца T (чаще отрицательный симметричный и заостренный коронарный зубец T)
- появление этих изменений на ЭКГ после длительного и интенсивного болевого приступа и их сохранение в течение 2-5 недель.

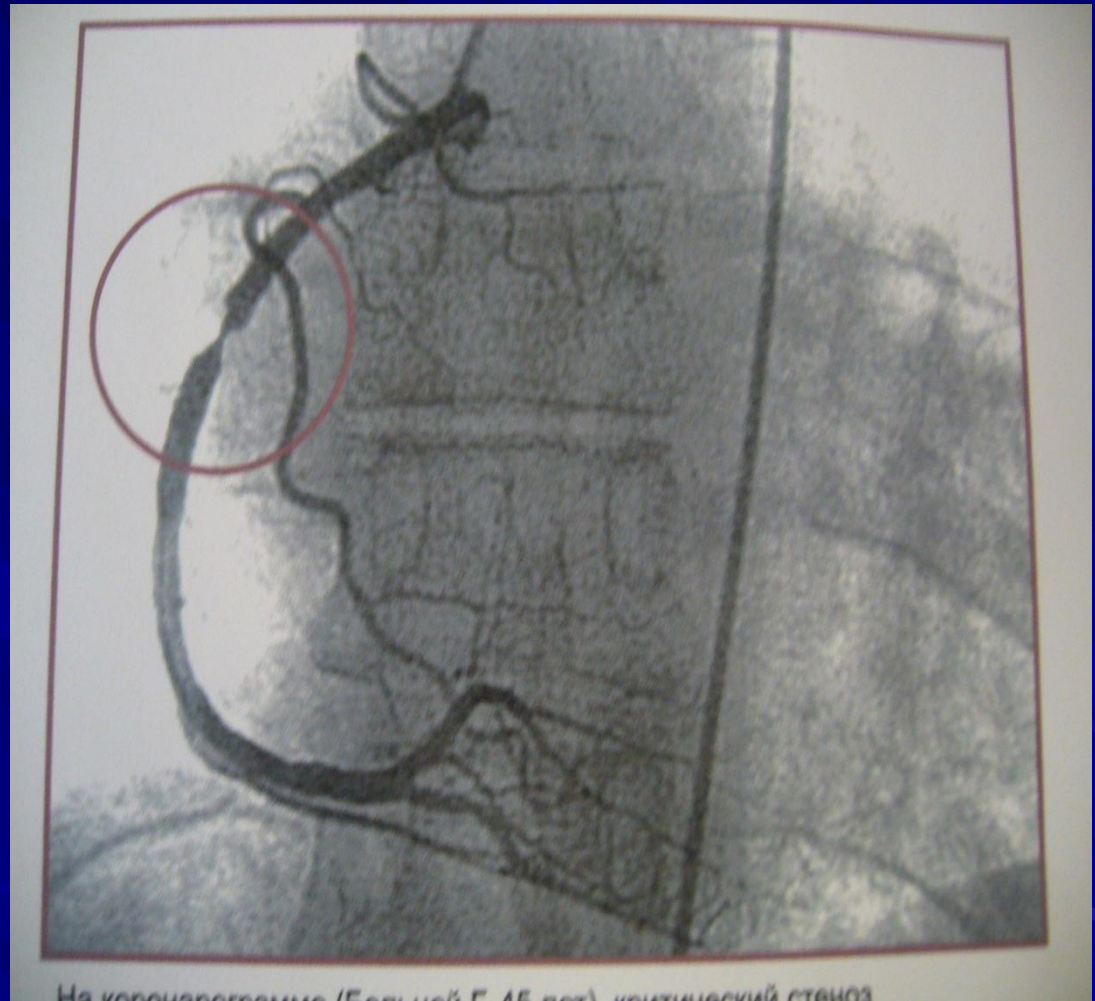
Селективная коронароангиография

- ❖ Исследование производится под местной анестезией.
- ❖ Тонкой иглой пунктируют бедренную артерию. Катетер (около 2 мм в диаметре) проводят в аорту и устанавливают под контролем рентгеноскопии в устье коронарной артерии.
- ❖ Для визуализации артерий в них вводят неионное контрастное вещество (Ультравист, Омнипак) через зонд.
- ❖ Получают серию рентгеновских снимков в различных проекциях. На полученных снимках видны сами коронарные артерии и препятствия в них (при их наличии).

Абсолютные показания к коронарографии:

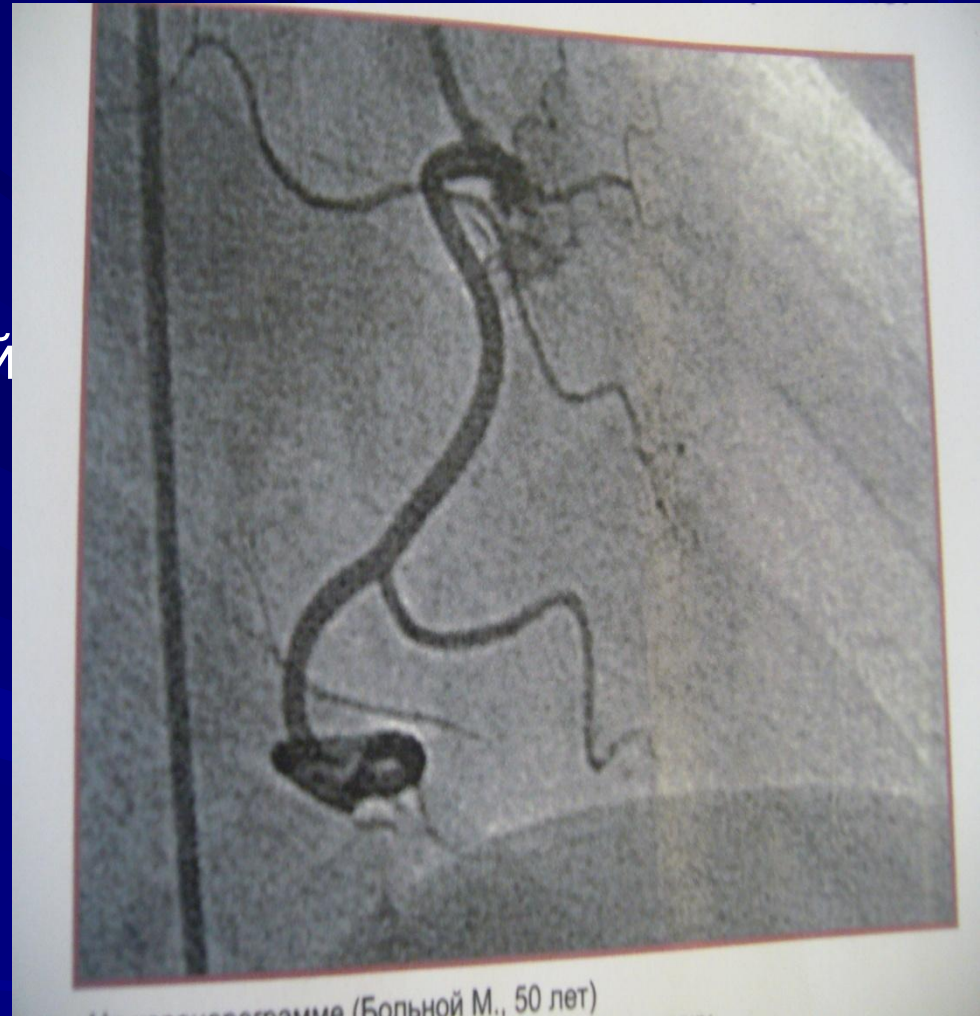
1. Бессимптомные пациенты с выявленной ИБС (безболевая форма)
2. Пациенты с клиническими проявлениями ИБС
 - ✓ -ранняя постинфарктная стенокардия
 - ✓ -стенокардия при неадекватном эффекте трехкомпонентной медикаментозной терапии
 - ✓ -нестабильная стенокардия
3. Пациенты перенесшие ИМ
4. Пациенты с пороками сердца
5. Пациенты с атипичными болями за грудиной, когда боли связывают со спазмом коронарных артерий.

Коронарограмма
(Больной Г., 45 лет)
критический
стеноз правой
коронарной
артерии.
Показана
реваскуляризац
ии миокарда во
избежание
большого ИМ



На коронарограмме (Больной Г. 45 лет) критический стеноз

- На коронарограмме (Больной М, 50 лет) гемодинамически значимых препятствий кровотоку в правой коронарной артерии нет. Операция не нужна.



Лечение неосложненного инфаркта миокарда с зубцом Q.

Основные цели:

- Ранняя реперфузия миокарда или коронарная реваскуляризация, а также предотвращение дальнейшего тромбообразования
- Ограничение очага некроза и периинфарктной ишемической зоны с помощью гемодинамической и метаболической разгрузки сердца
- Предупреждение или скорейшее устранение осложнений ИМ
- Физическая и психологическая реабилитация больных ИМ

Острый коронарный синдром

ОКС п ST

Тромболизис
ЧКВ

ОКС б п ST

Устранение
ишемии и
симптомов



Тромболизис не
эффективен

До 50% смертей от ОКС наступает в первые 1,5-2 ч от начала ангинозного приступа и большая их часть больных умирает до приезда СМП.

СМП должна быть оказана как можно раньше!

Организация линейны и специализированных бригад СМП
Любая бригада должна начинать антитромболитическую терапию



А. Базовая терапия:

- устранить болевой синдром
- Разжевать таблетку, содержащую 250 мг АСК
- Принять per os 300 мг клопидогрела
- Начать в/в инфузию нитроглицерина, больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, АГ, острой СН
- Начать в/в лечение β -блокаторами, лицам не имеющим противопоказания (СН и др.)

Б. Если предполагается ТБА- клопидогрель 600 мг

В. Тромболитическая терапия следует начать в ближайшие 30 мин после прибытия СМП

Г. Если проведение реперфузионной терапии не предполагается, то решение о применении антикоагулянтов прямого действия на фоне ТЛТ м.б. отложено.

Реваскуляризация миокарда

- Коронарное шунтирование
- Чрезкожные коронарные вмешательства (ЧКВ) на коронарных артериях
 - ✓ Коронарная ангиопластика со стентированием
 - ✓ Транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА)

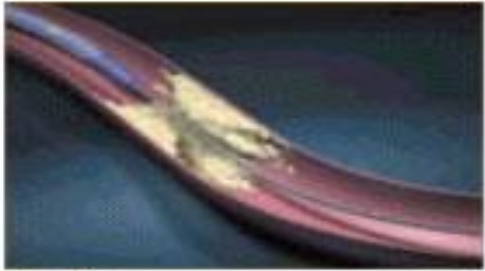


рис. 14

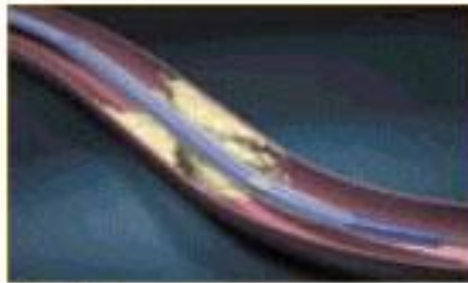


рис. 15



рис. 16



рис. 21



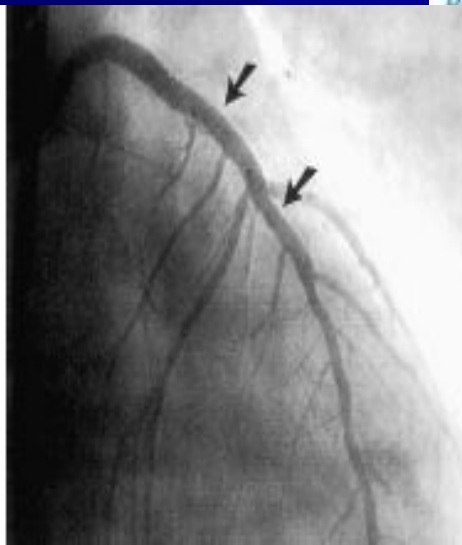
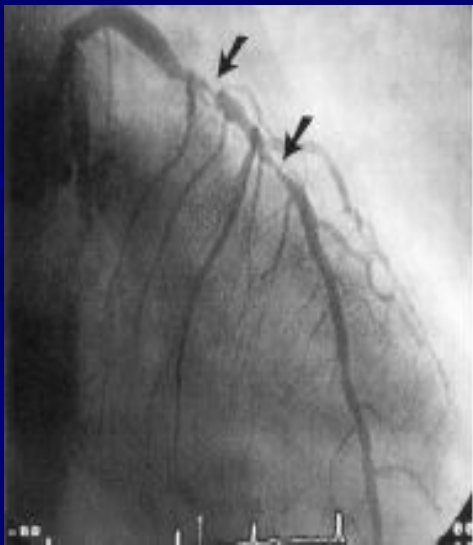
рис. 22



рис. 23



рис. 24



Базисная терапия:

- Купирование боли (аналгезия)
- тромболитическая терапия
- антитромботическая и антиагрегантная терапия
- оксигенотерапия
- применение антиишемических лекарственных средств
- применение ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину II.

Купирование боли:

- **Морфин.** У больных с острым коронарным синдромом, в том числе с подозрением на развитие ИМ, морфин вводится внутривенно в первоначальной дозе 2-4 мг, а затем по 2-6 мг каждые 10-15 мин (суммарно не более 20-30 мг).
- **Нитроглицерин (0,1%)** вводят внутривенно капельно со скоростью 10 мкг/мин.
- **β -адреноблокаторы.** Внутривенное введение β -адреноблокаторов в острейшем периоде ИМ может способствовать купированию болевого синдрома и ограничению зоны некроза.

Тромболитическая терапия

Стрептокиназа - непрямо́й активатор плазминогена. Вводят в/в кап. 1,5 млн ЕД в 100 мл 0,9% NaCl в течение 30-60 мин.

Ее введение может сопровождаться падением АД и аллергическими реакциями.

Урокиназа - фермент, непосредственно активирующий превращение плазминогена в плазмин. Применяют по 2 млн ЕД в/в болюсно. Возможно введение 1,5 млн ЕД с последующим в/в кап введением в течение 1 ч еще 1,5 млн ЕД.

Алтеплаза – представляет собой тканевой активатор плазминогена (ТАП), который продуцируется, в основном, эндотелиальными клетками сосудов. Вводят в/в болюсно по 15 мг, после чего продолжают в/в инфузию препарата (в течение 30 мин) в дозе 0,75 мг на 1 кг массы, а затем (в течение 60 мин) в дозе 0,5 мг на 1 кг тела (болюс + инфузия)

Тенектеплаза – вводится однократно болюсом, удобна для СМП

Пуролаза – болюс+ инфузия

Антитромбоцитарные препараты

- Аспирин 325 мг в сутки
- Тиклопидин (тиклид)
- Клопидогрель (плавикс) 300 мг однократно, далее по 75 мг в сутки
- Блокаторы гликопротеиновых II b/III a рецепторов тромбоцитов

Дезагрегантная терапия. Гепарины

Нефракционированный гепарин.

1. *Лечение проводится непрерывно не менее 48-72 ч при в/в инфузии препарата.*
2. *Подкожное введение препарата не обеспечивает терапевтического эффекта.*
3. *Контроль за гепаринотерапией проводится по показателю АЧТВ.*

Антиагрегантная терапия. Гепарины

Низкомолекулярные гепарины

- *Эноксапарин* - п/к 100 МЕ/кг каждые 12 ч в течение 2-8 суток. Перед первым введением в/в кап 30 мг препарата.
- *Дальтепарин* - п/к 120 МЕ/кг каждые 12 ч в течение 5-8 суток
- *Надропарин* – В/в струйно 86 МЕ/кг , далее по 86 МЕ/КГ каждые 12 ч 2-8 суток.

□ **Антиишемические препараты** : Нитраты, β -адреноблокаторы.

□ **Метаболические препараты:**

Предутал (триметазидин),

Глюкозо-инсулино-калиевая смесь
(исследование ECLA).

□ **Ингибиторы АПФ**

Рекомендуется их назначение с 3-го дня
инфаркта.

17-20%

Внешняя
среда
и природно-
климатические
условия

8-10%

Генетическая
биология
человека

8-10%

Здраво-
охранение

ЗДОРОВЬЕ

Образ жизни

(питание, условия труда,
материально-бытовые
условия)

45-55%

ОТ ЧЕГО ЗАВИСИТ ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА