

***АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА***

## *Антиангинальные средства (angina pectoris – «грудная жаба», angere - душить) — ЛС, применяющиеся для лечения ишемической болезни сердца (ИБС).*

- **ИБС** - патологические состояния миокарда, возникают в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой кислорода к миокарду (коронарным кровоснабжением), это - коронарная недостаточность (КН).

### Клиническими формами ИБС являются

- **стенокардия;**
- **инфаркт миокарда** (из-за нарушения коронарного кровотока в миокарде развивается гипоксия и ишемические некротические повреждения). Спутниками ИБС являются аритмии.
- **ИБС снижает продолжительность жизни на 10 лет, является причиной 20-30% инвалидностей, каждая 3 смерть, особенно у мужчин, связана с ИБС.**

## Особенности кровоснабжения миокарда

- **кровоснабжение миокарда в диастолу** (брадикардия выгоднее тахикардии);
- **напряженный газообмен:**  
(кардиомиоциты извлекают почти весь  $O_2$ , в венозной крови, оттекающей от сердца, остается 4-5%, от скелетных мышц - 12%  $O_2$ . Резерв для увеличения экстракции  $O_2$  в миокарде при тахикардии минимален. **В сердце ограничено анаэробное окисление**);
- **слабое развитие сети анастомозов** (мало возможностей для компенсации);
- **ухудшение кровоснабжения субэндокардиальных слоев при ишемии;**
- **особая роль боли в патогенезе ИБС** (способствует активации САС и увеличению работы сердца, его потребности в  $O_2$ , это вызывает дополнительную ишемию и усиливает боль – замыкается порочный круг: ишемия - боль - ишемия);
- **метаболическая регуляция коронарного кровотока** (увеличение работы сердца ведет к расширению сосудов, из-за увеличения количества аденозина, который образуется при распаде АТФ).

# Факторы риска ИБС

- **Гиперхолестеринемия** - увеличение ЛПНП и ЛПОНП, атеросклероз и стеноз коронарных сосудов;
- **АГ с гипертрофией миокарда**, что требует увеличения кровотока, но разрастание коронарных сосудов не столь значительно;
- **курение** (у СО сродство к Нв выше, чем у O<sub>2</sub>, в результате возникает гемическая гипоксия, у людей, выкуривающих 5-6 сигарет в крови постоянно циркулирует долго живущий карбоксиНв);
- **малоподвижный образ жизни**;
- **увеличение массы тела**;
- **снижение толерантности к глюкозе и к гипоксии**;
- **наследственный фактор**.

# Принципы лечения ИБС:

## Увеличение коронарного кровотока

- уменьшения сопротивления (расширение) коронарных сосудов;
- Усиления коллатерального кровотока путем
  - -раскрытия имеющихся коллатералей,
  - -разрастания новых сосудов,
- улучшение субэндокардиального кровоснабжения;
- уменьшение экстравазальной компрессии сосудов (удлинение диастолы, уменьшение диастолического напряжения стенки миокарда);

## и /или уменьшение работы сердца и потребления миокардом O<sub>2</sub>

- уменьшения ЧСС и ССС;
- гемодинамической разгрузки миокарда (снижения «преднагрузки» и «постнагрузки»);

## купирование боли;

## антитромботическое лечение;

## борьба с нарушениями сердечного ритма;

## устранение факторов риска.

# Классификация антиангинальных средств.

## **Средства, увеличивающие доставку O<sub>2</sub> к миокарду**

- **Сосудорасширяющие средства миотропного действия: Дипиридамол, карбакромен, но-шпа, папаверин, галидор**
- **Рефлекторного действия – валидол**
- **Стабильные аналоги ПЦ: Айлопрост, карбациклин**
- **Атипичные бета-аАМ:нонахлазин, оксифедрин**

## **Средства, уменьшающие потребность миокарда в O<sub>2</sub>**

- **Бета – АБл: Анаприлин, окспренолол**
- **Бета -1 – АБл: метопролол, атенолол, ацебуталол**
- **Антигипоксанты - глио-6**
- **Специфические брадикардические: алинидин, фалипамил**

# Классификация антиангинальных средств.

Средства, уменьшающие потребление миокардом O<sub>2</sub> и увеличивающие доставку O<sub>2</sub> к миокарду.

## 1. Органические нитраты:

- препараты нитроглицерина
  - короткого действия (25-30 мин): - сублингвальные таблетки, масляный раствор в капсулах, спиртовой 1% раствор во флаконах, спрей - **нитроминт, нитролингвал**;
  - продолжительного действия (3-5 час) - сополимерные пластинки – **тринитролонг**, таблетки - **нитронг, сустак, сустонит, нитрогранулонг**, буккальные таблетки - **сусадрин, сускард**, спансулы - **гилустенон, нитро мак**, мазь - **нитро 2%**, пластыри и диски - **нитродерм TTS, депонит, нитродиск (8-12 час)**,
- препараты изосорбита динитрата аэрозоли - **изо мак спрей, изо кет спрей (1 час)**; таблетки внутрь- **нитросорбит, изо мак (3- 5 час), изо мак ретард, кардикет ретард (8- 12 час)**, сополимерные пластинки – **динитросорбилонг (5-8 час)**, крем – **изокет (12 час)**
- препараты изосорбида мононитрата таблетки внутрь - **изомонат, монозид, моно мак, МОНОЧИНКВЕ** – продолжительность действия – 4-8 час  
таблетки **МОНО мак депо, моночинаве ретард** – продолжительного действия -10-12 час.
- нитратоподобные соединения - **молсидомин (сиднофарм)**

## 2. Блокаторы Са-каналов

- производные дигидроперидина: 1 поколение: **фенигидин, никардипин**  
2 поколение: **амло-, исра-, фелодипин:**
- производные фенилалкиламина 1 поколение: **верапамил (изоптин)**,  
2 поколение: **галлопамил**
- бензотиазепина 1 поколение- **дилтиазем**, 2 поколение- **клендиазем**

## 3. Активаторы К-каналов - **никорандил**

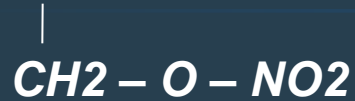
## 4. Разные - **амиодарон**

## Историческая справка

- *1846 г. – Асканио Собrero синтезировал нитроглицерин и заметил, что при употреблении малых доз под язык вызывает головную боль.*
- *1847 г. – Константин Геринг определил дозы нитроглицерина при загрудинной боли.*
- *1879 г. – Уильям Мэррил описал гемодинамические эффекты нитроглицерина и рекомендовал использовать его сублингвально при ИБС. По иронии судьбы одним из первых пациентов был изобретатель динамита - Альфред Нобель.*



## **Нитроглицерин – эфир глицерина и азотной кислоты**



- **летучая маслянистая жидкость;**
- **!!! взрывоопасен (в состав таблеток для стабилизации включают микрокристаллическую целлюлозу);**
- **срок хранения - 2 месяца после открытия стеклянного флакона с резиновой пробкой,**
- **высокомолекулярные нитраты длительного действия - стабильные твердые вещества**

## Фармакодинамика нитратов.

Гемодинамические эффекты N. аналогичны действию ЭФРС – NO.

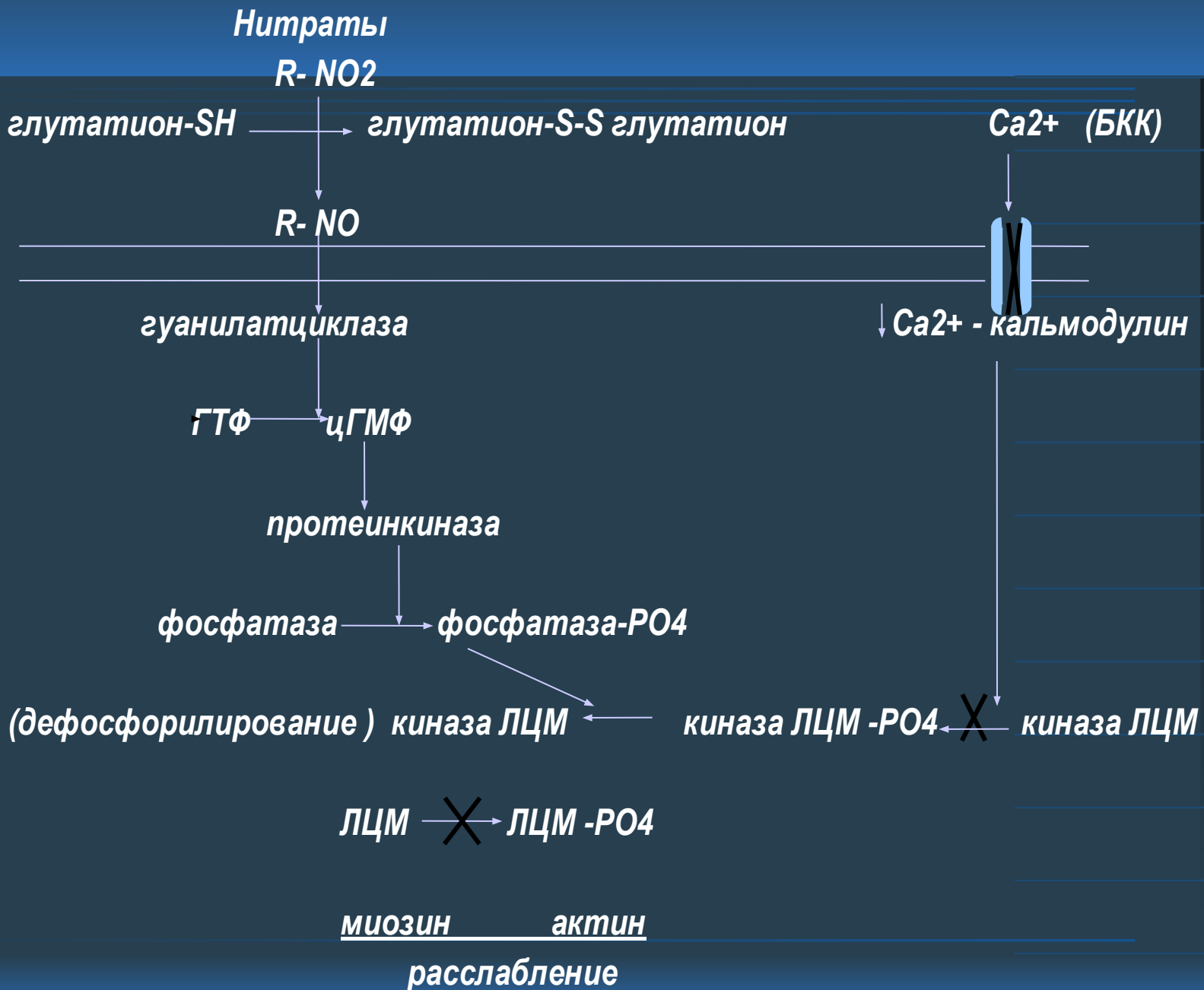
- образуется в эндотелии сосудов в процессе метаболизма аргинина,
- T<sub>1/2</sub> – 6-30 мин.;
- окисляется в нитраты и нитриты;
- Выделение NO повышают АХ, СТ, БК, тромбин, глутаминовая кислота;
- NO расширяет сосуды и снижает АД;
- уменьшает агрегацию тромбоцитов;
- выполняет роль медиатора в ЦНС (участвует в формировании долгосрочной памяти, регуляции мозгового кровотока, выделяется под действием глутаминовой кислоты при возбуждении NMDA-рецепторов);
- регулирует секрецию и моторику ЖКТ;
- NO+ макрофагов оказывает токсическое действие на вирусы, бактерии, клетки опухоли;
- дефицит NO сопровождается АГ, спазмом коронарных и мозговых сосудов, развитием атеросклероза. Разработаны способы ингаляции NO для неотложной помощи легочной гипертензии, респираторном дистресс-синдроме, правожелудочковой СН, в послеоперационном периоде при трансплантации сердца и легких.
- избыток наблюдается при септическом шоке, энцефалите, пневмонии, гломерулонефрите, гепатите, колите - с лечебной целью используют ингибиторы NO – синтазы – преднизолон, аминогуанетидин.

## **Нитраты**

- образуют группу – NO в эндотелии сосудов при участии SH-групп глутатиона;
- стимулируют продукцию ПЦ (сосудорасширяющее и антиагрегантное действие)

## **В гладкомышечных клетках сосудов**

- активизирует гуанилатциклазу,
- увеличивает количество цГМФ и через систему протеинкиназ вызывает дефосфорилирование киназы ЛЦМ,
- Снижение содержания цитозольного кальция в области сократительных белков
- препятствует взаимодействию актина и миозина.
- приводит к релаксации ВСЕХ сосудов, как емкостных так и резистивных, причем емкостные сосуды реагируют при меньшей концентрации, чем резистивные.



# Механизм антиангинального действия нитратов

Уменьшение потребления миокардом O<sub>2</sub>



Увеличение доставки O<sub>2</sub>

к миокарду

обусловлено

Гемодинамической разгрузкой миокарда (ГДРМ)

из-за уменьшения пред- и постнагрузки

- Снижение преднагрузки связано с расширением емкостных сосудов (NO), депонированием крови, уменьшением венозного возврата и наполнения левого желудочка в диастолу. Уменьшается работа сердца по перекачиванию объема крови.
- Снижение постнагрузки связано с расширением резистивных сосудов (NO) и снижением ОПСС, уменьшается работа сердца по преодолению сопротивления сердечному выбросу.

обеспечивается:

- блокадой центрального симпатического звена коронаросуживающего рефлекса,
- прямым миотропным действием на крупные коронарные сосуды! (не имеет решающего значения, составляет 15% АА действия),
- уменьшения внутрижелудочкового давления и диастолического напряжения миокарда, что ведет к снижению экстравазальной компрессии сосудов и улучшению субэндокардиального кровообращения,
- усиления коллатерального кровообращения,
- снижения агрегации тромбоцитов, улучшение микроциркуляции за счет увеличения в стенке сосудов количества простаглицлина.

*Улучшение кровоснабжения ишемизированной зоны*

- *оптимизирует функцию дыхательных ферментов;*
- *уменьшает электрическую нестабильность миокарда и риск сердечных аритмий;*
- *разрывает порочный круг ишемия – боль – ишемия.*

## **НИТРАТЫ**

- **В больших дозах увеличивают депонирование крови в венозных сосудах;**
- **Уменьшают сердечный выброс, систолическое и диастолическое давление;**
- **Изосорбита динитрат и мононитрат меньше нитроглицерина вызывают тахикардию и значительно улучшают сократительную функцию миокарда;**
- **Снижают сопротивление в легочной артерии;**
- **Расширяют бронхи.**

# Нежелательные эффекты нитратов.

- ортостатическая гипотензия;
- рефлекторная тахикардия;
- повышение ВГД;
- расширяют менингеальные сосуды, вызывают головную боль, головокружение (уменьшается приемом валидола, кордиамина, кофеина – при повторном приеме-привыкание);
- образование метгемоглобина;
- Привыкание сначала к гемодинамическим, а затем к антиангинальному эффекту (истощение запасов глутатиона, снижение чувствительности гуанилатциклазы, ускорение инактивации цГМФ фосфодиэстеразой, усиление выделения сосудосуживающего эндотелина-1, рефлекторная стимуляция СНС, активация РААС, ухудшение почечного кровотока в связи с ростом ОЦК).
- Для преодоления привыкания: увеличение дозы (временный эффект), назначение нитратов средней продолжительности действия перед ожидаемой нагрузкой, чередование БКК и нитратов, назначение корректоров – донаторов SH –групп –АЦЦ, метионин; ИАПФ, мочегонные.
- Синдром «раннего отрицательного последствия» и синдром отдачи – при внезапном прекращении приема (реже при приеме препаратов длительного действия) - обострение ишемии миокарда, повышение АД.
- Парадоксальная реакция.

## Показания к применению нитратов

- Купирование или профилактика приступов стабильной и нестабильной стенокардии;
- инфаркт миокарда;
- хроническая сердечная недостаточность.

## Противопоказания к применению нитратов

- Плохая переносимость, аллергия;
- Повышение ВЧД, ВГД;
- кровоизлияние в мозг;
- Шок, гипотензия;
- Тяжелая анемия;
- Инфаркт миокарда с гипотензией.



## Сублингвальные и аэрозольные формы нитроглицерина

- применяют для купирования приступов стенокардии (лучше в положении лежа, при температуре 24-26°С эффект увеличивается).
- нитроглицерин сублингвальные таблетки,
- спиртовой раствор на сахар (не на хлеб),
- масляный раствор в капсулах, для быстрого эффекта капсулу раскусить.
- аэрозоль нитроглицерина - нитроминт.
- Начало эффекта через 2-3 м, продолжается 10-20 м
- Иногда применяют для предупреждения приступов стенокардии. Назначают за 5-10 мин. до предполагаемой физической нагрузки.

## Для профилактики применяют нитраты длительного действия

### Нитроглицерин

- Трансдермальные формы - пластырь- нитродерм, мазь-нитро (эффект до 10час),
- трансбуккальные пленки - тринитролонг (3-5час),
- микрокапсулированные препараты в виде таблеток для употребления внутрь - сустак, сустонит (эффект через 10-15 мин, продолжается 4 ч.),

### Изосорбида динитрат, действует 4 час, вводят

- внутрь, сублингвально- нитросорбит,
- ингаляционно- изо мак,
- внутривенно - изодинит, кардикс - 12 час,

### препараты изосорбита мононитрата:

- моно мак и монокинкве эффект через 30-45 мин действуют 8-12 час,
- депо препараты: мономак депо, монокинкве ретард начало эффекта через 1-1,5 ч, продолжается 18-24 ч

сиднофарм (вн,в.в,с/л 6-8 час), эринит (4-6 час).

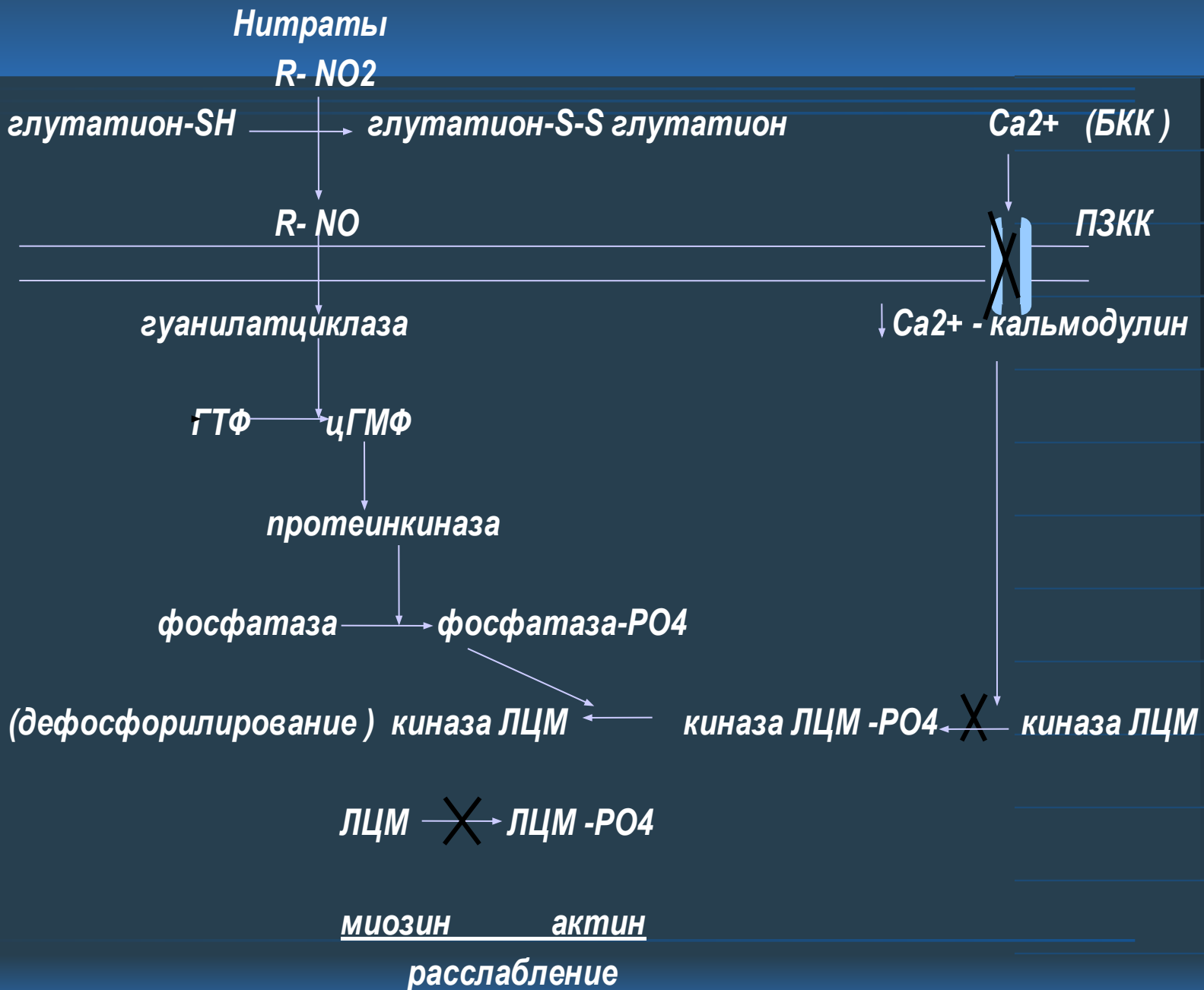
Для лечения инфаркта миокарда водные растворы нитроглицерина - нитростат.

# Блокаторы медленных кальциевых каналов

*Кальциевые каналы - трансмембранный белок, состоящий из 5 субъединиц, служит для поступления кальция внутрь клетки.*

**БКК блокируют потенциал-зависимые КК и уменьшают вход  $Ca^{2+}$  в**

- кардиомициты (вызывают тропомиозиновую депрессию актомиозина и нарушают функцию миозиновой АТФ-азы);
- клетках проводящей системы (уменьшает деполяризацию);
- гладкомышечных клетках сосудов (уменьшается образование комплекса Са-кальмодулин, активация киназы ЛЦМ и фосфорилирование ЛЦМ, вступающих в связь с актином);
- **внутренних органов;**
- **скелетных мышцах;**
- **тромбоцитах.**



## Фармакологические ЭФФЕКТЫ БКК

- *антиангинальный;*
- *антигипертензивный;*
- *противоаритмический;*
- *антиагрегантный;*
- *снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов.*

# Механизм антиангинального действия БКК

уменьшают работу сердца и потребление миокардом O<sub>2</sub>



увеличивают доставку O<sub>2</sub> к миокарду

- уменьшают сократимость, миокарда;
- расширяют сосуды, снижают ОПСС и АД, уменьшают пост-, меньше преднагрузку, это ведет к ГДРМ, облегчается работа сердца, снижается потребление миокардом O<sub>2</sub>.

- снижают тонус коронарных сосудов и увеличивают объемную скорость коронарного кровотока;
- уменьшают диастолическое напряжение миокарда

- Удаляют H<sup>+</sup> и продукты анаэробного гликолиза из зоны ишемии;
- ослабляют активирующее действие ионов Ca<sup>2+</sup> на лизосомальные ферменты, сохраняют макроэргические фосфаты, улучшают функции миофибрилл и митохондрий (кардиопротективное действие);
- ускоряют процессы репарации после инфаркта миокарда;
- оказывают антиагрегантное и антиатеросклеротическое действие.

## Нежелательные эффекты БКК

- головная боль, головокружения, ухудшение зрения;
- чувство жара, гиперемия лица и верхней части плечевого пояса;
- отеки стоп, лодыжек (расширение прекапиллярных артериол);
- артериальная гипотония с ишемией миокарда (у 20-30% больных) ;
- брадикардия, СН, АВ-блокада (верапамил, дилтиазем);
- рефлекторная тахикардия (нифедипин короткого действия);
- запоры;
- синдром отмены (коронароспазм через 2-7 часов, особенно при вливании хлорида кальция).

## Противопоказания к применению

- индивидуальная непереносимость;
- кардиогенный шок;
- артериальная гипотензия;
- брадикардия, СН, АВ-блокада (верапамил, дилтиазем);
- первая неделя после инфаркта миокарда;
- субаортальный стеноз;
- первый триместр беременности и лактация

## *БКК в отличие от бета-Абл*

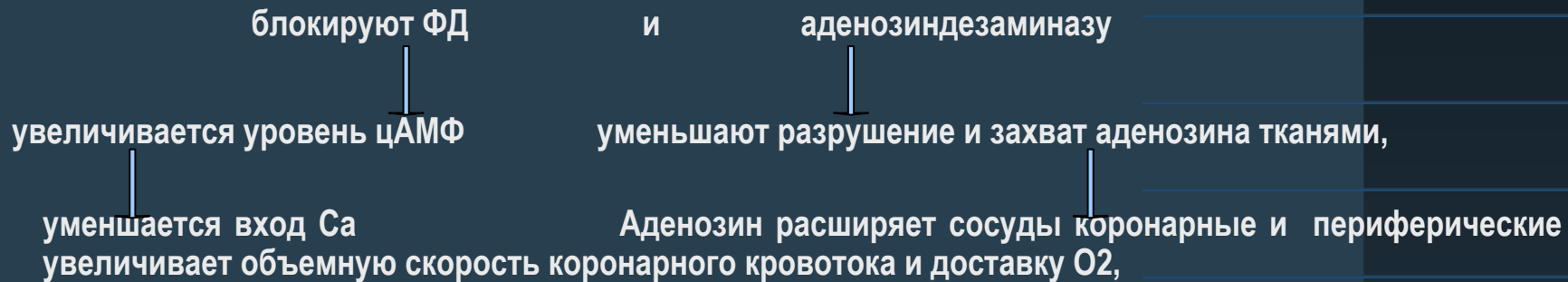
- *не вызывает привыкания;*
- *не влияют на липидный, углеводный, уратный обмен;*
- *понижают тонус бронхов;*
- *меньше влияют на физическую, умственную, сексуальную активность, не вызывают депрессии;*
- *с БКК и бета-блокаторами хорошо сочетаются нитраты, бета-блокаторы не рекомендуют сочетать с верапамиллом.*



## *Никорандил – активатор калиевых каналов*

- *открывает K- каналы,*
- *вызывает гиперполяризацию мембраны и уменьшает вход кальция в кардиомиоциты и сосуды,*
- *уменьшает частоту и силу СС и потребление кислорода,*
- *вызывает расширение коронарных сосудов и увеличивает доставку кислорода к миокарду,*
- *Применяют для профилактики приступов стенокардии.*

ААС, увеличивающие доставку O<sub>2</sub> к миокарду.  
Сосудорасширяющие ЛС миотропного действия:  
Дипиридамо́л (кура́нтил), карбокроме́н



- увеличивают количество коллатералей;
- оказывают антиагрегантное действие;
- снижают АД, увеличивают ЧСС;
- нормализует липидный обмен;
- серьезным недостатком коронаролитиков является «синдром обкрадывания»: расширяются сосуды в непораженной зоне, а в зоне ишемии сосуды не расширяются т.к. при гипоксии они могут быть предельно расширены или склерозированы, происходит перераспределение коронарного кровотока в пользу здоровой зоны, а в зоне ишемии коронарный кровоток ухудшается;
- вызывают диспепсические явления;
- головную боль;
- гипотензию.

## *ААС, увеличивающие доставку O<sub>2</sub> к миокарду. Сосудорасширяющие ЛС миотропного действия:*

- но-шпа и папаверин взаимодействуют с риаудиновыми рецепторами уменьшают выход Ca<sup>2+</sup> из депо к сократительным белкам и препятствуют контрактильному взаимодействию актина и миозина.
- Снижают тонус гладкой мускулатуры сосудов, т. ч. коронарных, увеличивая доставку O<sub>2</sub> к миокарду и внутренних органов (колики);
- Папаверин ухудшает проводимость миокарда.
- Умеренно снижают АД;
- имеют вспомогательное значение и применяют для профилактики приступов стенокардии, курантил - для велоэргометрической пробы (для определения функционального резерва).

# Рефлекторные вазодилататоры (валидол)

–25-30% раствор ментола в ментиловом эфире  
изовалериановой кислоты.

- Действует с холодовых рецепторов ротовой полости, рефлекторно расширяя коронарные сосуды;
- Начало действия - 1 мин,
- продолжительность действия - 10-15 мин.;
- принимают под язык в виде раствора на кусок сахара, капсул и таблеток.
- **Малоэффективен!** Применяют для купирования приступов, на ранних стадиях ИБС.
- Уменьшают головную боль при использовании нитроглицерина.

## Атипичные бета-АМ- оксифедрин, нонахлазин

Типичные бета-АМ и ксантины расширяют коронарные сосуды (возбуждают бета-2 АР), вызывают тахикардию (возбуждают бета-1 АР) и увеличивают потребление O<sub>2</sub>

- *Атипичные бета-АМ преимущественно стимулируют бета-2 АР сосудов и увеличивают коронарный кровоток,*
- *оказывают частичное бета-Абл,*
- *прямое хининоподобное,*
- *метаболическое антигипоксическое действие.*

# Стабильные аналоги простаглицлина - айлопрост, карбаглицлин

П. - коротко живущий простаглицлин (1,5 мин), эндогенный регулятор сосудистого тонуса:

- **А. и К. длительно живущие аналоги ПЦ,**
- **расширяют сосуды,**
- **снижают агрегацию тромбоцитов,**
- **стабилизируют мембраны лизосом (уменьшают некроз).**
- **Применяют редко, место в терапии ИБС не определено.**

## Средства, уменьшающие потребность сердца в O<sub>2</sub>

*Бета- 1,2 –Абл - анаприлин,*

*бета-1 Абл: атенолол, метопролол, небиволол*

- *блокируют бета-1 АР в сердце и уменьшают адренергические влияния на него*
- *в результате уменьшается Ч и ССС, что ведет к уменьшению работы сердца и потребления O<sub>2</sub>;*
- *уменьшают ОПСС и снижают постнагрузку;*
- *уменьшают избыточную стимуляцию САС, оказывает анксиолитическое действие;*
- *обладают противоаритмическим действием и антигипертензивным эффектом;*
- *ухудшение коронарного кровотока нивелируется уменьшением диастолического напряжения миокарда, смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево.*

## Нежелательные побочные эффекты:

- бронхоспазм;
- брадикардия, СН, АВ-блокада, гипотензия;
- ухудшение периферического, мозгового кровотока - слабость, чувство усталости;
- усиление атерогенеза, гипогликемия;
- диспепсические явления;
- Селективные бета-АБ имеют меньше побочных эффектов, в меньшей степени ухудшают мозговую, коронарный, периферический кровоток, мало влияют на обмен, матку, реже бронхоспазм;
- Применяют для лечения ИБС на фоне АГ и тахиаритмии, целесообразна комбинация с нитратами.



## Антигипоксанты: производное глиоксиловой кислоты-глио-6, пиридинол

- *улучшают переносимость миокардом гипоксии;*
- *в условиях хронической гипоксии, вызывают активизацию анаэробных процессов и тормозит аэробные;*
- *тормозят тканевое дыхание;*
- *проявляют эффективность при распространенном склерозе коронарных сосудов, предназначались для военных целей.*

## Специфические брадикардические

### -алинидин, фалипамил-

- *в терапевтических дозах избирательно понижают ЧСС и скорость диастолической деполяризации синусного узла, благодаря чему уменьшают потребление миокардом кислорода;*
- *не влияют на гемодинамику и сократительную способность миокарда, что выгодно отличает их от бета-адреноблокаторов.*
- *Могут применяться для лечения ИБС с СН, артериальной гипотензией.*

## Амиодарон-

- оказывает антиангинальное и противоаритмическое действие;
- блокатор кси-рецепторов, чувствительных к глюкагону (кардиостимулятор);
- неконкурентно блокирует альфа- и бета-АР, натриевые, калиевые и кальциевые каналы;
- уменьшает работу сердца, потребление им O<sub>2</sub>;
- расширяет коронарные сосуды, увеличивает коронарный кровоток.

Побочные эффекты: T<sub>1/2</sub>- 10-50 дней, побочные эффекты сохраняются долго.

- АВ- блокада, брадикардия, диспепсия;
- нарушения функции печени, щитовидной железы;
- отложение микрокристаллов в роговице глаза;
- окрашивает кожу в серо-голубой цвет;

Показания:

- профилактика приступов ИБС,
- аритмии

## Дополнительные подходы к лечению ИБС

- **Метаболическая кардиопротективная терапия ТРИМЕТАЗИДИНОМ (предуктал)** – в митохондриях кардиомиоцитов ингибирует фермент окисления жирных кислот – ацетилкоэнзим А ацетилтрансферазу (тиолазу). Это переключает энергопродукцию от окисления жирных кислот на окисление глюкозы. В итоге
  - снижается потребность миокарда в O<sub>2</sub>, лучше используется остаточный O<sub>2</sub>;
  - увеличивается образование АТФ и креатинфосфата;
  - ликвидирует внутриклеточный ацидоз;
  - оказывает антиоксидантное действие (повышает активность глутатионпероксидазы и снижает ПОЛ);
  - не вызывает гемодинамических эффектов, но увеличивает работоспособность миокарда и переносимость нагрузок;
  - потенцируют действие нитратов БАБ, БКК;
  - назначают при ИБС на фоне низкого АД, у пожилых больных с сахарным диабетом, вводят внутрь.
- **Анаболические средства** - увеличивают количество гликогена, креатинфосфата, АТФ, оказывают дигиталисоподобное действие. Применяют с Н. у тяжело больных, пожилых людей.
- **Антибрадикининовые** – продектин (ангинин), уменьшает количество брадикинина, его прессорное действие, ЧСС, отек сосудистой стенки, агрегацию тромбоцитов, улучшается микроциркуляция, антиатерогенное действие.  
Применяют при ИБС в сочетании с нарушением периферического кровообращения.

# Фармакотерапия острого инфаркта миокарда.

- **Купирование боли:** наркотические анальгетики, нейролептаналгезия, аналгезия закисью азота, натрия оксибутиратом;
- **Борьба с аритмиями:** антиаритмические средства (препарат выбора – лидокаин - не снижает сократимости миокарда); соли магния - панангин, аспаркам
- **Профилактика вторичных венозных тромбозов:** антикоагулянты – гепарин, фраксипарин;
- **Органичение размеров инфаркта:** фибринолитики – фибринолизин  
антиагреганты – АСК, антикоагулянты – гепарин, бета-Абл (если нет брадикардии, СН, бр. астмы);
- **для устранения СН – O<sub>2</sub>,** допамин, добутамин, вазодилататоры - нитроглицерин (если нет гипотензии), петлевые диуретики, опиаты (СГ не назначают, при гипоксии их токсическое действие возрастает).

**Благодарю за внимание!**