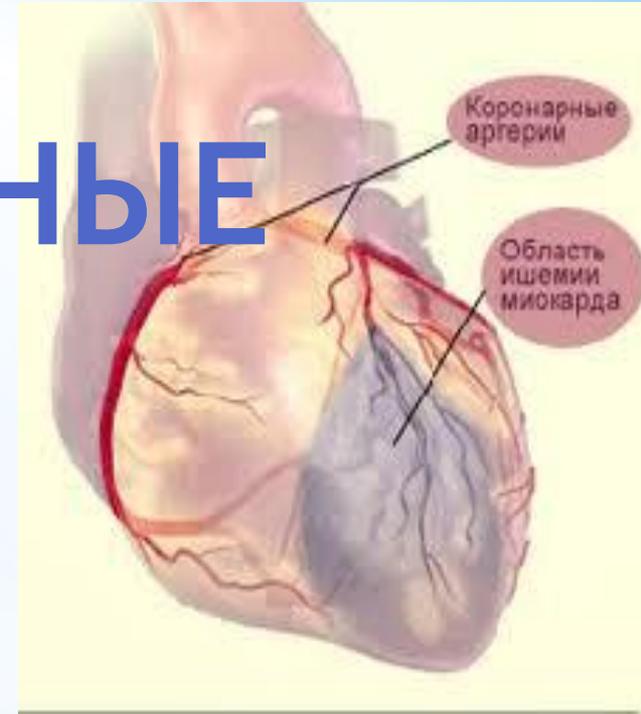


# АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

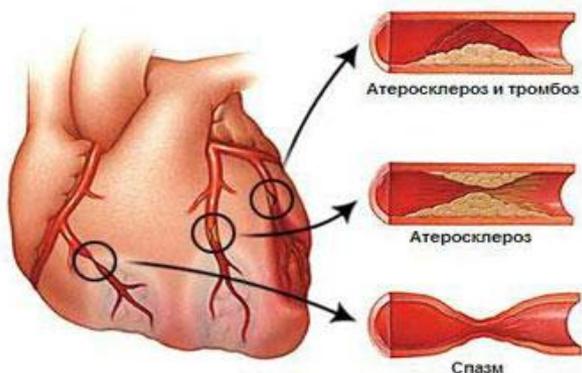
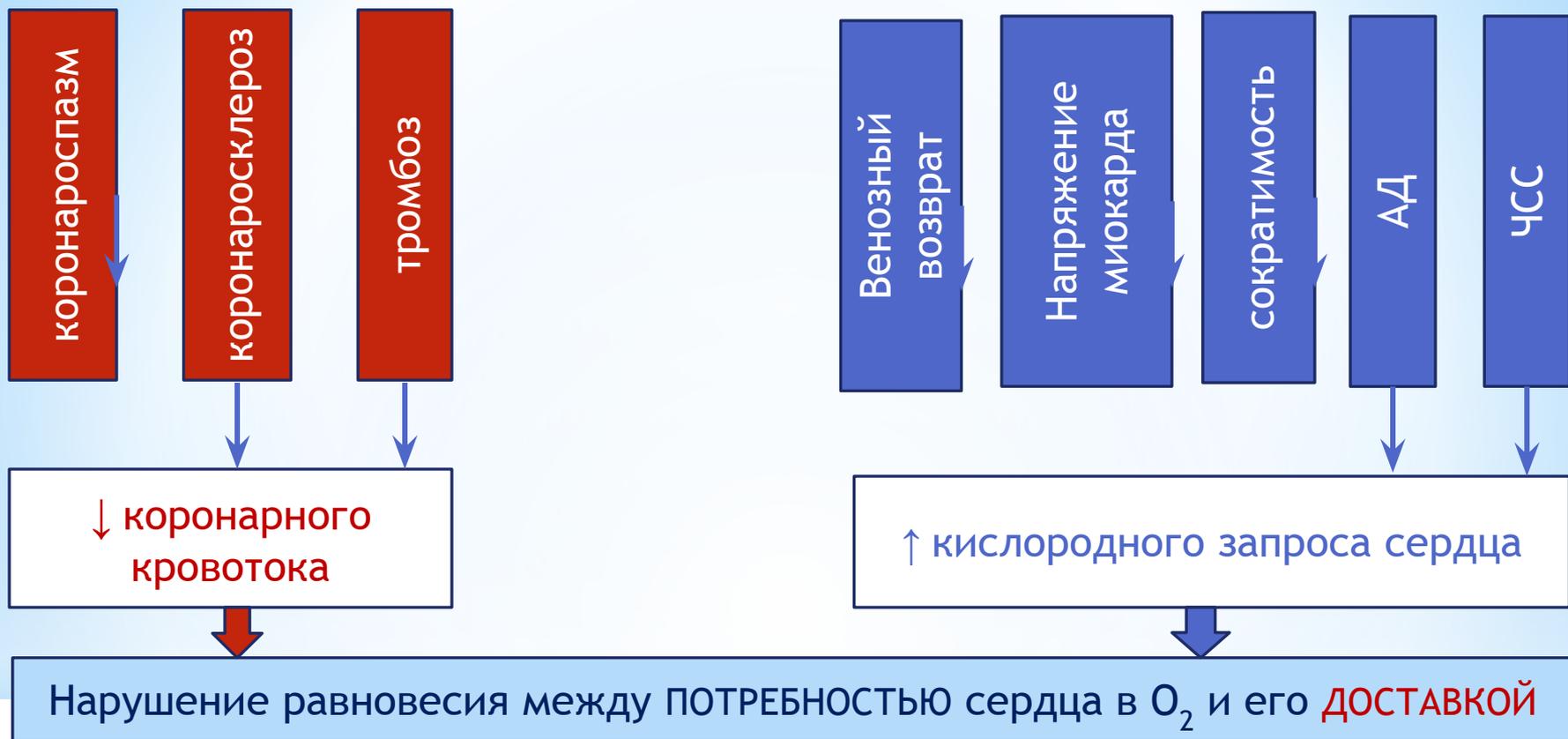


- это препараты, различной химической структуры и механизма действия, применяемые для ПРОФИЛАКТИКИ и/или КУПИРОВАНИЯ приступов ИБС.

**Основа болевого приступа - ишемия миокарда**

Проявляется приступообразной, давящей, интенсивной болью за грудиной, часто иррадирует в левую руку

# Патогенетические звенья ишемии



**ИШЕМИЯ**

# АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

## классификация

### I. Средства, ↓ потребность миокарда в кислороде и ↑ доставку кислорода к миокарду :

- ❖ *Органические нитраты* - вазодилататоры периферические (у 27% больных).
- ❖ *Блокаторы кальциевых каналов* (у 19% больных).

### II. Средства, ↓ потребность миокарда в кислороде:

- ❖ *В-блокаторы* (кардиоселективные, у 11% больных).
- ❖ *брадикардические*

### III. Средства, ↑ доставку кислорода к миокарду (коронаролитики):

- ❖ *Ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ).*
- ❖ *Ингибиторы аденозиндезаминазы.*
- ❖ *Коронарорасширяющие средства, рефлекторного действия.*

### IV. Средства, ↑ устойчивость сердечной мышцы к гипоксии:

- ❖ *Средства, нормализующие окислительно-восстановительные процессы в миокарде (метаболические)*



# I. Средства, уменьшающие потребность миокарда в кислороде и увеличивающие доставку кислорода к миокарду:

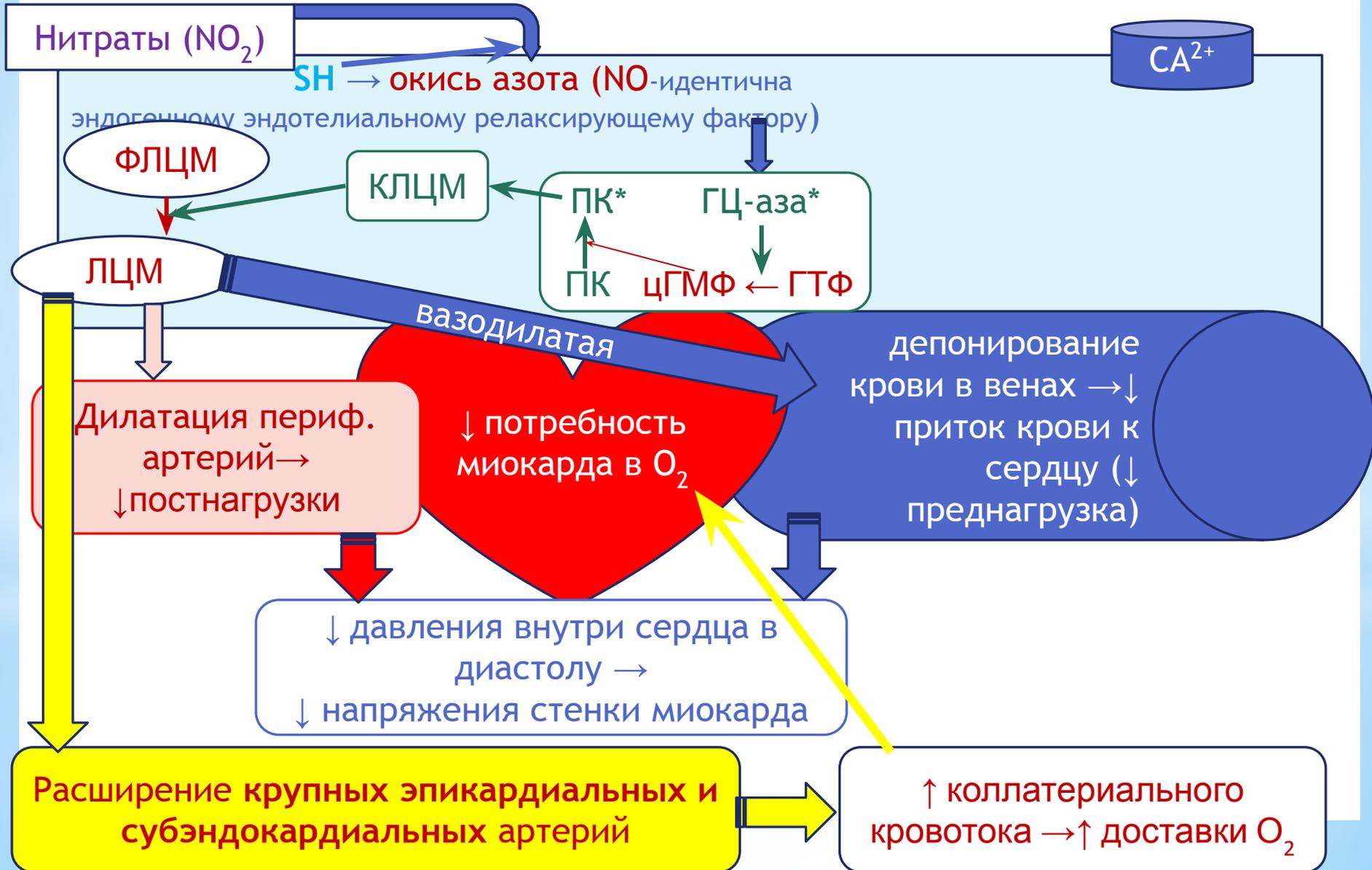
- ❖ *Органические нитраты*
- ❖ *Блокаторы кальциевых каналов*

# Классификация и основные представители нитратов и нитратоподобных средств

Препараты		Торговые наименования
нитроглицерина (глицерина тринитрат)	Короткого действия (ч/з 2-3 мин, до 1 ч - сублинг ЛФ, р-р д/инф )	нитроглицерин, нитрокор; нитрокордин, нитроминт; нитро, нитроПоль
	умеренно пролонгир-го д-я (ч/з 10-15 мин, 1- 6 ч - табл п/об с замедл высв:)	сустак, сустонит, нитронг-форте, нитрогранулонг; <i>буккальные ЛФ</i> - тринитронг
	Длит-го д-я ( ч/з 30 мин, до 24 ч)	TTS: депонит 10, нитроперкутен
изосорбида ДИнитрата	Корот. д-я (ч/з 2-5 мин, до 1 ч - с/л)	<i>спр.</i> изокет, <i>аэр</i> изо мак, изодинит
	умер пролонгир-го д-я (ч/з 15-40 мин, от 1 до 6 ч)	<i>буккал ЛФ</i> динитросорбилог; <i>перор:</i> нитросорбид,
	Длительного действия (капс до 15 ч, пластыри - до 24 ч)	кардикет, изолонг; нисоперкутен
изосорбида-5- МОНОнитрата	Короткого действия (до 1 ч)	моночинкве
	умеренно пролонгир-го д-я (от 1 до 6 ч)	Эфокс 20, монизол, моносан, моноМак
	Длительного действия (8-12, до 24 ч)	Моно-лонг, моноМак 50Д, моноМак депо, моночинкве рет., оликард 40 рет, эфокс лонг
Нитратоподобные препараты		Молсидомин (диласидом, корватон, сиднофарм), пентаэритрита тетранитрат (эринит, дилкоран 80)

# Механизм действия нитратов

Вазодилатирующим действием обладают не сами нитраты, а продукты их метаболизма



# Органические нитраты

## Основные показания к назначению

- \* все формы стенокардии: вазоспастическая, напряжения, стабильная, нестабильная
- \* острый инфаркт миокарда
- \* ХСН для улучшения гемодинамики,
- \* ОСН - приступах сердечной астмы и отеке легких.

## Применение нитратов при других заболеваниях

- \* при лечении почечных и печеночных коликов, кардиоспазма.
- \* у больных с циррозами печени (↓ давление в системе портальной вены).

## Побочные действия

- \* головная боль (при регулярном приеме ↓ по интенсивности);
- \* головокружение, слабость;
- \* тошнота;
- \* при сильном ↓ АД может возникнуть коллаптоидное состояние;
- \* метгемоглобинемия (в больших дозах);
- \* толерантность.

## Механизм толерантности к нитратам:

- \* ↓ восстановленного глутатиона → ↓ переход  $\text{NO}_2$  в  $\text{NO}$ ;
- \* ↓ чувствительности ГЦ-азы к  $\text{NO}$
- \* рефлекторная стимуляция САС и ВАС

# Нитроглицерин - «золотой стандарт» антиангинальных средств

\* Принимать в положении сидя, посчитав ЧСС.

\* Доза для взрослых - 0,5 - 1 мг под язык

**Отсутствие эффекта через 3-5 минут = инфаркт???**

\* Пролонгированные формы принимают натощак (за час до приёма пищи), запивают водой.

\* При толерантности к нитратам дозу увеличивают или **на 3-5 дней заменяют молсидоминном.**

**Противопоказание:** АД < 100/60 мм.рт.ст.

# Блокаторы кальциевых каналов (БКК)

Связывание со структурами у входа в Ca-каналы  
↓ проникновение  $\text{Ca}^{2+}$  в мышечные клетки сердца и сосудов через  
медленные Ca-каналы L-типа

# Антагонисты кальция (БКК, классификация)

химическая структура	I поколение	II поколение	III поколение
фенилалкиламины 	<b>верапамил</b> (Изоптин, Финоптин) 120-480мг:2-3, <b>Верапамил-ретард</b> , 240-480мг:1	галлопамил, анипамил, фалипамил	<b>нафтопидил</b> , <b>эмопамил</b>
1,4-дигидропиридины 	<b>Нифедипин</b> (Фенигидин, Адалат, Коринфар, Кордафен, Кордипин) <b>Нифедипин-ретард</b> (30-120 мг/с:1)	исрадипин (Ломир), 5-20 мг:2 амлодипин (Норваск), 5-10 мг:1 Фелодипин-ретард (Плендил), 5-20 мг:1 нитрендипин (Октидипин), 10-40 мг:1-2, никардипин-ретард, 60-120:2, <b>лацидипин (Лаципил)</b> , 2-4 мг:1 риодипин (Форидон), нимодипин (Нимотоп) ;	<b>лерканидипин</b> (тропность к коронарным) <b>Нисолдипин-ретард</b> , 20-40мг:1-2
бензотиазепины 	<b>Дилтиазем</b> (Диазем), <b>Дилтиазем-ретард</b> 180-360мг:2-3	клентиазем и др	
диариламинопропиламины 	бепридил		
дифенилпиперазины 	<b>циннаризин</b> ,	<b>флунаризин</b>	

# Влияние БКК на ССС

	дигидроперидины	фенилалкиламины	бензотиазепины
Сократимость миокарда	 0	 ↓↓↓	↓↓
Автоматизм, АВ проводимость	0	↓↓↓	↓↓
Тонус коронарных артерий	↓↓	↓↓	↓↓
Тонус периферических артерий	↓↓↓	↓	↓
ЧСС	↑	↓↓ (частотозависимость)	↓ (частотозависимость)

# Эффекты:

## Антиангинальный/антиишемический:

- \* ↓ поступление  $\text{Ca}^{2+}$  в кардиомиоциты → ↓ механическую работу сердца и ↓ потребление  $\text{O}_2$  миокардом);
- \*  коронарные сосуды;
- \* ↑ периф. гемодинамику (расширение периф. артерий → ↓ ОПСС и АД → ↓ постнагрузки → ↓ напряжения стенки миокарда и потребности миокарда в  $\text{O}_2$ );

## Гипотензивный:

- \* ↓ ОПСС → ↓ АД, ↑ приток крови к жизненно важным органам – сердцу, головному мозгу, почкам;
- \* умеренным диуретическим и Na-уретическим действием → ↓ ОЦК → дополнительному ↓ АД;

**Кардиопротективный:** ↓ ОПСС и АД → ↓ постнагрузки → ↓ работу сердца → к регрессу гипертрофии миокарда левого желудочка и улучшению диастолической функции миокарда,

гл. мышц сосудов → ↓ число болевых приступов, ↑ толерантность к физич. нагрузке;

Предупреждают дестабилизацию лизосомальных мембран: ↓  $\text{Ca}^{++}$  → ↓ стим-ю лизосомальных протеаз;

Противоатеросклеротический: ↓ транспорт ХС, ↑ содержание ЛПВП в крови.

# показания к применению (эффективность)

	дигидроперидины	фенилалкиламины	бензотиазепины
Стабильная стенокардия	+	+	+
Вазоспастическая (вариантная) стенокардия	+	+	+
нестабильной стенокардии	-!	+	+
О. инфаркт миокарда	-!	+	+
Артериальная ГБ	+	+	+
Застойная СН	±	±	±
Гипертрофическая кардиомиопатия	±	+	+
Суправентрикулярные аритмии	-	+	+

# Нежелательные эффекты БКК

## Фенилалкиламины:

### Верапамил (Изоптин)

- \* брадикардия, А/В блок → ухудшает течение СН;
- \* гипогликемия → ↓ гликогенолиза в печени;
- \* «синдром отдачи» - быстрая отмена БКК у б-х вазоспастической стенокардией сопровождается сильным коронарospазмом

## Дигидропиридины I поколения (Нифедипин)

- \* тахикардия;
- \* гиперемия лица;
- \* выраженная гипотензия;
- \* синдром «коронарного обкрадывания»;
- \* отеки на голенях и лодыжках (расширение прекапиллярных артериол и нарушение ауторегуляции гидростатического давления в капиллярах);

## Дигидропериридины длительного действия - II поколения (амлодипин, лацидипин, фелодипин)

реже вызывают побочные эффекты

## Диариламинопропиламины: Бепридил

- \* блокирует не только медленные  $Ca^{2+}$ , но и быстрые Na каналы;
- \* оказывает прямой (-) инотропный эффект,
- \* ↓ ЧСС,
- \* ↑ ЭРП СА и AV узлов, ↓ проводимость по AV → удлиняет интервалы PQ и QT и уширяет комплекс QRS ЭКГ;
- \* Расслабляет гладкие мышцы и расширяет сосуды,
- \* ↓ агрегацию тромбоцитов
- \* ↓ амплитуду перистальтических сокращений пищевода.

### Показания:

- \* Стенокардия напряжения,
- \* вазоспастическая стенокардия
- \* Принцметала, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.

## II. Средства, уменьшающие потребность миокарда в кислороде

- ❖ В- адреноблокаторы
- ❖ Брадикардические

# **В-блокаторы**

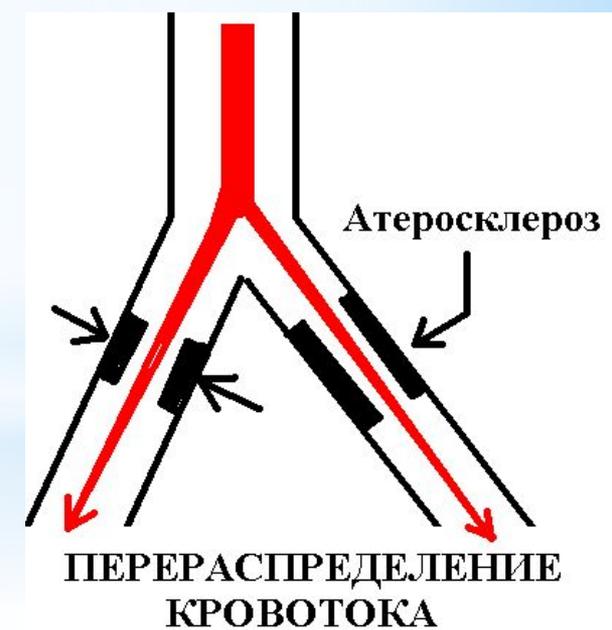
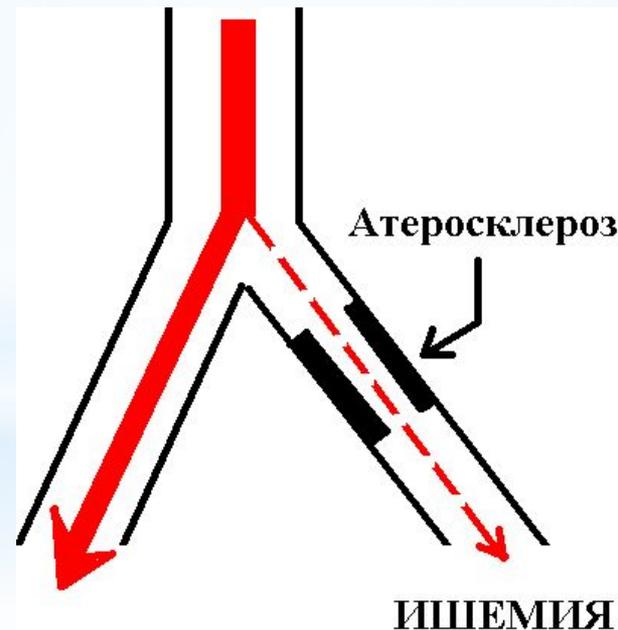
## Блокада $V_1$ -АР в миокарде:

◆ ↓ силу и ЧСС, АД  
(↓ расход энергии и потребность в  $O_2$  миокарда!!)

◆ ↑ время коронарного кровотока и перфузии!! миокарда во время удлиненной диастолы

## Блокада $V_2$ -АР:

- \* ↑ тонуса неповрежденных коронарных сосудов → перераспределение крови в пользу ишемизированных участков
- \* Восстанавливают кровоснабжение субэндокардиальных тканей миокарда
- \* Улучшают коллатеральный кровоток



# Сравнительная характеристика В-адреноблокаторов

Препарат	Бета-1	ВСМА	Лф/гф	Длит д-я, ч	Др.свойства
Атенолол	++	0		18-24	
Ацебутолол	++	++		18-24	
Бетаксолол	++	0		18-24	
Бисопролол	+++	0		18-24	
Метопролол	++	0	лф	6-8	
небивалол	++++	0	лф	18-24	Вазодилатация
талинолол				6-8	
Целипролол	+	++		18-24	$\beta_2$ агонист + $\alpha_2$ -бл
Пропранолол (Анаприлин)	0	0	лф	Нет	
Соталол	0				
Тимолол	0				
Пиндолол	0	+++		6	
Бопиндолол		++		24	
Оксспренолол	0	++		6	
Пенбутолол		++			
Карведилол (Акридиллол)	0	0		Нет	Вазодилатация+ $\alpha_1$

# бета-адреноблокаторы

## Показания к назначению

- ❖ Стабильная стенокардия напряжения
- ❖ Нестабильная стенокардия.
- ❖ ИБС, сочетающаяся с гипертонической болезнью
- ❖ тахикардия, тахиаритмии (мерцание, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия), желудочковые и предсердные экстрасистолы
- ❖ Больные с перенесенным инфарктом миокарда.

## Абсолютные противопоказания к назначению

1. БА и тяжелая дыхательная недостаточность (для некардиоселективных препаратов).
2. Синдром слабости САУ.
3. АВ блокада II степени и выше.
4. Брадикардия (50 сокращений/минуту).
5. Артериальная гипотензия (систолическое 100 мм рт. ст. и ниже).
6. Острая сердечная недостаточность.
7. Повышенная чувствительность к препарату.

## Относительные противопоказания к назначению В-А/бл.

1. перемежающаяся хромота.
2. Инсулинзависимый сахарный диабет.
3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.
4. Тяжелые нарушения функции печени, почек, поджелудочной железы.

# Побочные эффекты БАБ

1. **Нарушение ритма и проводимости**
2. **Сердечная недостаточность** → может развиваться отек легких и наступить остановка сердца;
3. **↓ АД** у больных с сердечной недостаточностью, гиповолемией, сосудистой недостаточностью, повышенной чувствительности к препарату;
4. **Периферические сосудистые реакции**: нарушение кровообращения в конечностях → развитие гангрены конечности; мышечная слабость;
5. **Нарушения дыхания** — бронхоспазм могут вызывать как неселективные БАБ, так и большие дозы кардиоселективных препаратов;
6. **Нарушения углеводного обмена** — гипогликемия у больных с инсулинзависимым сахарным диабетом и иногда при приеме антидиабетических средств внутрь;
7. **Нарушения липидного обмена** — ↑ уровня ТГ и ХС в ЛПНП при ↓ содержания ХС в ЛПВП в плазме крови; **развитие импотенции** (приблизительно у 14% больных при приеме пропранолола в течение 1 года);
8. **Нарушения ЦНС**: депрессия, нарушения сна, тяжелые сновидения, галлюцинации; в редких случаях тяжелые органические поражения мозга с психическими нарушениями (возбуждение, агрессивность, спутанность сознания).
9. **развитие синдрома отмены**, проявляющегося в усилении симптомов ишемии миокарда: учащение приступов стенокардии, иногда развитие инфаркта миокарда и даже внезапная смерть → для профилактики синдрома отмены дозу БАБ необходимо уменьшать постепенно

# Ивабрадин (кораксан)

## Механизм действия

- \* специфически связывается с f-каналами смешанного транспорта  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  исключительно в пейсмекерных клетках.
- \* блокирует только открытые каналы (эффективность возрастает при увеличении ЧСС)

### Эффекты:

- \* Выраженный антиишемический
- \* Отсутствует отрицательный инотропный эффект

### Уменьшение ЧСС НЕ сопровождается:

- \* изменением процессов реполяризации
- \* ↑ ППД
- \* не удлиняет интервал QT (исключает опасность аритмии типа “пируэт”)
- \* не вызывает изменений длительности комплекса QRS



## Побочные действия:

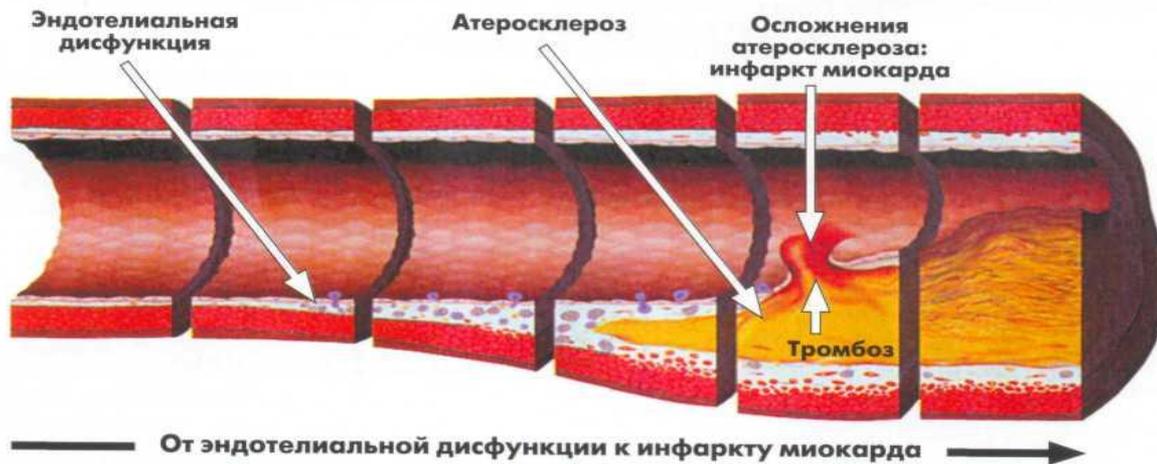
- \* фотопсии (нарушения световосприятия),
- \* Система пищеварения: запор, тошнота, диарея
- \* ССС: в первые 2-3 месяца лечения брадикардия (40 уд/мин и реже).

## Лабораторные параметры:

- \* ↑ уровня креатинина сыворотки крови,
- \* эозинофилия,
- \* гиперурикемия

# III. Средства, увеличивающие доставку кислорода к миокарду

## Эндотелиальная дисфункция – почему это важно?



## ЛС, увеличивающие доставку кислорода к миокарду (Вазодилататоры)

- \* *Ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ)*  
карбокромон (интенсаин, интенкордин)
- \* *Ингибиторы аденозиндезаминазы*  
дипиридамол (курантил),  
пентоксифиллин (агапурин, трентал)
- \* *Стимуляторы  $\beta_{2,1}$ -адренорецепторов*  
азаклорзин (нонахлазин) -
- \* *Коронарорасширяющие средства, рефлекторного действия:* валидол

# карбокроман

- ↑ активность ФДЭ → ↑ количество цАМФ  
→ ↓ содержание  $\text{Ca}^{2+}$  в стенке сосуда  
→ ↓ тонус сосуда:
- \* расширяет коронарные сосуд
- \* ↑ объемную скорость коронарного кровотока,
- \* способствует развитию коллатерального (по мелким сосудам в обход основной артерии) кровообращения (при длительном применении),
- \* улучшает метаболические (обменные) процессы в миокарде (сердечной мышце).
- \* На тонус периферических сосудов не влияет и не понижает системное АД
- \* ЧСС существенно не меняет

# Дипиридамол, пентоксифиллин

- \* ↓ скорость дезаминирования аденозина за счет ↓ активности транспорта аденозина в место дезаминирования
- \* ↓ активность аденозиндезаминазы
- \* ↓ захват аденозина  
→ аденозин накапливается и способствует расширению коронарных сосудов
- \* ↑ доставка кислорода
- \* ↓ агрегация тромбоцитов
- \* ↑ эластичность мембран эритроцитов (пентоксифиллин)

# Азаклорзин

- \* ↑ кровоснабжение сердца и коронарный резерв миокарда
- \* ↑ сократимость сердца (без существенного увеличения потребности миокарда в кислороде)
- \* Обладает спазмолитическими свойствами, устраняет спазмы мускулатуры кишечника.
- \* В отличие от нитроглицерина не вызывает головокружения, но менее эффективен.

Применяются для предупреждения приступа стенокардии при ИБС с брадикардией

# Валидол

- Раздражает холодовые рецепторы подъязычной области и способствует расширению коронарных сосудов
- \* оказывает седативное действие,
  - \* обладает умеренным рефлекторным сосудорасширяющим действием,
  - \* ↑ выработку и освобождение (за счет раздражения рецепторов слизистой оболочки) энкефалинов, эндорфинов и ряда других пептидов, гистамина, кининов, которые принимают активное участие в регуляции проницаемости сосудов, формировании болевых ощущений.
  - \* При с/л приеме терапевтический эффект наступает через 2-5 минут, при этом до 70% препарата высвобождается в течение 3 минут
  - \* **ЕСЛИ ЧЕРЕЗ 2 МИН НЕТ ЭФФЕКТА НЕОБХОДИМ НИТРОГЛИЦЕРИН!!!**

капсулы подъязычные 100 мг, 20 шт. и 50 мг, 40 шт.

таблетки подъязычные 60 мг, 10 шт.

25% р-р ментола в ментоловом эфире изовалериановой кислоты. 5 мл во

**IV. Средства, увеличивающие  
устойчивость сердечной мышцы к  
гипоксии (*метаболические  
средства*):**

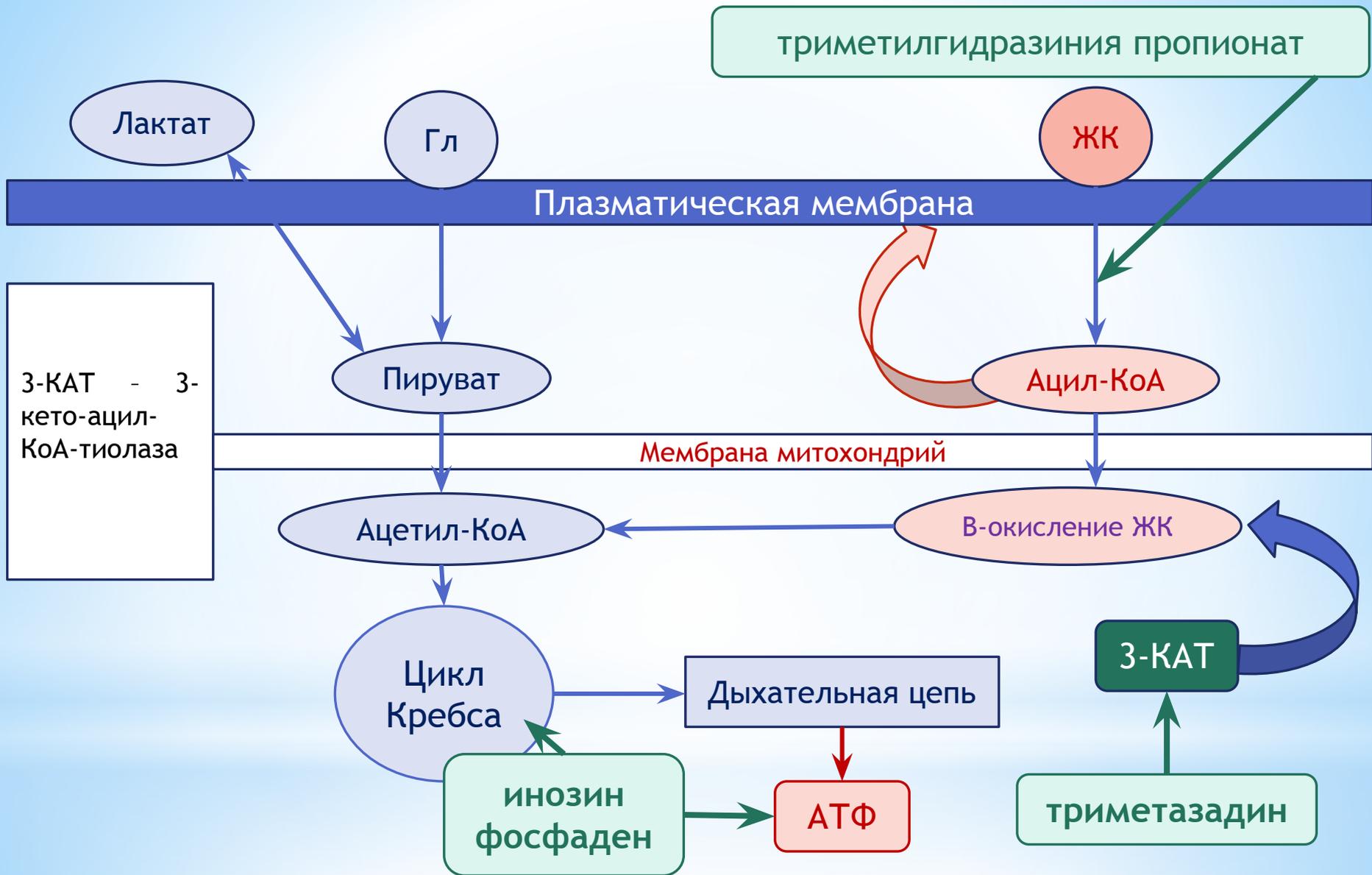
# Средства, увеличивающие **устойчивость** сердечной мышцы **к ГИПОКСИИ** классификация

## *Антиоксиданты:*

- \* витамин Е, витамин С
- \* цитохром С
- \* кверцетин

## *Средства, нормализующие окислительно-восстановительные процессы в миокарде :*

- \* **триметазидин** (предуктал)
- \* **триметилгидразиния пропионат** (милдронат, мельдоний, идринол, кардионат)
- \* **инозин** (рибоксин)
- \* **фосфаден** ( АМФ, аденил, аденовит, кардиомон, фосфотимол, монофосаден, фосаден, витамин В<sub>3</sub>)
- \* **трифосаденин** (натрия АТФ)
- \* **фосфокреатин** (неотон)



Изменение энергетического обмена при ишемии миокарда

## Фосфаден (АМФ)

*метаболическое, улучшающее мозговое и коронарное кровообращение, антиаритмическое*

- \* может рассматриваться как фрагмент АТФ
- \* участвует в нормализации биосинтеза органических соединений небелковой природы, необходимых для проявления активности ферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы
- \* оказывает сосудорасширяющее действие
- \* обладает антиагрегационными свойствами.

## Инозин (рибоксин)

предшественник АТФ.

- \* оказывает анаболическое, антиаритмическое, антигипоксическое и коронародилатирующее действия.
- \* участвует в обмене глюкозы,
- \* активизирует обменные процессы в миокарде в условиях гипоксии,
- \* ↑ активность ферментов цикла Кребса и синтез нуклеотидов.
- \* ↑ силу сердечных сокращений, обеспечивает адекватное расслабление мышцы сердца в диастоле.
- \* ↓ агрегацию тромбоцитов
- \* стимулирует регенерацию ишемизированной ткани
- \* улучшает кровообращение в коронарных сосудах.



## Trimethylhydrazinium propionatum

- \* Аналог  $\gamma$ -бутиробетина, подавляет  $\gamma$ -бутиробетингидроксилазу  $\rightarrow$   $\downarrow$  синтез карнитина и транспорт длинноцепочечных ЖК через оболочки клеток, препятствует накоплению в клетках активированных форм неокисленных ЖК  $\rightarrow$   $\uparrow$  синтез  $\gamma$ -бутиробетина, обладающего вазодилатирующими свойствами.
- \* активирует гликогенолиз, который протекает без дополнительного потребления кислорода.
- \* В условиях ишемии восстанавливает равновесие процессов доставки кислорода и его потребления в клетках, предупреждает нарушение транспорта АТФ;
- \* В случае острого ишемического повреждения миокарда замедляет образование некротической зоны,  $\downarrow$  реабилитационный период.
- \* При СН  $\uparrow$  сократимость миокарда,
- \*  $\uparrow$  толерантность к физической нагрузке,  $\downarrow$  частоту приступов стенокардии.
- \* При ишемических нарушениях мозгового кровообращения способствует перераспределению крови в пользу ишемизированного участка.
- \* Эффективен в случае васкулярной и дистрофической патологии глазного дна.

# Trimetazidinum

Ингибирует митохондриальный фермент -ацетилкоэнзим А ацетилтрансферазу (тиолазу) в миокарде и переключает энергопродукцию от  $\beta$ -окисления ЖК на окисление глюкозы

- \* Непосредственно влияя на кардиомиоциты и нейроны головного мозга, оптимизирует их метаболизм и функцию.
- \* Цитопротекторный эффект обусловлен  $\uparrow$  энергетического потенциала, активацией окислительного декарбоксилирования и рационализацией потребления кислорода (усиление аэробного гликолиза и блокада окисления жирных кислот).
- \* предотвращает внутриклеточное истощение АТФ и фосфокреатинина.
- \* В условиях ацидоза нормализует функционирование ионных каналов мембран, препятствует накоплению  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Na}^{+}$  в кардиомиоцитах, нормализует внутриклеточную концентрацию  $\text{K}^{+}$ .
- \* Уменьшает внутриклеточный ацидоз и концентрацию фосфатов, обусловленных ишемией миокарда и реперфузией.
- \* Препятствует повреждающему действию свободных радикалов, сохраняет целостность клеточных мембран, предотвращает активацию нейтрофилов в зоне ишемии,
- \* уменьшает выход КФК из клеток и выраженность ишемических повреждений миокарда.
- \* Улучшает слух и результаты вестибулярных проб у пациентов с патологией ЛОР-органов,  $\downarrow$  головокружение и шум в ушах.
- \* При сосудистой патологии глаз восстанавливает функциональную активность сетчатки.

**Показания:** ИБС, стенокардия, головокружение сосудистого происхождения, головокружение при болезни Меньера, шум в ушах.

## Фосфокреатин (неотон)

По химической структуре аналогичен макроэргическому эндогенному фосфокреатину.

- \* улучшает метаболизм миокарда и мышечной ткани.
- \* ↓ процесс деструкции сарколеммы ишемизированных кардиомиоцитов и миоцитов
- \* обеспечивает внутриклеточный транспорт энергии.
- \* за счет улучшения микроциркуляции препарат ↓ размер зоны некроза и ишемии
- \* при ишемии и постишемической реперфузии оказывает антиаритмический эффект, что связано с ↓ эктопической активности

## Убидекаренон (коэнзим Q10, убихинон)

- природное вещество, являющееся витаминоподобным коферментом. эндогенным субстратом, принимает участие в
  - \* переносе электронов в транспортной цепочке окислительно-восстановительных процессов,
  - \* процессе обмена энергии, в реакции окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий клеток, ↑ синтез АТФ.
  - \* Оказывает антиоксидантное действие → предохраняет липиды кл-х мембран от перекисного окисления.
  - \* ↓ зону повреждения миокарда в условиях ишемии и реперфузии.
  - \* препятствует удлинению интервала QT, улучшает переносимость физической нагрузки.
- нормализует метаболизм миокарда, ↓ гипоксию тканей.

# Лабораторные показатели

Могут развиваться следующие биохимические изменения.

*Изменения, характерные для инфаркта миокарда* - повышение концентраций **специфических** белков:

- \* Креатин фосфокиназа (первые 4–8 часов);
- \* тропонин-I (7–10 сут.);
- \* тропонин-T (10–14 сут.);
- \* лактатдегидрогеназа;
- \* аминотрансферазы;
- \* миоглобин (первые сутки).

Все перечисленные белки содержатся только внутри клетки. При массовом разрушении клеток эти белки попадают в кровоток и определяются лабораторно. Это феномен получил название резорбционно-некротического синдрома.

**Неспецифическая** реакция на повреждение миокарда включает в себя:

- \* **Нейтрофильный лейкоцитоз** (длится 3–7 сут.) – как проявление воспаления в ответ на некротические изменения;
- \* **↑ СОЭ** (1–2 недели) – как отражение изменений в количественном соотношении между фракциями белков, происходящее также, главным образом, за счёт развития воспаления.
- \* **↑ уровня АЛТ АСТ** (неспецифические маркеры цитолиза)