

УДК 616.1-036.12: 615.036.8

Л.И. Кардашевская, Е.С. Михайличенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Влияние мельдония (Вазопро) на безболевою ишемию миокарда у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца

АННОТАЦИЯ

У пациентов со стабильным течением хронической ИБС при холтеровском мониторинге ЭКГ часто наблюдают бессимптомные изменения сегмента ST и инверсию зубца T. Целесообразность выделения данной формы определяется необходимостью ее своевременной диагностики в связи с высокой вероятностью возникновения осложнений: внезапной смерти, сердечной недостаточности, острого коронарного синдрома.

Тактика ведения больных, основанная на устранении ишемии (болевой или безболевой), может в большей степени, чем классическая антиангинальная терапия, улучшать долгосрочный прогноз. Целесообразность и эффективность применения средств метаболической терапии при ИБС – одна из наиболее дискуссионных проблем в научной среде и практическом здравоохранении. В данном открытом проспективном исследовании курсовой прием препарата Вазопро в дозе 1000 мг в/в в течение 2 нед у 63 пациентов с хронической ИБС (средний возраст $53,2 \pm 4,6$ года) на фоне стандартной базовой терапии позволил уменьшить количество и суммарную длительность эпизодов безболевой ишемии миокарда (ББИМ) по данным холтеровского мониторинга ЭКГ на 24 и 33% соответственно ($p < 0,05$), улучшить показатели толерантности к физической нагрузке и добиться достоверного клинического улучшения течения ИБС. Препарат Вазопро может быть рекомендован в качестве дополнительной терапии пациентам с хронической ИБС, стабильной стенокардией разных ФК, в том числе с ББИМ, получающих стандартное лечение препаратами первого ряда, для достижения более выраженного антиишемического, кардио- и ангиопротекторного эффекта.

Ключевые слова:

безболевая ишемия миокарда, метаболическая терапия, мельдоний, холтеровское мониторирование ЭКГ.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в частности ишемическая болезнь сердца (ИБС), играют основную роль в общей высокой смертности в Украине.

Наряду с болевыми формами ишемии, встречаются и безболевые формы (в среднем у 2/3 больных со стенокардией напряжения и у 1/3 больных с постинфарктным кардиосклерозом).

Безболевая («немая») ишемия миокарда (ББИМ) – клиническая форма ИБС, при которой преходящее нарушение кровоснабжения миокарда не сопровождается приступом стенокардии или ее эквивалентами и выявляется только с помощью инструментальных методов исследования [12, 13, 15, 17]. Данные о роли ББИМ и влиянии ее на прогноз пациентов с ИБС довольно противоречивы. Согласно одним из них [17–19] ББИМ является прогно-

стически неблагоприятным фактором у больных со всеми клиническими формами ИБС. Практически у трети больных с эпизодами ББИМ в дальнейшем развиваются стенокардия, инфаркт миокарда или наступает внезапная смерть. Наличие ББИМ повышает риск внезапной смерти в 5–6 раз, аритмий – в 2 раза, развития сердечной недостаточности – в 1,5 раза [7, 10, 11, 17]. У больных с поражением трех основных венечных артерий и с ББИМ I типа, выявленной во время пробы с физической нагрузкой, риск внезапной смерти повышен в 3 раза по сравнению с риском смерти у больных с приступами стенокардии при таком же поражении коронарного русла [15]. При этом остаются неясными причины возникновения безболевой ишемии, сохраняются трудности ее диагностики, обусловленные отсутствием клинических симптомов.

В настоящее время не подлежит сомнению необходимость лечения больных с ББИМ, так как это предотвращает прогрессирование различных форм ИБС, улучшает качество жизни пациентов [6, 10]. Терапия при ББИМ осуществляется по тем же принципам, что и терапия других клинических форм ИБС. При лечении ИБС следует воздействовать на все эпизоды ишемии миокарда – болевые и безболевые, т.е. стремиться к сокращению так называемого общего ишемического бремени – total ischemic burden. Кроме того, в клинической практике терапию больных только с ББИМ осуществить сложнее, поскольку нельзя применить основной критерий эффективности лечения ИБС – уменьшение приступов стенокардии. Именно по этой причине существенно повышается роль дополнительных методов диагностики (нагрузочных тестов, холтеровского мониторирования ЭКГ) в осуществлении контроля за эффективностью лечения [11].

Особенностью ведения больных с ССЗ является широкое назначение препаратов метаболического действия. Вопрос о целесообразности и эффективности применения средств метаболической терапии в лечении ИБС является одним из наиболее дискуссионных в научной среде и практическом здравоохранении.

В настоящее время используют этиметилгидроксипиридина сукцинат, имеющий мембранопротекторный и антигипоксический эффект; триметазидин, обладающий антиангинальным и вазопротекторным эффектом; мелдоний, обладающий антиангинальным и вазопротекторным действием [5, 8], а также способностью улучшать когнитивные функции [4]. Метаболическая терапия может применяться в составе комплексной терапии ИБС и других ССЗ и занимает достаточно емкий удельный вес в пакете назначаемых препаратов. Что отличает метаболическую терапию? Самое главное, безопасность, обусловленная отсутствием влияния на гемодинамику и уникальность действия.

Цель нашего исследования – оценить антиишемические, ангио- и кардиопротекторные возможности препарата мелдоний (Вазопро, «Фармак») у больных со стабильным течением установленной ИБС и наличием ББИМ, получающих адекватную стандартную базовую терапию.

Материалы и методы исследования

Исследование открытое, проспективное. В него включены 63 пациента, 39 женщин (62%), 24 мужчины (38%), средний возраст которых составил $53,2 \pm 4,6$ года.

Критерии включения: пациенты с ИБС, в т.ч. постинфарктным кардиосклерозом (30,2%), эпизодами безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ, получающие адекватную терапию – бета-блокаторы – 48 (76%), антагонисты кальция – 19 (30,2%), иАПФ – 47 (74,6%), сартаны – 5 (7,8%), ивабрадин – 7 (11,1%), аспирин – 61 (97%), клопидогрель – 12 (19%), статины – 63 (100%), омакор – 11 (17,5%), спиронолактон – 19 (30,2%). На фоне лечения исходно ЧСС в покое была менее 75 в 1 мин и уровень АД ниже 135/85 мм рт. ст. Средний уровень систолического АД в исследуемой группе составил $128,7 \pm 5,4$ мм рт. ст., диасто-

лического АД – $78,1 \pm 4,3$ мм рт. ст., средняя ЧСС в покое – $68,2 \pm 4,6$ в 1 мин.

Критерии исключения: нестабильная стенокардия, стабильная стенокардия ФК IV; ХСН ФК II–III по NYHA с ФВ $\leq 45\%$; заболевания, при которых невозможно проведение нагрузочных тестов (деформирующий остеоартроз, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей и т. д.). Всем пациентам в качестве дополнительной метаболической терапии назначали Вазопро по схеме: в дозе 1000 мг в/в ежедневно в течение 14 дней.

До начала терапии Вазопро и через 1 мес всем пациентам проводили холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ в условиях обычной двигательной активности с определением следующих параметров:

- количество ББИМ, их суммарная длительность;
- определение толерантности к физической нагрузке (ТФН) при выполнении модифицированных нагрузочных проб (лестничная проба);
- оценка вида и количества аритмий.

Клиническое исследование пациентов проводили перед началом лечения и по окончании курсовой терапии. В начале и в конце курсовой терапии проводили эхоКГ с оценкой ФВ, а также определяли уровень СРБ в периферической крови.

Качество жизни до и после лечения оценивали с помощью Миннесотского многофазного личностного опросника (ММП). ХМ ЭКГ проводили в течение 24 ч с использованием кардиомониторного комплекса «Кардиотехника» (ИНКАРТ-4000, Санкт-Петербург). Запись выполняли в модифицированных биполярных отведениях. Анализ мониторной записи проводили на системе Инкарт-4000. За ишемию миокарда принимали горизонтальную или косонисходящую депрессию сегмента ST на 1 мм и более на расстоянии 0,08 с от точки J продолжительностью более 1 мин.

Оценку значимости различий выполняли с использованием уточненного критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Все включенные пациенты успешно завершили исследование.

У пациентов с эпизодами ББИМ по данным ХМ ЭКГ, получающих стандартную терапию ИБС и достигших целевых значений ЧСС в покое и уровня АД $< 140/90$ мм рт. ст., дополнительное назначение препарата Вазопро привело к достоверному:

- уменьшению количества эпизодов и суммарной длительности ББИМ по данным ХМЭКГ на 24 и 33% соответственно ($p < 0,05$) (рис. 1);
- уменьшению ФК стенокардии у 19% пациентов, преимущественно в группе пациентов с безболевой ишемией миокарда, характерной для ФК II и со «средней» и «выше средней» ТФН (рис. 2, а, б);
- увеличению ТФН (рис. 3, а, б).

ФК ББИМ оценивали по аналогии с ФК стенокардии напряжения (Канадская классификация) на основании вычисления порога исполненной работы при выполнении

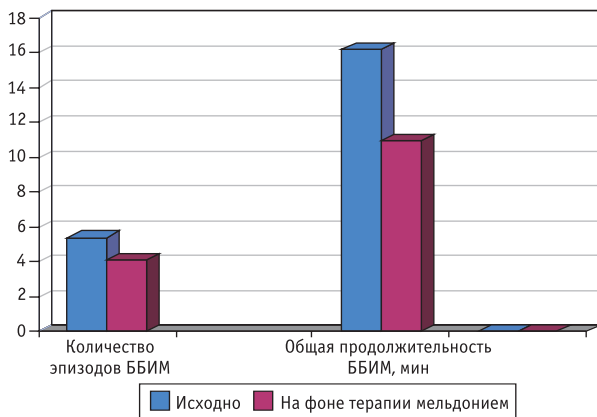


Рис. 1. Количество и длительность эпизодов ББИМ до и после терапии мельдонием

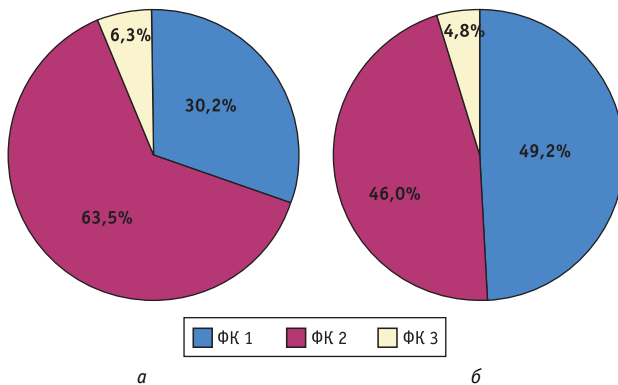


Рис. 2. Распределение пациентов по ФК ББИМ до терапии мельдонием (а) и после (б)

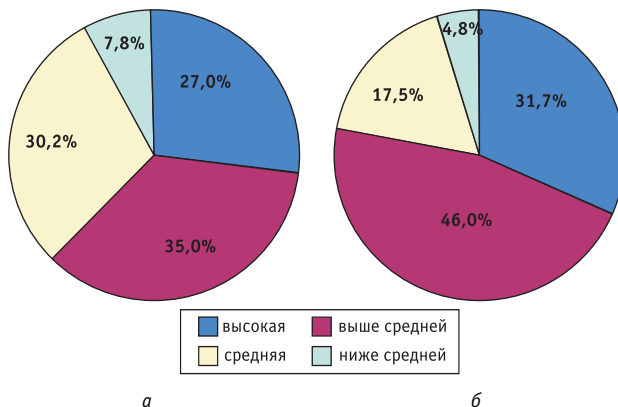


Рис. 3. Распределение пациентов по ФН до терапии мельдонием (а) и после (б)

лестничных проб. Произошло перераспределение пациентов с уменьшением ФК стенокардии, почти на 20% увеличилось число пациентов с ФК I, на 17% уменьшилось число больных с ББИМ в группе с ФК II, также достоверно уменьшилось число пациентов в группе с ФК III стенокардии. Соответственно произошло достоверное улучшение показателей ТФН за счет увеличения удельного веса пациентов с высокой и выше средней ТФН (см. рис. 3, а, б).

Показатели САД, ДАД и ЧСС в процессе лечения достоверно не изменились.

Полученные данные свидетельствуют о возможности влияния препарата Вазопро на уменьшение ФК стено-

кардии. Однако в исследуемой группе пациентов не наблюдалось влияния препарата на желудочковую и наджелудочковую эктопическую активность миокарда: некоторое уменьшение желудочковой эктопической активности миокарда было недостоверным (см. таблицу и рис. 4). Более 44% пациентов отметили общее улучшение самочувствия и переносимости физических нагрузок на фоне терапии Вазопро.

Таблица
Результаты ХМ ЭКГ до и после начала терапии мельдонием

Показатель	До начала терапии мельдонием	Через 1 мес терапии мельдонием	p
Количество эпизодов ББИМ	5,4±2,3	4,1±2,1	0,03
Длительность эпизодов ББИМ, мин.	16,2±4,1	10,9±3,4	0,03
Функциональный класс (ФК) ББИМ*			
ББИМ ФК I	19 (30,2)	31(49,2)	0,01
ФК ББИМ ФК II	40 (63,5)	29 (46,0)	0,01
ФК ББИМ ФК III	4 (6,3)	3 (4,8)	0,03
ББИМ ФК IV	0	0	
Толерантность к физическим нагрузкам			
Высокая	17 (27)	20 (31,7)	0,05
Выше средней	22 (35)	29 (46,0)	0,03
Средняя	19 (30,2)	11 (17,5)	0,03
Ниже средней	5 (7,8)	3 (4,8)	0,05
Класс ЖЭС** (классификация Ryan)			
ЖЭС 1	11 (17,5)	25 (39,7)	0,05
ЖЭС 2	33 (52,4)	31 (49,2)	0,86
ЖЭС 4a	5 (7,8)	3 (4,8)	0,06
ЖЭС 4b	4 (6,3)	4 (6,3)	0,78

Примечание: * – функциональный класс безболевого ишемического миокарда оценивали по аналогии с ФК стенокардии напряжения (Канадская классификация) на основании вычисления порога выполненной работы при выполнении лестничных проб; ** – желудочковая экстрасистолия.

Критерием антиишемической эффективности лечения ИБС (с наличием как безболевого, так и и болевой ее формы) является не только увеличение толерантности к нагрузке, но и уменьшение общей длительности и выраженности ишемии миокарда.

Как показало исследование SWISSI I (Swiss Interventional Study on Silent Ischaemia type I), у лиц с ББИМ на фоне бессимптомной ИБС, выявленной тестами с физической нагрузкой (велозргометрией) и верифицированной по данным стресс-эхокардиографии, перфузионной сцинтиграфии миокарда либо радионуклидной вентрикулографии, проведение антиишемической терапии (в дополнение к коррекции факторов риска ИБС) позволяет значительно улучшить прогноз [3–5, 14]. Так, за 11,2±2,2 года наблю-

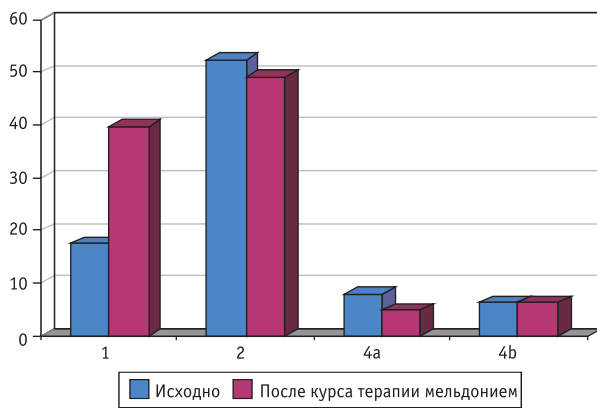


Рис. 4. Желудочковая эктопическая активность (классификация Ryan) до и после терапии мелатонином

денная суммарная частота развития сердечно-сосудистой смерти, нефатального инфаркта миокарда и острых коронарных синдромов, требовавших реваскуляризации и госпитализации, в группе антиишемической терапии составила 12%, в то время как в группе, где проводилась только коррекция факторов риска – 61%.

В исследовании The Heart and Soul Study [9] было показано, что тактика ведения больных, основанная на «избавлении» от ишемии, может в большей степени, чем классическая антиангинальная терапия, улучшать долгосрочный прогноз. Пациенты с установленной стабильной ИБС (24%) имеют индуцируемую физической нагрузкой ишемию миокарда, причем у более чем 80% из них – безболевою ишемию. Наличие ББИМ независимо от традиционных факторов риска сопровождается более чем 2-кратным повышением риска инфаркта миокарда и смерти от сердечно-сосудистой причины. Ряд авторов высказывают предположение о том, что ББИМ может быть даже в определенной степени полезной, поскольку ишемия является основным стимулом появления и развития коллатералей в миокарде, а это значит, что у больных с безболевою ишемией может происходить их более интенсивное развитие. Напротив, ряд исследователей (5–8) считает необходимым добиваться устранения безболевою ишемии, так как повторные ее эпизоды усиливают повреждение миокарда, увеличивают степень фиброза и гипертрофии миокарда в участках ишемии, что чревато возникновением центров эктопической активности (аритмогенных центров). В любом случае, польза лекарственного лечения, направленного на устранение эпизодов ББИМ, окончательно пока не доказана.

Следует подчеркнуть, что в МКБ-10 «безболевою ишемия миокарда» выделяется в отдельную форму ИБС и кодируется под рубрикой 125.6. Целесообразность выделения данной формы определяется необходимостью ее своевременной диагностики в связи с высокой вероятностью возникновения осложнений.

В лечении ББИМ I типа чаще всего применяются следующие группы препаратов [3]: β-адреноблокаторы, нитраты, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, статины, миокардиальные цитопротекторы. Основными направлениями в лечении

хронической ИБС, в частности стабильной стенокардии, в отечественных и международных рекомендациях является фармакотерапия, направленная на уменьшение симптомов и улучшение качества жизни и на улучшение отдаленного прогноза [2, 3, 5, 8].

На протяжении десятилетий идут дискуссии специалистов об эффективности и целесообразности применения средств метаболической терапии у больных с ишемией миокарда, так как традиционная терапия не вполне удовлетворяет как пациентов, так и кардиологов. Речь идет не о замене гемодинамического подхода метаболическим, а о взаимодополняющем сочетании двух концепций, в основе которых лежат разные механизмы действия препаратов [1–4, 16].

На сегодня перспективным признается оптимизация использования кислорода клетками в условиях ишемии с помощью препаратов, действующих на внутриклеточный метаболизм и обладающих цитопротекторными свойствами, это позволяет улучшить сократительную способность миокарда в условиях недостаточности кровоснабжения наиболее физиологичным способом. Препараты, использующиеся с этой целью, получили название миокардиальных цитопротекторов (кардиопротекторов). Кардиопротекторы позволяют оптимизировать энергообмен миокарда в условиях ишемии, повышая его жизнеспособность. Основой механизма действия цитопротекторов является ингибирование β-окисления жирных кислот с компенсаторной активацией гликолиза (триметазидин), что активно используется при лечении хронических форм ИБС. Однако отсутствие инъекционной формы ограничивает его применение в острый период.

Сходным механизмом действия обладает другой препарат из группы цитопротекторов – мелатонин (аналог гамма-бутиробетаина), ингибирующий биосинтез карнитина – переносчика жирных кислот через митохондриальные мембраны, что способствует снижению транспорта жирных кислот в митохондрии и включению механизмов аэробного гликолиза [1–4]. Уникальность действия Вазопро заключается в том, что в результате снижения концентрации карнитина усиленно синтезируется гамма-бутиробетаин, влияющий на синтез оксида азота, который обладает вазодилатирующими свойствами и снижает агрегацию тромбоцитов, за счет чего улучшается микроциркуляция.

Выводы

Таким образом, ББИМ – достаточно распространенное состояние, патофизиологические механизмы возникновения которого до настоящего времени остаются неясными. Наличие ББИМ считается прогностически неблагоприятным фактором, поэтому ранняя диагностика и устранение ее являются важными составляющими профилактики необратимого повреждения сердечной мышцы.

При лечении ИБС следует воздействовать на все эпизоды ишемии миокарда – болевые и безболевые: тактика ведения больных, основанная на «избавлении» от ишемии, может в большей степени, чем классическая антиангинальная терапия, улучшать долгосрочный прогноз.

В данном исследовании курс препарата Вазопро в течение 2 нед позволил добиться достоверного клинического улучшения у всех исследуемых, что выразилось в достоверном уменьшении количества и общей длительности эпизодов ББИМ, повышении толерантности к физическим нагрузкам, улучшении сократимости миокарда. Наши результаты подтверждают его антиишемические и кардиопротекторные свойства. Хорошая переносимость Вазопро позволяет усиливать антиишемический эффект препаратов гемодинамического действия без возникновения побочных эффектов, что обеспечивает в комплексе улучшение качества жизни.

Препарат Вазопро может быть рекомендован в качестве дополнительной терапии пациентам с хронической ИБС, стабильной стенокардией разных ФК, в том числе с наличием ББИМ, получающих стандартное лечение препаратами первого ряда, для достижения более выраженного антиишемического, кардио- и ангиопротекторного эффекта.

Для получения доказательств положительного влияния метаболических средств на конечные точки, частоту сердечно-сосудистых событий, смертность и прогноз заболевания у пациентов с ИБС необходимо их дальнейшее изучение в рамках крупномасштабных рандомизированных исследований.

Список литературы

- Акимов А.Г., Полумисков В.Ю. Перспективы применения миокардиальных цитопротекторов в кардиологической практике // *Terra Medica*. – 2005. – Vol. 4. – С. 24–31.
- Амосова Е.Н. Метаболическая терапия повреждений миокарда, обусловленных ишемией. Новый подход к лечению ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности // *Укр. кардиол. журнал*. – 2000. – Vol. 4. – С. 86–92.
- Гуревич М.А. Безболевая ишемия миокарда: вопросы патогенеза и лечения // *Consilium medicum*. – 2007. – № 11. – С. 13–17.
- Дамулин И.В., Коберская Н.Н., Антоненко Л.М. Влияние Милдроната на когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: клинико-электрофизиологическое исследование // *Неврологический журнал*. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 2–6.
- Кутишенко Н.Н., Дмитриева Н.А., Лукина Ю.В. и др. Влияние Милдроната на эффективность антиангинальной терапии больных стабильной стенокардией напряжения // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. – 2005. – № 2. – С. 37–42.
- Митьковская Н.П., Патеюк И.В., Шкробнева Э.И. Безболевая ишемия миокарда у женщин // *Медицинский журнал*. – 2007. – № 4. – С. 45.
- Патеюк И.В. Особенности безболевой ишемии миокарда и нарушений ритма при различных типах ремоделирования левого желудочка // *Медицинский журнал*. – 2007. – № 4. – С. 48.
- Сергиенко И.В., Кухарчук В.В., Габрусенко С.А. и др. Оценка влияния комбинированной терапии милдронатом на липидный спектр, факторы воспаления и функцию эндотелия у больных ишемической болезнью сердца // *РФК*. – 2007. – № 3. – С. 10–14.
- Anil K. Gehi, M.D.; Sadia Ali, MD, MPH; Beeya Na, MPH; Nelson B. Schiller, MD; Mary A. Whooley, MD. Inducible Ischemia and the Risk of Recurrent Cardiovascular Events in Outpatients With Stable Coronary Heart Disease. The Heart and Soul Study // *Arch Intern Med*. – 2008. – Vol. 168 (13). – P. 1423–1428.
- Arques S., Ambrosi P., Gelisse R. et al. Prevalence of angiographic coronary artery disease in patients hospitalized for acute diastolic heart failure without clinical and electrocardiographic evidence of myocardial ischemia on admission // *Amer. J. Cardiology*. – 2004. – Vol. 94. – № 1. – P. 133–135.
- Biagini E., Schinkel A.F., Bax J.J. et al. Longterm outcome in patients with silent versus symptomatic ischaemia during dobutamine stress echocardiography // *Heart*. – 2005. – Vol. 91 (6). – P. 737–742.
- Cohn P.F., Fox K.M., Daly C. Silent Myocardial Ischemia // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 1263–1277.
- Conti C.R. Silent cardiac ischemia. // *Current Opinion Cardiol*. – 2002. – Vol. 17. – P. 537–542.
- Erne P., Schoenenberger A.W., Zuber et al. Effects of anti-ischaemic drug therapy in silent myocardial ischaemia type I: the Swiss Interventional Study on Silent Ischaemia type I (SWISSI I): a randomized, controlled pilot study // *Eur. Heart J*. – 2007. – Vol. 28 (17). – P. 2110–2117.
- Ilić S., Ilić M.D., Petrović D. et al. Silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with multiple coronary risk factors // *Medicine and Biology*. – 2004. – Vol. 11 (3). – P. 107–112.
- Lee L., Horowitz J., Frenneaux M. Metabolic manipulation in ischaemic heart disease, a novel approach to treatment // *Eur Heart J*. – 2004. – Vol. 25. – P. 634–41.
- Moriel M., Tzivoni D. Silent Myocardial Ischemia: An Update // *IMAJ*. – 2002. – Vol. 2. – P. 848–852.
- Sejil S., Janand-Delenne B., Avierinos J.F. et al. Six-year follow-up of a cohort of 203 patients with diabetes after screening for silent myocardial ischaemia // *Diabet Med*. – 2006. – Vol. 23. – № 11. – P. 1186–1191.
- Zellweger M.J. Prognostic significance of silent coronary artery disease in Type 2 Diabetes // *Herz*. – 2006. – Vol. 31 (3). – P. 240–246.

Вплив мельдонію (Вазопро) на безбольову ішемію міокарда у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

Л.І. Кардашевська, Є.С. Михайліченко

РЕЗЮМЕ. У пацієнтів зі стабільним перебігом хронічної ІХС при холтерівському моніторингу ЕКГ часто спостерігаються безсимптомні зміни сегмента *ST* та інверсія зубця *T*. Доцільність виділення даної форми визначається необхідністю її своєчасної діагностики у зв'язку з високою ймовірністю виникнення ускладнень: раптової смерті, серцевої недостатності, гострого коронарного синдрому. Тактика ведення хворих, заснована на усуненні ішемії (больової або безбольової), може більшою мірою, ніж класична антиангінальна терапія, покращувати довгостроковий прогноз. Доцільність і ефективність застосування засобів метаболічної терапії при ІХС – одна з найбільш дискусійних проблем у науковому середовищі і практичній охороні здоров'я. У даному відкритому проспективному дослідженні курсовий прийом препарату Вазопро в дозі 1000 мг в/в протягом 2 тиж у 63 пацієнтів з хронічною ІХС (середній вік $53,2 \pm 4,6$ року) на тлі стандартної базової терапії дозволив зменшити кількість і сумарну тривалість епізодів безбольової ішемії міокарда (ББІМ) за даними холтерівського моніторингу ЕКГ на 24 і 33% відповідно ($p < 0,05$) і поліпшити показники толерантності до фізичного навантаження. Препарат Вазопро може бути рекомендований у якості додаткової терапії пацієнтам з хронічною ІХС, стабільною стенокардією різних ФК, у тому числі з ББІМ, які отримують стандартне лікування препаратами першого ряду, для досягнення більш вираженого антиішемічного, кардіо- і ангіопротекторного ефекту.

Ключові слова: безбольова ішемія міокарда, метаболічна терапія, мельдоній, холтерівське моніторування ЕКГ.

Meldony's (Vazopro) influence on silent myocardial ischemia in patients with chronic coronary artery disease

L.I. Kardashevskaya, Y.S. Mikhailichenko

SUMMARY. Asymptomatic segment *ST* changes and *T*-wave inversion are often revealed by Holter monitoring ECG in patients with stable coronary artery disease (CAD). Expediency of allocation of silent (asymptomatic) myocardial ischemia (SMI) in separate form of CAD is defined by need of its timely diagnostics in connection with high probability of emergence of complications: sudden death, heart failure, acute coronary syndrome.

Appropriateness and efficiency of metabolic therapy application in CAD treatment is one of the most disputable questions in the scientific sphere and in practical health care. In this open prospective research application of preparation Vazopro in a dose of 1 g/days within 2 weeks against the background of standard basic therapy in patients suffered from chronic CAD allowed to authentically reduce quantity and total duration of SMI episodes according to Holter monitoring ECG by 24% and 33% accordingly ($p < 0.05$), to improve exercise tolerance indexes and to achieve clinical improvement of CAD. Taking into account that therapeutic approach based on «escape» of ischemia can more improve the long-term prognosis than classical antianginal therapy, Vazopro can be recommended as additional therapy for patients with chronic CAD, including stable stenocardia and SMI, taking standard treatment by preparations of the first row for achievement more expressed antiischemic, cardio-and vasoprotective effect.

Key words: asymptomatic myocardial ischemia, MELDONY'S (Vazopro), Holter monitoring ECG.

Адрес для переписки:

Лилия Ивановна Кардашевская
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
83003, Донецк, просп. Ильича, 16