

УДК: 616.132.2-008.64-08:615.272

А.В. НОВИЦЬКА, к. мед. н.; В.І. СУХОВАТЕНКО

/Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ/

## Лікування ішемічної хвороби серця: можливості та переваги метаболічної цитопротекції та ангіопротекції

### Резюме

Ішемічна хвороба серця є складним захворюванням з точки зору патогенезу розвитку. В ньому присутні різні механізми: атеросклеротичне ураження судин, вазоконстрикція, ендотеліальна дисфункція, порушення метаболізму в клітинах, окислювальний стрес тощо. Для ефективної боротьби з ішемічними ушкодженнями використовують різні класи препаратів, серед яких і представники метаболічної терапії. Метамакс та Т-Тріомакс характеризуються як ефективні антиішемічні препарати з різним механізмом дії: завдяки безпосередньому впливу на енергетичний стан клітини міокарда або головного мозку діюча речовина Метамаксу зменшує органічні прояви ішемії та їх клінічне відображення, Т-Тріомакс має вплив на антиоксидантну систему організму та процеси окиснення ліпідів, ефективно запобігаючи прогресуванню ішемічних ушкоджень. Застосування цих двох лікарських засобів дозволяє отримати виражений антиішемічний лікувальний ефект, що покращує прогноз захворювання та знижує імовірність ускладнень.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, метаболічна терапія, окиснення ліпідів

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – одна з найбільш актуальних проблем сучасної кардіології. За статистичними даними поширеність ІХС серед дорослого населення України становить 9%. Це захворювання може призводити до дуже тяжких ускладнень, погіршувати якість життя пацієнта, впливаючи на його працездатність, а також є однією з найчастіших кардіальних причин смерті. Основним шляхом до зменшення негативних наслідків ІХС є її профілактика та вчасне виявлення, а також комплексний підхід до лікування з використанням сучасних препаратів з доведеною терапевтичною дією.

### Ішемічна хвороба серця: основні поняття нозології

Під ішемічною хворобою серця розуміють хронічне або гостре захворювання серця, зумовлене зменшенням або припиненням доставки крові до міокарда внаслідок атеросклеротичних процесів у коронарних артеріях. В результаті відбувається порушення балансу між потребами міокарда в кисні та інтенсивністю коронарного кровотоку.

До основних факторів ризику виникнення ІХС відносяться: чоловіча стать;

- вік (особи віком 40 років і старше мають вищий шанс захворіти);
- спадкова схильність (наявність у батьків ІХС, гіпертонічної хвороби);

- диспротеїнемія: гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, гіпоальфа-холестеринемія;
- артеріальна гіпертензія;
- надмірна маса тіла;
- шкідливі звички (куріння);
- гіподинамія;
- цукровий діабет;
- підвищений рівень психоемоційного напруження;
- гіперурикемія.

Пацієнти, у яких присутній один або декілька факторів ризику, повинні перебувати під постійним наглядом лікаря для своєчасного виявлення перших ознак кардіологічних проблем та призначення лікування. Такий підхід забезпечує зниження рівня смертності у пацієнтів з ІХС та попередження виникнення ускладнень.

Серед ланок патогенезу ІХС, які призводять до невідповідності коронарного кровотоку та потреб міокарда в кисні, основною можна назвати органічну та динамічну обструкцію коронарних артерій, в основі якої лежать атеросклеротичні процеси. Також не останню роль відіграють: зниження адекватності дилатації коронарних артерій під впливом місцевих метаболічних факторів; вироблення ендотелієм активних речовин, які сприяють агрегації тромбоцитів, прискорюють згортання крові та чинять вазоконстрикторний ефект; підвищення потреби міокарда в кисні; підвищення агрегації тромбоцитів; феномен «міжкоронарного обкрадання»; недостатність колатерального кровообігу; накопи-

чення вільних радикалів внаслідок окислювального стресу (стану, при якому кількість активних форм кисню та інших токсичних метаболітів перевищує активність антиоксидантної системи) тощо.

В самій назві захворювання «ішемічна хвороба серця» закладена суть патологічних змін у серцевому м'язі – в ньому спостерігаються менше або більше виражені процеси ішемії. За рахунок цього одним із першочергових завдань у лікуванні ІХС є протидія ішемічним факторам та зменшення вже існуючої недостатності кровопостачання.

## Лікування ішемічної хвороби серця: місце метаболічної терапії

Метою лікування ІХС є зменшення симптомів та покращення прогнозу пацієнтів. Сучасні рекомендації з лікування стенокардії як одного з проявів ІХС містять, перш за все, настанови щодо зміни способу життя, до яких відносяться:

- відмова від тютюнопаління;
- здорове повноцінне харчування;
- регулярні фізичні навантаження;
- контроль маси тіла;
- нормалізація артеріального тиску, рівня глюкози крові та ліпідів.

Без модифікації способу життя, навіть із застосуванням найефективніших лікарських засобів, боротьба з ішемічними процесами в міокарді може виявитися безрезультатною.

Фармакотерапія ІХС базується на патогенезі захворювання, на впливі на кожну його ланку. Основними групами препаратів для лікування вважають антиангінальні засоби, антиагреганти та препарати метаболічної терапії.

Важлива роль метаболічної терапії при лікуванні ІХС пояснюється тим, що під час розвитку ішемії в міокарді відбуваються значні метаболічні зміни, зумовлені неадекватним постачанням кисню до клітин серця. Ці зміни проявляються порушенням енергетичного балансу з розвитком внутрішньоклітинного ацидозу та окислювального стресу. Останні в умовах атеросклеротичних змін провокують окислювальну модифікацію ліпопротеїдів низької густини і підвищення в них активності процесів перекисного окислення ліпідів. В результаті цього порушується процес синтезу та вивільнення оксиду азоту (NO) ендотелієм, що призводить до порушення тонусу судин та ендотеліальної дисфункції. При неадекватному постачанні кисню клітинам міокарда процес окислення жирних кислот виглядає таким чином: жирні кислоти надходять в мітохондрії для окислення, однак для перебігу цього процесу недостатньо кисню; залишаючись недоокисленими, вони накопичуються у вигляді активних форм жирних кислот – ацилкарнітину та ацил-КоА. Ці метаболіти мають здатність пошкоджувати цілісність клітинної мембрани та блокувати доставку АТФ до клітини, потреба в якій у кардіоміоцитів в умовах ішемічних змін є надзвичайно великою. Також жирні кислоти, що не були остаточно окислені, накопичуючись, блокують окислення глюкози. Такий вплив на метаболізм клітин здатен призвести до їх загибелі та погіршення функції міокарда. Клінічно це проявляється в посиленні задишки, прискоренні серцевого ритму тощо. Отже, враховуючи наявність метаболічних порушень, ушкодження клітин міокарда та недо-

статнього насичення кардіоміоцитів енергетичним матеріалом, необхідність терапії із застосуванням метаболічних цитопротекторів є надзвичайно перспективним для лікування ІХС.

В основі метаболічної терапії лежить захист клітин міокарда, який дозволяє покращити його скоротливу здатність, нормалізувати енергетичний обмін в кардіоміоцитах та зменшити вплив нестачі кисню на клітини серця.

## Метамакс – універсальний препарат метаболічної терапії з цитоангіопротекторними властивостями

Зважаючи на важливу роль метаболічної терапії в лікуванні ІХС, вибір препарату має бути продиктований показниками ефективності та його безпеки. Серед сучасних міокардіальних цитопротекторів виділяють триметазидин, ранолазин і мельдоній. Ці три сполуки відносяться до парціальних інгібіторів β-окислення жирних кислот, оскільки вони здатні покращити утилізацію кисню і обмін енергетичних субстратів в клітинах міокарда. Їх основна дія на організм проявляється у вигляді трьох ефектів.

1. Антигіпоксичний. Корекція обміну речовин зі зміною анаеробного його шляху на аеробний. Внаслідок цього ефекту ішемія міокарда зменшується за рахунок того, що при аеробному типі метаболізму потреба в кисні знижується, а отже, вистачає тієї його невеликої кількості, що надходить у клітину.
2. Антиоксидантний. Утилізація та зменшення утворення вільних радикалів та нейтралізація їх негативного впливу на клітини міокарда, активація антиоксидантних речовин.
3. Вазопротекторний. Вплив на вивільнення ендотелієм оксиду азоту, який, потенціюючи накопичення циклічного гуанідин-монофосфату, забезпечує розширення судин.

Однак кожен із представників цієї групи цитопротекторів, маючи свої особливості фармакокінетики, все ж таки дещо по-різному впливає на зменшення ішемії міокарда та захист кардіоміоцитів.

Так, все більш активно лікарі використовують препарат мельдонію вітчизняного виробництва Метамакс (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», Київ, Україна), основною діючою речовиною якого є (3-(2,2,2-триметилгідразинію) пропіонату дигідрат. Особливістю цього препарату є те, що він блокує синтез карнітину з γ-бутиробетаїну за рахунок зворотного пригнічення ферменту γ-бутиробетаїнгідроксилази, це, в свою чергу, призводить до припинення потрапляння жирних кислот до мітохондрій клітини. Водночас він не зумовлює збільшення кількості недоокислених продуктів обміну жирних кислот, попереджаючи негативний вплив вільних радикалів при ішемії міокарда. Метамакс є універсальним цитопротектором, який використовується як у кардіології, так і в неврології. Механізм його дії полягає у таких ефектах:

- відновлення порушеного в умовах ішемії балансу між потребою клітин в кисні та його доставкою;
- попередження блокування транспорту АТФ;
- зниження карнітинзалежного окислення жирних кислот шляхом пригнічення перетворення γ-бутиробетаїну на карнітин;
- зменшення карнітинзалежного транспорту жирних кислот у мітохондрії;

- активація гліколізу без додаткових потреб у кисні;
- зниження інтенсивності процесів перекисного окислення ліпідів;
- зменшення наслідків окислювального стресу шляхом стимуляції активності ендогенних антиоксидантів – каталази, супероксиддисмутази;
- індукування ендотеліальної NO-синтази, що стимулює вивільнення оксиду азоту та подальшу вазодилатацію;
- нейтралізація та блокування накопичення продуктів метаболізму в клітині.

Таким чином, цито- та ангіопротектор Метамакс може бути застосований при будь-якій локалізації ішемії, оскільки впливає на метаболізм ішемізованої ділянки міокарда або ділянки головного мозку, покращуючи її кровообіг та зменшуючи потребу в кисні. Окрім основних ефектів, Метамакс зменшує периферичний опір судин, покращує когнітивні функції, а також сприяє кращому контролю над артеріальним тиском у пацієнтів з гіпертонічною хворобою; зменшенню кількості на інтенсивності нападів стенокардії та підвищенню стійкості хворих до фізичних навантажень; збільшенню фракції викиду лівого шлуночка серця та нормалізації серцевого ритму тощо. Тим самим препарат забезпечує покращення якості життя та нормалізацію психоемоційного стану пацієнта неврологічного або кардіологічного профілю.

## Комбінована метаболічна терапія як ефективний спосіб лікування ішемічної хвороби серця

При лікуванні ІХС добре зарекомендували себе препарати морфолінієвої солі тіазотної кислоти. Основними властивостями цієї діючої речовини (Тіотріазолін, Т-Тріомакс) є здатність чинити антиішемічну, мембраностабілізуючу, антиоксидантну, антиаритмічну та імуномодельюючу дію. Препарат характеризується як сильний антиоксидант, оскільки має в своєму складі тіол сірки та третинний азот, що здатні проявляти окисно-відновні властивості, гальмуючи процеси перекисного окислення ліпідів та активувати антиоксидантну систему організму. Завдяки своїм клінічним ефектам застосування морфолінієвої солі тіазотної кислоти доцільне в лікуванні захворювань різних життєво важливих органів і систем.

### Серцево-судинна система

1. Антиішемічна та кардіопротекторна дія препарату зумовлює зменшення зони ішемії при ІХС, покращує постачання кисню до уражених ділянок міокарда, покращує скоротливу здатність міокарда. Ці ефекти можливі завдяки активації гліколітичних шляхів утворення АТФ, що надзвичайно важливо в умовах підвищеної потреби кардіоцитів у кисні.
2. Препарати морфолінієвої солі тіазотної кислоти також ефективні при застосуванні у пацієнтів з порушеннями ритму, оскільки підвищуючи концентрацію іонів  $\text{Na}^+$  в плазмі крові, провокують зниження їх концентрації в еритроцитах та міокарді. Їх антиаритмічна дія доведена неодноразовими дослідженнями, одне з яких проводилося в Білорусі (Мінськ). У цьому дослідженні вивчався вплив морфолінієвої

солі тіазотної кислоти на серцевий ритм хворих з ІХС. В дослідженні взяли участь 8298 пацієнти віком 19–97 років, у яких було діагностовано ІХС, у 36,8% пацієнтів були присутні такі порушення ритму: фібриляція передсердь – 7,6%, шлуночкова екстрасистоля – 11,4%, суправентрикулярна екстрасистоля – 9,1%. До схеми лікування пацієнтів додавався метаболічний кардіопротектор у вигляді морфолінієвої солі тіазотної кислоти, результати лікування оцінювалися через 4–6 тижнів прийому препарату у вигляді ін'єкцій (або у поєднанні з формою для перорального застосування). Отримані дані засвідчили, що після лікування відмічалось зменшення кількості пацієнтів з фібриляцією передсердь та достовірне зниження кількості хворих з шлуночковими екстрасистолами (з 11,4% до 1,3%;  $p < 0,001$ ). Знизився також показник синусової тахікардії, яка мала місце у 3% пацієнтів, а при оцінці ефекту лікування спостерігалася лише у 0,4% хворих [15].

Ефективність та безпека препаратів морфолінієвої солі тіазотної кислоти підтверджується і в дослідженнях педіатричного профілю. Зокрема у 2009 році було представлено результати дослідження використання антиоксидантів у педіатрії, в межах якого вивчалася роль морфолінієвої солі тіазотної кислоти в лікуванні дітей із захворюваннями серцево-судинної системи. Так, під наглядом перебувало 240 дітей віком від 4 до 15 років, які були розподілені на групи: діти з порушеннями серцевого ритму, з дисметаболічною кардіоміопатією та з порушенням артеріального тиску. Кожна з груп була розподілена на контрольну групу та групу пацієнтів, яким проводилось парентеральне (внутрішньом'язове) введення морфолінієвої солі тіазотної кислоти у вигляді розчину 1% або 2,5% в добовій дозі 0,5–3 мг/кг протягом 10 днів із подальшим переходом на пероральний прийом. В результаті лікування виявлено, що стан пацієнтів групи порушень серцевого ритму покращився вже на 10-й день застосування препарату – так, зафіксовано зниження кількості екстрасистол з 20 до 4 за 1 хвилину у 61,5% пацієнтів; на 21-шу добу лікування цей показник досяг 85,8%. При цьому важливо, що не було відмічено негативного впливу даного препарату на функцію автоматизму, провідності та рефрактерний період серця, проте спостерігалось підвищення скоротливої здатності міокарда [16]. Професором Б.Н. Безбородько було проведено дослідження, що мало на меті вивчити вплив лікування морфолінієвою сіллю тіазотної кислоти при суправентрикулярній екстрасистоії. Отримані дані свідчили, що при внутрішньовенному введенні препарату у 94,4% пацієнтів (загальна кількість осіб становила 38 пацієнтів із частими надшлуночковими екстрасистолами) спостерігалася позитивна динаміка: у 56,7% – повністю зникла екстрасистоля, у 38% – відмічалось значне зниження її частоти [17].

### Гепатобілярна система

Використовується при лікуванні цирозу печінки, хронічних гепатитів, оскільки чинить дезінтоксикаційний, мембраностабілізуючий, жовчогінний, антиоксидантний, репаративний, протизапальний та імуномодельюючий ефекти. Сприяє зменшенню ендогенної інтоксикації та запального процесу в тканині печінки, пригнічує цитолітичний процес у гепатоцитах.

### Центральна нервова система

Препарати морфолінієвої солі тіазотної кислоти чинять нейропротекторну дію при гострих порушеннях мозкового кровообігу, а також нормалізує обмінні процеси в тканинах головного мозку при тяжких черепно-мозкових травмах та покращує перебіг та прогноз дисциркуляторної енцефалопатії.

### Сечовидільна система

Має нефропротекторну дію, що зумовлена здатністю препаратів морфолінієвої солі тіазотної кислоти суттєво знижувати кількості продуктів перекисного окислення ліпідів, посилення антирадикального захисту та збереження активності ендогенних антиоксидантів.

Найчастіше показаннями до застосування препаратів морфолінієвої солі тіазотної кислоти (Т-Тріомакс) є саме кардіологічні захворювання. Завдяки унікальній будові молекули він має властивості як прямого, так і непрямого кардіопротектора, тобто може діяти безпосередньо як препарат метаболічної терапії, а також опосередковано через антиагрегантний та антиаритмічний ефекти. У своїй структурі Т-Тріомакс має ядро тріазолу, а також залишок оцтової кислоти в якості замісника, що пов'язаний з атомом сірки. Така хімічна будова зумовлює вираженість антиішемічного ефекту. Третинний азот у складі тіотріазоліну зумовлює його антиоксидантні властивості. Вважається, що найкраще антиоксидантну дію тіотріазоліну можна пояснити активацією антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази), що сприяє гальмуванню утворення продуктів перекисного окислення ліпідів. Також було отримано дані, що тільки група, яку містить Т-Тріомакс, забезпечує здатність препарату захоплювати активні форми кисню (супероксидрадикал і пероксинітрит) та запобігати їх утворенню. Це відбувається в декілька способів:

- зменшується утворення активних форм кисню в мітохондріях завдяки утилізації відновлених форм піридиннуклеотидів та енергії за рахунок процесів окислення;
- нормалізується обмін аденілових нуклеотидів та пригнічується процес перетворення ксантиндегідрогенази на ксантиноксидазу внаслідок окислення під дією активних форм кисню.

За рахунок інактивації активних форм кисню Т-Тріомакс перешкоджає інактивації фактора транскрипції NF-карра В і значно посилює експресію генів, які відповідають за синтез дуже важливого антиокислювального ферменту – супероксиддисмутази. Водночас Т-Тріомакс модифікує активність інших антиоксидантних речовин – глутатіонпероксидази і каталази. Крім цього, оскільки активні форми кисню здатні окислювати сульфгідрильні групи тіолових сполук до дисульфідних, змінюючи конформацію білкових молекул та призводячи до апоптозу, цей процес переривається саме завдяки дії препаратів морфолінієвої солі тіазотної кислоти. Дослідним шляхом доведено, що в основі антиоксидантної активності препаратів морфолінієвої солі тіазотної кислоти лежить взаємодія електронної хмари п'ятичленного циклу з вільними радикалами і утворення неактивних продуктів або ж продуктів, які мають низьку швидкість рекомбінації порівняно зі швидкістю перебігу вільнорадикальних реакцій.

Т-Тріомакс є якісним та безпечним препаратом, який ефективно застосовується при лікуванні ІХС, однак для більш вираженого антиішемічного ефекту необхідний максимальний вплив також на енергетичний баланс клітини та її метаболізм, який може чинити мільдоній. Відомо, що для ефективного лікування ішемії міокарда необхідно впливати на всі ланки розвитку патологічного процесу, тому в такому випадку буде доцільно використовувати основні терапевтичні властивості мільдонію (антиішемічний, цито- та ангіопротекторний вплив препарату Метамакс) та препаратів морфолінієвої солі тіазотної кислоти (виражений антиоксидантний вплив препарату Т-Тріомакс). Адже, як зазначено вище, в умовах ішемії завдяки застосуванню цих препаратів відбувається регуляція концентрації карнітину, що дозволяє «переключити» енергетичний метаболізм міокарда з окислення жирних кислот на окислення глюкози, а даний процес не потребує великої кількості енергетичного матеріалу. Тому при ІХС в схемі лікування вдало використовується комбінація Метамаксу та Т-Тріомаксу, завдяки чому антиішемічний та інші ефекти обох препаратів реалізуються шляхом різного механізму дії, впливу на всі патогенетичні ланки розвитку ішемічного процесу, а отже – забезпечується швидкий та тривалий лікувальний ефект.

## Висновки

Сучасне фармацевтичне виробництво забезпечує лікарів широким вибором препаратів для лікування різноманітних захворювань. У випадку ІХС все більш актуальною стає метаболічна терапія, яка забезпечує швидке відновлення пошкоджених клітин, припиняє прогресування ішемії та забезпечує адекватне постачання кисню клітинами ушкодженого органа. Застосування препаратів з метаболічною дією разом з іншими антиішемічними препаратами значно покращують прогноз захворювання. Під час вибору метаболічної терапії слід звернути увагу на комбіноване використання Т-Тріомаксу та Метамаксу, які чинять антиішемічний, антиоксидантний та вазопротекторний ефекти шляхом дії різних механізмів: мільдоній як діюча речовина препарату Метамакс безпосередньо впливає на енергетичний метаболізм клітини, а Т-Тріомакс реалізує свою дію здебільшого за рахунок антиоксидантних властивостей. Поєднаний вплив обох препаратів дає змогу отримати виражений антиішемічний ефект.

## Список використаної літератури

1. Корнацький В.М. Серцево-судинна захворюваність в Україні та рекомендації щодо покращення здоров'я в сучасних умовах. Аналітично-статистичний посібник. – К., 2012. – 117 с.
2. Тіотриазолін – потенциальное лекарственное средство с детоксикационной активностью / Бибиц Е.Ю., Фомина К.А., Юшак М.В. // Укр. мед. альманах. – 2009. – Т. 12, №1.
3. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутця, Ю.М. Сиренка. УДК: 616.1 005 07 08. Асоціація кардіологів України, 2007.
4. Ефективність тіотриазоліну в лікуванні ішемічної хвороби серця в комбінації зі стандартною терапією результати подвійного сліпого рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження / В.З. Нетяженко, Т.Й. Мальчевська // Газета «Новості медицини і фармації». – 2010. – №13–14 (333–334).
5. Визир В.А., Волошина І.Н., Волошин Н.А. и др. Метаболические кардиопротекторы: фармакологические свойства и применение в клинической практике. Метод. рекоменд. – ЗГМУ, 2006. – С. 13.

6. Влияние тиотриазолина на гистоморфологические изменения нейронов коры и гиппокампа в постинсультный период / И.Ф. Беленичев, И.А. Мазур, Ю.М. Колесник, и др. // Газета «Новости медицины и фармации». – 2007. – №5 (209).
7. Довбиш М.А., Волошин М.А., Беруненко О.І. та ін. Вплив тиотриазоліну на функціональну спроможність нирки та його використання в клінічній практиці // Запорозький мед. журн. – 2010. – Т. 12, №5.
8. Лутай М.І., Пархоменко О.М., Шумаков В.О. Ішемічна хвороба серця. Класифікація. Принципи профілактики і лікування. – К.: Моріон, 2002. – 48 с.
9. Федорова О.А. Метамакс – универсальный препарат метаболической терапии // Укр. мед. часопис. – 2014. – №4 (102). – УДК 616.12-08:615.22.
10. Montalescot G., Sechtem U. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // Eur. Heart J. – doi: 10.1093/eurheartj/ent296.
11. Roger V.L. et al. Heart disease and stroke statistics – 2011 update: a report from the American Heart Association // Circulation. – 2011. – Vol. 123 (4). – P. e18–e209. – Epub. 2010 Dec 15.
12. Огороков А. Н. Лечение болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 3 т. Т. 3. Кн. 1. – Минск: Выш. шк.; Витебск: Белмедкшга, 1997. – 464 с.
13. Лікування стабільної стенокардії. Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України. – К., 2012. – 69 с.
14. Європейська база даних статистичної інформації «Здоров'я для всіх» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://medstat.gov.ua/ukr/normdoc.html>.
15. Тиотриазолин как важный компонент лечения пациентов кардиологического профиля / Савченко М.А., Тетерюков А.А., Савченко А.А. // Кардиология в Беларуси. – 2012. – №2 (21).
16. Использование препаратов антиоксидантного действия в педиатрии / С.Н. Недельская, В.И. Мазур // Запорозький мед. журн. – 2008. – №4 (49).
17. Безбородько Б.Н., Косовский В.Г., Мазур А.И., Петрик В.В. Тиотриазолин и наджелудочковая экстрасистолия. Матер. наук.-практ. конф. «Актуальні питання фармацевтичної науки та практики». – Запорозьке, 1995. – С. 44–45.

## Резюме

### Лечение ишемической болезни сердца: возможности и преимущества метаболической цитопroteкции и ангиопroteкции

А.В. Новицкая, В.И. Суховатенко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Ишемическая болезнь сердца является сложным заболеванием с точки зрения патогенеза развития. В нем присутствуют различные механизмы: атеросклеротическое поражение сосудов, вазоконстрикция, эндотелиальная дисфункция, нарушение клеточного метаболизма, окислительный стресс и т.д. Для эффективной борьбы с ишемическими повреждениями используют разные классы препаратов, среди которых есть и представители метаболической терапии. Метамакс и Т-Триомакс характеризуются как эффективные антиишемические препараты с разным механизмом действия: благодаря непосредственному влиянию на энергетическое состояние клетки миокарда или головного мозга действующее вещество Метамакса уменьшает органические проявления ишемии и их клиническое отображение, Т-Триомакс влияет на антиоксидантную систему организма и процессы окисления липидов, эффективно предотвращая прогресс ишемических повреждений. Применение этих двух лекарственных средств позволяет получить выраженный антиишемический лечебный эффект, который улучшает прогноз заболевания и снижает вероятность возникновения осложнений.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, метаболическая терапия, окисление липидов

## Summary

### Treatment of Ischemic Heart Disease: possibility and advantage metabolic citoprotection and angioprotection

A.V. Novitska, V.I. Sukhovatenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Coronary Artery Disease is a difficult disease from point of its pathogenesis of development. There are different mechanisms in him: atherosclerotic defeat of vessels, vasoconstriction, endothelial dysfunction, disorder of metabolism in cells, oxidative stress and others like that. For an effective fight against ischemic damages use the different classes of preparations among which are representatives of metabolic therapy too. Metamax and T-Triomax is characterized as effective antiischemic preparations with the different mechanism of action: due to direct influence on the energetic state of cells of myocardium or cerebrum, the active factor of Metamax diminishes the organic displays of ischemia and their clinical reflection, T-Triomax influences on the antioxidative system of organism and processes of lipid peroxidation, effectively preventing progress of ischemic damages. Application of these two medications allows to get the expressed antiischemic medical effect which improves the prognosis of disease and reduces probability of complications.

**Key words:** coronary artery disease, metabolic therapy, lipid peroxidation