

УДК 616.12-005.4-085

Є. Х. ЗАРЕМБА, В. М. КАРПЛЯК, М. М. ВІРНА, О. В. ЗАРЕМБА-ФЕДЧИШИН, О. В. ЗАРЕМБА

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна/

## Патогенетичне обґрунтування застосування метаболічної терапії у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

### Резюме

У статті наведено результати вивчення клінічного перебігу, ліпідного спектра крові та варіабельності серцевого ритму в хворих на хронічні форми ІХС після використання в комплексному лікуванні метаболічної терапії (мексикору).

Обстежено 84 хворих на стабільну стенокардію I-III ФК. Серед хворих було 57 (67,9 %) чоловіків і 27 (32,1 %) жінок, середній вік яких становив  $47,5 \pm 9,4$  років. Відповідно до поставленої мети хворі були поділені на 2 групи: I група (n=45) отримувала базисну терапію та мексикор, II група (n=39) – базисну терапію відповідно до чинних стандартів. Контрольну групу склали 13 практично здорових осіб.

Комплексне лікування з використанням метаболічної терапії покращує клінічний перебіг захворювання, показники ліпідограми та варіабельності серцевого ритму.

**Ключові слова:** хронічна ІХС, стабільна стенокардія, ліпідний спектр крові, варіабельність серцевого ритму, мексикор, метаболічна терапія

З початку другої половини минулого століття і сьогодні в Україні причиною понад половини смертей є хвороби системи кровообігу (ХСК). Перше місце серед них належить ішемічній хворобі серця (ІХС), її поширеність серед осіб працездатного віку складає 34,9 %, захворюваність – 26,8 %, і щорічно зростає. Смертність від ІХС складає близько 650 на 100 тис. населення [1]. З огляду на це, оптимізація діагностики та лікування ІХС з метою запобігання розвитку ускладнень набуває соціального та медичного значення.

Незважаючи на досягнуті в останні десятиліття успіхи в профілактиці та лікуванні ІХС, вона й дотепер залишається актуальною проблемою сучасної кардіології, що зумовлено високою поширеністю, інвалідизацією та смертністю переважно серед осіб працездатного віку. Найчастіше зустрічаються хронічні форми ІХС, зокрема стабільна стенокардія напруги [3–5]. Наявність стабільної стенокардії напруги в 2,5 раза збільшує ризик смерті та госпіталізації з приводу гострого коронарного синдрому (ГКС). За даними ННЦ «Інститут кардіології імені М. Д. Стражеска» АМН України, 62 % хворих зі стабільною стенокардією напруги оцінюють якість свого життя як незадовільну, у 17 % не виявлено нападів стенокардії, у 50 % хворих спостерігають 2 і більше нападів протягом тижня [6].

Результати лікування ІХС тривалий час розглядали тільки з погляду покращення гемодинаміки. Дія традиційних лікарських засобів спрямована, переважно, на зниження потреби міокарда в кисні або на збільшення його надходження. Лікарські засоби, які впливають на гемодинамічні зміни, вважають ефективними при зменшенні нападів стенокардії, без оцінки захисту клітин міокарда від ішемічних змін [5, 8, 9]. Серцева діяльність спрямована на безперервне енергопостачання тканин організму, що здійснюється шляхом постачання кисню і поживних речовин безпосередньо до

клітин, що функціонують. Водночас стан серця, що є енергоспоживчим органом, значною мірою залежить від енергопостачання. Ішемія міокарда виникає при наявності дисбалансу між енергопостачанням міокарда та його метаболічними змінами [9].

В останні роки в комплексному лікуванні хворих на ІХС зі стабільною стенокардією напруги все більша увага стали приділяти застосуванню кардіопротективних препаратів. При цьому кардіопротектори розглядають не як альтернативу традиційним антиангінальним засобам, а як вагоме доповнення до них, що дозволить поліпшити клінічний перебіг хвороби і якість життя хворих. Актуальним залишається вибір оптимального метаболічного засобу, який впливає на клітинний метаболізм, іонний гемостаз, здійснює мембраностабілізуючу дію, зменшує метаболічні та функціональні зміни під час розвитку ішемії.

Одним із найперспективніших антигіпоксантив, враховуючи особливості його фармакологічної дії, слід визнати 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат (мексикор). Принциповою відмінністю мексикору від інших міокардальних цитопротекторів (триметазидину, мідронату) є його здатність прямо підвищувати енергосинтезувальну функцію мітохондрій шляхом збільшення доставки та споживання сукцинату ішемізованими клітинами, реалізацією феномена швидкого окиснення янтарної кислоти сукцинатдегідрогеназою, а також активацією мітохондріального дихального ланцюга, що зумовлює швидкий ресинтез аденозинтрифосфату (АТФ) [10, 12–14]. Мексикор має виражену антиоксидантну активність завдяки вмісту емоксипіну [3, 12], його використання дозволяє істотно зменшити клінічні прояви окисидантного стресу, одного з найважливіших патогенетичних факторів ІХС [10, 11]. Емоксипін є «скевенджером» (поглиначем) з широким спектром біологічної дії: інгібує вільнорадикальне окиснення, активно взаємодіє з пере-

кисними радикалами ліпідів, гідроксильними радикалами пептидів, стабілізує клітинні мембрани [10, 11, 14].

**Мета дослідження** – покращити ефективність лікування хворих на хронічні форми ІХС шляхом вивчення клінічного перебігу, ліпідного спектра крові та варіабельності серцевого ритму хворих, у комплексному лікуванні яких використовується метаболічна терапія.

## Матеріали та методи дослідження

Обстежено 84 хворих на хронічні форми ІХС, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги Львова. Рандомізацію пацієнтів проводили в порядку поступлення хворих до стаціонару. У дослідження увійшли пацієнти зі стабільною стенокардією напруги I–III ФК. Не включали у дослідження пацієнтів з порушеннями ритму, ендокринною патологією (цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози тощо), новоутвореннями, нирковою, печінковою та дихальною недостатністю.

Діагноз ІХС встановлювали згідно з класифікацією та номенклатурою основних серцево-судинних захворювань, що відповідають Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду, яка набула чинності для статистичного кодування в Україні з 1999 р. Діагноз стабільної стенокардії напруги встановлювали згідно з протоколами надання медичної допомоги хворим зі стабільною ІХС (Наказ № 152 МОЗ України від 02.03.2016).

Серед хворих було 57 (67,9 %) чоловіків і 27 (32,1 %) жінок, середній вік пацієнтів становив  $47,5 \pm 9,4$  роки. Стабільну стенокардію I ФК діагностовано у 19 (22,6 %), II ФК – у 57 (67,9 %), III ФК – у 8 (9,5 %) пацієнтів. Тривалість захворювання до 1 року була у 7 (8,3 %) хворих, від 1 до 5 років – у 24 (28,6 %), від 5 років до 10 років – у 37 (44,1 %), більше 10 років – у 16 хворих (19 %).

Відповідно до поставленої мети та завдань дослідження пацієнти були поділені на 2 групи: I група (основна) – 45 хворих на ІХС, які, крім базисної терапії, отримували 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат (мексикор) згідно з розробленою методикою; II група (порівняння) – 39 хворих на ІХС, які отримували базисну терапію згідно з існуючими стандартами. Контрольну групу склали 13 практично здорових осіб. Критерієм включення в цю групу була відсутність соматичної патології, перенесених вірусних і застудних захворювань протягом останніх трьох місяців, задовільні результати дослідження загального аналізу крові, сечі, ЕКГ.

Мексикор застосовували за запропонованою нами методикою: 200–400 мг 2 рази на день внутрішньом'язово протягом 8–10 днів, потім, впродовж наступних 30 днів амбулаторного лікування, по 300 мг на добу per os.

Обстеження хворих проводили згідно з розробленим нами протоколом. Враховували скарги при госпіталізації хворого в стаціонар, анамнез захворювання та життя, дані об'єктивного дослідження, результати лабораторних (ліпідограма) та додаткових методів обстеження (варіабельність серцевого ритму). Дослідження проводили двічі: перший раз – при госпіталізації хворого в стаціонар; другий раз – через 40–42 дні після проведеного лікування (1–12 днів – стаціонарне лікування, 30 днів – спостереження у поліклініці). Збір венозної крові у обстежених хворих проводили зранку натще. Напередодні виключали прийом жирної їжі, алкоголю, куріння, фізичне навантаження (біг, швидкий підйом по сходах), емоційне збудження.

Визначення загального холестерину та фракцій ліпідів здійснювали з застосуванням ферментного методу на аналізаторі ФП-900 (Фінляндія) у лабораторії КМК ЛШМД (Львів). Аналізували наступні показники ліпідограми: загальний холестерин (ЗХ); холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) вираховували за формулою Фрідвальда:  $\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХ} - \text{ХС ЛПВЩ} - \text{ТГ} / 2,2$ ; холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ); тригліцериди (ТГ); коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою А. Н. Клімова:  $\text{КА} = \text{ЗХ} - \text{ХС ЛПНЩ} / \text{ХС ЛПВЩ}$ .

Оцінку ВСР здійснювали методом ритмокардіографії на діагностичному комплексі «Поліспектр-ритм-8» (Іваново, Росія, 2002) з реєстрацією та аналізом 5-хвилинних записів ЕКГ за II стандартним відведенням.

Результати опрацьовували на персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних програм Excel, SPSS 10.0 for Windows. Достовірність результатів оцінювали за допомогою методів непараметричної статистики та t-критерію Стьюдента. Різницю показників вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

## Результати та їх обговорення

Після проведеного комплексного лікування із застосуванням мексикору кількість ангінозних нападів у пацієнтів зменшилася на 32,1 % ( $p < 0,01$ ), тоді як після базисної терапії зменшення кількості нападів СС становило 2,1 % і було статистично недостовірним (табл. 1).

**Таблиця 1.** Динаміка клінічних проявів у хворих на стабільну стенокардію напруги процесі лікування

Показники	I група хворих (n=45) базисна терапія + мексикор		II група хворих (n=39) базисна терапія	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Кількість нападів СС за тиждень	7,09±0,97	4,81±0,28**	7,04±1,03	6,89±0,72
Граничне навантаження, Вт	77,06±5,04	96,40±6,26*	76,30±4,09	81,26±6,48
Доза нітросорбїду, мг/добу	38,03±3,44	24,76±1,58***	37,83±3,19	34,99±3,58
САТ, мм рт. ст.	150,08±6,16	138,30±5,49	156,9±5,86	149,38±6,24
ДАТ, мм рт. ст.	106,43±5,50	82,25±4,68**	108,4±5,74	96,34±5,44

Примітки: 1. \* –  $p < 0,05$ ; 2. \*\* –  $p < 0,01$ ; 3. \*\*\* –  $p < 0,001$  – достовірність різниці показників порівняно з даними до лікування.

Добова доза нітратів у групі хворих, які отримували комплексну терапію, знизилася після лікування на 34,9 % ( $p < 0,001$ ), а толерантність до фізичного навантаження підвищилася, на що вказує збільшення на 20,1 % ( $p < 0,01$ ) граничного навантаження під час ВЕМ. САТ у результаті комплексного лікування знизився на 7,9 %, ДАТ – на 22,7 % ( $p < 0,01$ ). Через місяць після базисної терапії показники АТ суттєво не відрізнялися від вихідних величин.

В результаті комплексного лікування досягнута позитивна клінічна динаміка – досягнуто зниження функціонального класу стабільної стенокардії: більше ніж у половини хворих (67,6%) замість II ФК був визначений I ФК, а у 66,6% - замість III - II ФК. У II групі хворих перехід стабільної стенокардії з II ФК до I ФК становив 38,7% випадків. Погіршення у вигляді підвищення ФК стабільної стенокардії у хворих з III ФК не спостерігалось.

При аналізі показників ліпідного обміну в хворих на хронічну ІХС виявлено виражені зміни ліпідограми при поступленні в стаціонар у обох досліджуваних групах. Вони характеризувалися підвищенням рівня ЗХС на 29,2–29,6 % ( $6,54 \pm 0,58$ ,  $p < 0,05$ ;  $6,52 \pm 0,62$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ на 45,9–46,3 % ( $4,75 \pm 0,37$ ,  $p < 0,001$ ;  $4,71 \pm 0,57$ ,  $p < 0,001$ ), ТГ на 30,9–31,9 % ( $2,01 \pm 0,07$ ,  $p > 0,05$ ;  $2,04 \pm 0,26$ ,  $p > 0,05$ ), КА перевищував показники норми більше ніж у 3 рази ( $6,43 \pm 0,62$ ,  $p < 0,01$ ;  $6,33 \pm 0,85$ ,  $p < 0,01$ ). Рівень ХС ЛПВЩ до лікування в I групі був знижений на 38,0 % ( $0,88 \pm 0,061$ ;  $p < 0,001$ ), у II – на 37,3 % ( $0,89 \pm 0,057$ ;  $p < 0,001$ ), порівняно з показниками здорових осіб.

Після лікування рівень загального холестерину в хворих, які приймали комплексну терапію, знизився на 32,4 % ( $4,42 \pm 0,35$ ,  $p < 0,05$ ), а у пацієнтів, які отримували лише базисну терапію, на 11,3 % ( $5,78 \pm 0,95$ ,  $p > 0,05$ ). Отже, позитивна динаміка була наявна в обох групах, проте отримані результати були достовірними, порівняно з даними до лікування, лише у I групі хворих

на ІХС, які приймали 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат (табл. 2).

Позитивну динаміку ХС ЛПНЩ відмічено у хворих на стабільну стенокардію в обох групах: у I групі зниження становило 46,53 % ( $2,54 \pm 0,34$ ,  $p < 0,001$ ), у II групі – 17,6 % ( $3,88 \pm 0,57$ ,  $p > 0,05$ ), але достовірними зміни були лише в I групі. Отже, застосування цитопротектора мексикор сприяє зниженню рівня найбільш атерогенної фракції ліпідів – ХС ЛПНЩ.

Після лікування підвищення показника ХС ЛПВЩ у I групі становило 15,4 % ( $1,04 \pm 0,057$ ,  $p < 0,05$ ), тоді як у II групі цей показник підвищився на 9,2 % ( $0,98 \pm 0,068$ ,  $p > 0,05$ ).

Показник ТГ мав більш виражену тенденцію до нормалізації у групі хворих, які отримували мексикор – його рівень знизився на 12,9 % ( $p < 0,05$ ). У групі порівняння (II група) рівень ТГ знизився лише на 5,4 % ( $p > 0,05$ ). Отримані результати дозволяють стверджувати, що цитопротекторна терапія має виражений вплив на зниження рівня ТГ у хворих на ІХС.

Показник КА в групі хворих, які отримували 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат, знизився в 2 рази ( $p < 0,01$ ). Після базисної терапії КА знизився на 22,7 % ( $p > 0,05$ ), проте отримані показники виявилися недостовірними.

При вивченні показників ВСР у хворих на ІХС до лікування виявлено підвищення тонуусу симпатичної ланки вегетативної нервової системи (достовірне зниження характеристик SDNN, рNN50%, спектра високих частот – HF, підвищення спектра низьких частот – LF і симпато-парасимпатичного балансу (LF/HF)).

Після лікування у першій групі хворих, які додатково отримували мексикор, значення SDNN підвищилось на 37,0 % ( $132,46 \pm 3,23$ ,  $p < 0,001$ ), порівняно з показником до лікування. У хворих групи порівняння, які отримували загальноприйняту терапію, цей показник підвищувався менш інтенсивно, на 16,2 % ( $103,22 \pm 4,32$ ,  $p < 0,01$ ) (табл. 3).

**Таблиця 2.** Показники ліпідного спектра крові в хворих на стабільну стенокардію в процесі лікування

Показники	I група хворих (n=45) базисна терапія + мексикор		II група хворих (n=39) базисна терапія	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ЗХС, ммоль/л	6,54±0,58	4,42±0,35*	6,52±0,62	5,78±0,95
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,75±0,37	2,54±0,34***	4,71±0,57	3,88±0,57
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,88±0,061	1,04±0,057*	0,89±0,057	0,98±0,068
ТГ, ммоль/л	2,01±0,07	1,75±0,05*	2,04±0,26	1,93±0,32
КА	6,43±0,62	3,25±0,38**	6,33±0,85	4,89±0,72

Примітки: 1. \* –  $p < 0,05$ ; 2. \*\* –  $p < 0,01$ ; 3. \*\*\* –  $p < 0,001$  – достовірність різниці показників порівняно з даними до лікування.

**Таблиця 3.** Динаміка показників варіабельності серцевого ритму в хворих на стабільну стенокардію напруги в процесі лікування

Показники	I група хворих (n=45) базисна терапія + мексикор		II група хворих (n=39) базисна терапія	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
SDNN, мс	83,45±3,08	132,46±3,23***	86,54±4,01	103,22±4,32**
рNN, 50%	13,42±1,25	23,69±2,04***	14,43±1,31	16,06±1,92
LF, мс <sup>2</sup>	1783,84±54,41	1212,51±47,82***	1813,58±49,19	1624,19±39,78**
HF, мс <sup>2</sup>	438,68±41,66	801,54±32,52***	445,81±40,96	641,54±39,28**
LF/HF	4,07±0,48	1,51±0,44***	4,06±0,51	2,53±0,42*

Примітки: 1. \* –  $p < 0,05$ ; 2. \*\* –  $p < 0,01$ ; 3. \*\*\* –  $p < 0,001$  – достовірність різниці показників порівняно з даними до лікування.

Показники кількості пар сусідніх серцевих циклів, які відрізнялися між собою більш ніж на 50 мс (рNN 50 %) змінилися в обох групах хворих, достовірно підвищення відмічено в хворих, які приймали мексикор. Після лікування підвищення показника становило 43,4 % (23,69±2,04, p<0,001). У хворих, при лікуванні яких застосували загальноприйнятую терапію, підвищення показника становило 13,0 % (16,06±1,92; p>0,05).

Достовірно збільшення параметра рNN 50 % можна розцінювати як процес відновлення механізмів нейронального контролю, що визначається в коливанні добових RR-інтервалів, а також у змінах високочастотних і низькочастотних спектральних компонентів.

При аналізі змін показників LF у хворих зі стабільною стенокардією встановлено посилення симпатичного контролю ВНС на серцево діяльність. При поступленні в стаціонар рівень LF перевищив показник практично здорових осіб на 37,75 % (1783,84±54,41, p<0,001). Після проведеного лікування рівень LF достовірно знизився в усіх хворих: на 10,15 % (1624,19±39,78, p<0,01) при застосуванні базисної терапії та на 32,02 % (1212,51±47,82; p<0,001) при використанні мексикору.

Показники HF у хворих обох груп при госпіталізації в стаціонар були знижені (438,68±41,66, p<0,001; 445,81±41,66, p<0,001). Після застосування мексикору в хворих встановлено достовірно підвищення цього показника на 45,32 % (801,54±32,52, p<0,001). У хворих, яким проводили базисну терапію, результати були менш вираженими – рівень HF у них підвищився на 30,58 % (641,54±39,28, p<0,01).

Показники симпто-парасимпатичного балансу (LF/HF) при поступленні в стаціонар в обох групах хворих були підвищеними за рахунок хвиль короткого періоду (LF) (4,07±0,48, p<0,001; 4,06±0,51, p<0,001). У процесі лікування після застосування метаболічної терапії з використанням мексикору виявлено зниження симпатикотонії на 62,89 % (1,51±0,44, p<0,001). Після загальноприйнятої терапії показники симпто-парасимпатичного балансу змінювалися в тому ж напрямку, але отримані результати були менш вираженими – зниження рівня LF/HF становило 37,68 % (2,53±0,42, p<0,05).

Таким чином, у хворих на стенокардію спостерігається підвищення тону симпатичної ланки вегетативної нервової системи (зниження показників SDNN і рNN50%, підвищення LF і LF/HF) і зниження спектра високих частот (HF), які характеризують парасимпатичну регуляцію серцевого ритму. Комплексне лікування хворих на стенокардію з використанням мексикору сприяє зниженню активності симпатичної ланки вегетативної нервової системи шляхом підвищення величини SDNN (p<0,05) і рNN50% (p<0,05), зниження показника LF (p<0,05) та підвищення активності парасимпатичної ланки ВНС, збільшення показника HF (p<0,05) та нормалізації симпто-парасимпатичного балансу (співвідношення LF/HF, p<0,05). Описані вище ефекти, безумовно, мають позитивний характер і можуть бути обумовлені як безпосереднім покращенням метаболізму в ішемізованому міокарді, що веде до відновлення парасимпатичного тону, так і антиоксидантною активністю мексикору – зменшенням шкідливої дії пероксидів на синусовий вузол і провідну систему серця в умовах транзиторної ішемії та реперфузії.

## Висновки

1. Застосування метаболічної терапії (мексикору) в комплексному лікуванні ефективніше, ніж загальноприйнята базисна терапія, усуває клінічні прояви хвороби, зокрема больовий та астеновегетативний синдроми, зменшує кількість ангінозних нападів, задишку та відчуття нестачі повітря, підвищує толерантність до фізичного навантаження, що дозволяє зменшити добову дозу медикаментозних засобів.

2. Застосування мексикору в комплексному лікуванні хворих з хронічними формами ІХС сприяє корекції метаболічного балансу функції ендотелію та зниженню рівня найбільш атерогенної фракції ліпідограми – ХС ЛПНЩ.

3. Застосування мексикору сприяє зниженню активності симпатичної та активації парасимпатичної ланок ВНС, нормалізує співвідношення високочастотних і низькочастотних складових спектра в хворих на стабільну стенокардію напруги, що сприяє покращенню клінічної ефективності лікування, зниженню ризику розвитку ускладнень та сприятливому прогнозу захворювання.

4. Комплексна терапія з використанням метаболічної терапії (мексикору) успішно застосовується при лікуванні хворих на ІХС з метою покращення клінічного перебігу, корекції показників ліпідограми, варіабельності серцевого ритму.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список використаної літератури

- Коваленко В. М. Хвороби системи кровообігу: динаміка та аналіз / В. М. Коваленко, В. М. Корнацький. – Київ, 2016. – 111 с.
- Денисюк В. І. Доказова внутрішня медицина: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації / В. І. Денисюк, О. В. Денисюк. – Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2011. – 928 с.
- Мексикор – новий підхід к терапії серцево-судинних захворювань / В. Ю. Полумісков, А. П. Голиков, С. А. Бойцов [и др.] // Агрокурорт. – 2006. – № 2 (24). – С. 20–32.
- Метаболические кардиопротекторы: фармакологические свойства и применение в клинической практике / В. А. Визир, И. Н. Волошина, Н. А. Волошин [и др.]: метод. рекомендации. – ЗГМУ, 2006. – 13 с.
- Амосова Е. Н. От лечения атеросклероза к модификации прогноза: фокус на липидоснижающую терапию. Часть 1 / Е. Н. Амосова // Серце і судини. – 2011. – № 1 (33) – С. 6–19.
- Пархоменко А. Н. Особенности ведения больных со стенокардией напряжения в условиях реальной амбулаторной практики в Украине: результаты многоцентрового скринингового исследования / А. Н. Пархоменко // Укр. кардіол. журнал. – 2010. – № 1. – С. 9–13.
- Лутай М. І. Лікування стабільної стенокардії: методичні рекомендації / М. І. Лутай. – Київ, 2012. – 28 с.
- Reiner Z. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of: European Association for cardiovascular Prevention; Rehabilitation / Z. Reiner, A. L. Catapano // European Heart Journal. – 2011. – Vol. 32. – P. 1769 – 1818.
- Гиріна О. Перебіг вільнорадикальних процесів і підбір антиоксидантної терапії при ішемічній хворобі серця / О. Гиріна, А. Глушенко // Український кардіологічний журнал. – 2004. – № 4. – С. 13–15.
- Опыт использования препарата мексикор в комплексном лечении пациентов с хронической ишемической болезнью сердца / А. А. Ханиюков, Е. Д. Егудина, Л. И. Новоженина [та ін.] // Мистецтво лікування. – 2016. – № 7–8. – С. 30–33.
- Вакалюк І. П. Ефективність застосування мексикору у відновному лікуванні

- хворих, що перенесли гострий інфаркт міокарда / І. П. Вакалюк, Ю. С. Ковтун // Ліки України. – 2010. – № 2 (138). – С. 58–62.
12. Клинико-экспериментальное исследование противоишемической и гиполлипидемической активности мексикора / Л. Н. Сернов, Л. Д. Смирнов, Г. И. Шапошникова, Н. Н. Гуранова // Клинич. исследования лекарств. средств в России. – 2004. – № 1. – С. 24–28.
  13. Метаболический цитопротектор мексикор – новый подход к лечению кардиологической патологии / В. Ю. Полумисков, А. П. Голиков, М. М. Лукьянов [и др.] // Мед. совет. – 2007. – № 1. – С. 46–51.
  14. Михин В. П. Цитопротекция в кардиологии: достигнутые успехи и перспективы. Часть 2. / В. П. Михин. // Архив внутренней медицины. – 2014. – № 2. – С. 33–40.
  15. Заремба Є. Х. Ефективність метаболічної терапії в лікуванні ішемічної хвороби серця / Є. Х. Заремба, О. В. Заремба-Федчишин, В. М. Карпляк // Сімейна медицина. – 2011. – № 3. – С. 102–104.
  16. Заремба Є. Х. Вплив цитопротектора на показники ліпідного обміну та С-реактивного протеїну у хворих на ішемічну хворобу серця / Є. Х. Заремба, В. М. Карпляк // Лікарська справа. – 2012. – № 7. – С. 97–100.
  17. Заремба Є. Х. Вплив мексикору на показники варіабельності серцевого ритму у хворих зі стенокардією / Є. Х. Заремба, В. М. Карпляк // Ліки України. – 2011. – № 6 (152). – С. 110–113.

## 18. Резюме

### Патогенетическое обоснование применения метаболической терапии у больных хронической ишемической болезнью сердца

Е. Ф. Заремба, В. М. Карпляк, М. М. Вирна, А. В. Заремба-Федчишин, О. В. Заремба

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина

В статье приведены результаты изучения клинического течения, липидного спектра крови и вариабельности сердечного ритма у больных хроническими формами ИБС после использования метаболической терапии (мексикора) в комплексном лечении.

Обследовано 84 больных стабильной стенокардией I–III ФК. Среди больных было 57 (67,9 %) мужчин и 27 (32,1 %) женщин, средний возраст которых составил 47,5±9,4 лет. Согласно поставленной цели больные были поделены на 2 группы: I группа (n=45) получала базисную терапию и мексикор; II группа (n=39) – базисную терапию в соответствии с действующими стандартами. Контрольную группу составили 13 практически здоровых лиц.

Комплексная терапия с использованием метаболической терапии улучшает клиническое течение заболевания, показатели липидограммы и вариабельности сердечного ритма.

**Ключевые слова:** хроническая ИБС, стабильная стенокардия, липидный спектр крови, вариабельность сердечного ритма, мексикор, метаболическая терапия

## Resume

### Pathogenetic substantiation of metabolic treatment for patients with ischemic heart disease

E. H. Zaremba, V. M. Karplyak, M. M. Virna, O. V. Zaremba-Fedchyshyn, O. V. Zaremba

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

The article presents the results of the study of the clinical course, the lipid profile of the blood and the variability of the cardiac rhythm in patients with chronic forms of coronary heart disease after using metabolic therapy in the complex treatment.

84 patients with stable angina pectoris I–III FC were examined. Among patients, 57 (67.9 %) men and 27 (32.1 %) women, whose average age was 47.5±9.4 years. According to the goal, the patients were divided into 2 groups: the I group (n=45) received basic therapy and mxicore; Group II (n=39) – baseline therapy according to existing standards. The control group consisted of 13 practically healthy persons.

Integrated therapy using metabolic therapy improves the clinical course of the disease, lipidogram rates and heart rate variability.

**Key words:** chronic coronary artery disease, stable angina pectoris, lipidogram, heart rate variability, mxicore, metabolic therapy