

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕКСИКОРА®
В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА
(СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ)**

Москва
2015

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Механизм фармакологической эффективности мексикора при ИБС.....	5
Мексикор в лечении стабильной стенокардии Основные клинические эффекты.	
1. Повышение физической толерантности.....	7
2. Повышение терапевтической эффективности нитратов.....	8
3. Уменьшение интенсивности свободнорадикальных процессов.....	10
4. Нормализация липидного профиля.....	12
5. Антиаритмическое действие.....	13
6. Нормализация реологических свойств крови.....	16
7. Профилактика гипертонических кризов у больных с сочета- нием ишемической болезни сердца и гипертонической болез- ни.....	17
Заключение.....	18

ВВЕДЕНИЕ

Проблема лечения ишемической болезни сердца (ИБС) сегодня по праву занимает первое место в современной терапевтической практике. Особенно актуальна она для нашей страны, где заболеваемость ИБС превышает таковую в странах Европейского союза в 4 раза, что вносит основной вклад в сравнительно низкую продолжительность жизни в России (69,8 лет против 76 лет в среднем в Европе). При этом если с 1960-х гг. смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Северной Америке, Австралии, Новой Зеландии и большинстве стран Европы снизилась более чем на 60%, то в России она увеличилась на 40% и имеет тенденцию к дальнейшему росту.

Ориентируясь на успехи, достигнутые развитыми странами в борьбе с заболеваниями сердца ясно, что здоровое питание, физическая активность и отказ от курения, дополненные адекватной антигипертензивной и гиполипидемической терапией, являются теми абсолютно необходимыми профилактическими мерами, без которых нельзя надеяться на реальное снижение заболеваемости и смертности от ИБС.

Но что можно предпринять, когда проявления заболевания налицо?

Исходя из ключевой роли атеросклероза в патогенезе ИБС, следует признать, что восстановление нарушенного кровоснабжения - наиболее радикальный способ помощи этим больным, однако возможности хирургической реконструкции атеросклеротически измененного сосуда имеют свои пределы и нежелательные эффекты, особенно при наличии тяжелой сопутствующей патологии. С другой стороны, возможности традиционной противоишемической терапии гемодинамически активными препаратами (вазодилататорами, β -адреноблокаторами и др.) также имеют свои пределы, что вызывает необходимость поиска принципиально новых путей в лечении сердечно-сосудистой патологии.

Одним из них признается оптимизация использования кислорода клетками в условиях ишемии с помощью препаратов, действующих на внутриклеточный метаболизм и обладающих цитопротективными свойствами. Отличительной особенностью таких метаболических цитопротекторов является способность повышать энергосберегающую или энергосинтезирующую функцию клеток без изменения коронарной и системной гемодинамики, а также защищать кардио- и эндоцелиоциты

от повреждающего воздействия недоокисленных продуктов, в первую очередь - от свободных радикалов.

Особое значение метаболической терапии ИБС стали придавать в последнее время, в связи с введением в клиническую практику понятий «гибернации» и «оглушенности» миокарда. «Спящие», или гибернирующие кардиомиоциты представляют собой своеобразный резерв: при появлении кислорода они могут вернуться к активной работе. Исходя из этого, основной задачей кардиологов в медикаментозной терапии ИБС сегодня является уменьшение процессов некроза и апоптоза клеток сердца, а также выведение из «спячки» гибернирующих кардиомиоцитов.

Сейчас ясно, что далеко не все препараты «метаболического» действия, показавшие многообещающие результаты в эксперименте, столь же эффективны в клинических условиях. Не выдержали проверки временем кокарбоксилаза, АТФ, рибоксин, фосфокреатин и многие другие. Неудовлетворительный или в лучшем случае ограниченный эффект применения целого ряда «метаболических» средств послужил импульсом к разработке и внедрению в клиническую практику препаратов с более углубленным и многосторонним действием на патогенез ИБС и других гипоксических нарушений. Отечественный цитопротектор мексикор (2-этил 6-метил 3- оксипиридина сукцинат) один из таких препаратов, доказавший высокую клиническую эффективность в серии клинических исследований по сравнительной оценке антигипоксанта, антиоксидантного и антиаритмического действия при лечении миокардиальной ишемии.

МЕХАНИЗМ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕКСИКОРА ПРИ ИБС

Как известно, в организме существует антиоксидантная система, которая блокирует процессы перекисного окисления липидов в клеточных структурах, являясь важным фактором предупреждения изменений в сложной патогенетической цепи стрессорных нарушений.

При стенокардии активация перекисных процессов обусловлена ча-

стыми ангиальными приступами, вызывающими гиперкатехоламинемию, стимулирующую липолиз, в результате которого увеличивается содержание свободных жирных кислот, являющихся доступным субстратом для окисления. При гипоксии (ишемии) миокарда окислительные процессы в митохондриях кардиомиоцитов нарушаются (как бы не доходят до конца), в результате чего накапливаются промежуточные метаболиты цикла Кребса, крайне легко подверженные восстановлению с образованием свободных радикалов и перекисных соединений, угнетающих систему антиоксидантной защиты. В конечном итоге создается парадоксальная ситуация — уменьшение кислорода в клетке приводит к увеличению кислородных радикалов. Развивающаяся после каждого эпизода транзиторной ишемии реперфузия миокарда также сопровождается значительной активацией (в сотни раз) свободнорадикальных процессов и выбросом липопероксидов в кровоток. Выраженная активация процессов свободнорадикального окисления и следующая за ним реакция тканей и систем организма получили название оксидативного стресса.

Противодействие оксидативному стрессу - краеольный камень действия метаболических препаратов. Наибольшей эффективностью, отсутствием токсичности и минимальными побочными эффектами характеризуются производные 3-оксипиридина, в частности инъекционные формы эмоксипина, который в свое время стал одним из первых синтетических антиоксидантов, вошедших в широкую клиническую практику. Он ингибирует свободно-радикальное окисление, активно взаимодействует с перекисными радикалами липидов, гидроксильными радикалами пептидов, стабилизирует клеточные мембраны. Кроме того, эмоксипин снижает агрегацию тромбоцитов и нейтрофилов, уменьшает полимеризацию фибрина, ингибирует фосфодиэстеразу циклических нуклеотидов, увеличивает содержание цАМФ и цГМФ в клетках (т.е. благотворно воздействует на энергообменные процессы, нарушенные при ишемии/гипоксии). Дальнейший поиск препаратов метаболического действия привел к появлению новых миокардиальных цитопротекторов, среди которых большой интерес вызывает отечественный метаболический кардиоцитопротектор Мексикор (инъекции и капсулы для приема внутрь), представляющий собой комплексное соединение эмоксипина с антигипоксантом сукцинатом.

Соединение в мексикоре янтарной кислоты с оксипиридином позволяет резко повысить проницаемость комплекса через биомембраны и доставку сукцината непосредственно в митохондрии, так как оксипиридин обладает не только свойствами антиоксиданта, но и пенетранта.

Способность прямо повышать энергосинтезирующую функцию митохондрий путем увеличения доставки и потребления сукцината в ишемизированных клетках а также активация митохондриальной дыхательной цепи, что, в конечном итоге, способствует быстрому ресинтезу АТФ - принципиальное отличие мексикора от других миокардиальных цитопротекторов. В опытах на изолированных митохондриях печени мексикор усиливал эндогенное дыхание в 3 раза (Акимов А.Г., 2005).

В условиях умеренной гипоксии или ишемии сукцинат, входящий в состав препарата, препятствует развитию недостаточности окислительного фосфорилирования, повышает утилизацию лактата и пирувата, что предотвращает возникновение или усугубление энергодефицита кардиомиоцитов и соответствующее расстройство их функций. Если выраженность гипоксии значительна, определяющей в цитопротективном действии препарата становится его антиоксидантная активность, благодаря которой снижается накопление высокоактивных форм и соединений кислорода, уменьшается проницаемость и разрушение биомембран, предупреждается гибель клетки.

МЕКСИКОР В ЛЕЧЕНИИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

1. Повышение толерантности к физической нагрузке

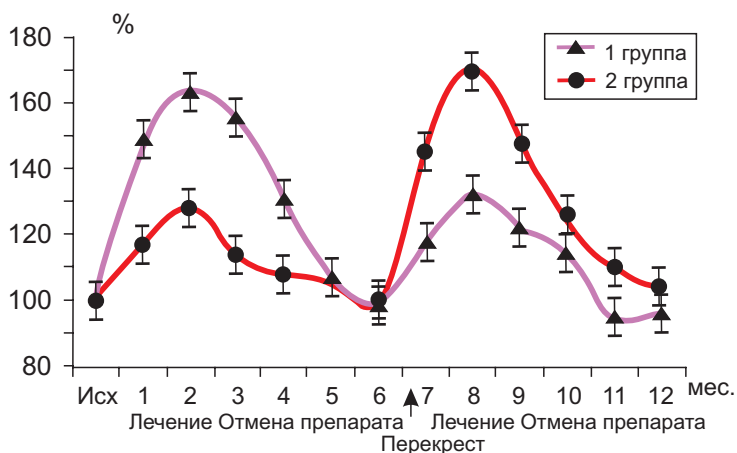
Применение мексикора в составе комплексной терапии больных стабильной стенокардией, включавшей пролонгированные нитраты и бета-адреноблокаторы, достоверно приводит к увеличению физической толерантности пациентов (Михин, 2007).

По результатам открытого, рандомизированного перекрестного исследования сравнительной клинической эффективности Мексикора и

триметазидина у 42 больных стабильной стенокардией напряжения мексикор в значительно большей степени, (в динамике максимально в 3,8 раза) чем предуктал МВ, способствует увеличению пороговой мощности при велоэргометрических тестах (диаграмма 1).

Диаграмма 1.

Сравнительное изменение величины пороговой мощности на фоне приема предуктала и мексикора



1 группа: мексикор- предуктал, **2 группа:** предуктал -мексикор

2. Повышение терапевтической эффективности нитратов

Мексикор увеличивает физическую толерантность больных ИБС, принимающих пролонгированные нитраты, уменьшает резистентность к пролонгированным нитратам, развившуюся при их длительном применении.

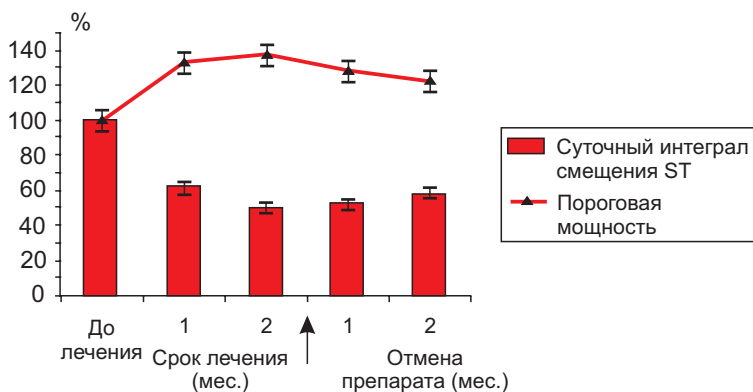
Обследовано 2 рандомизированные группы мужчин, (52 чел.) 42-59 лет, больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения II-III функциональных классов, длительно (более 6 мес.) принимающих пролонгированные нитраты (нитронг форте 3-4 табл./сут). На фоне продолжающейся в прежних дозах терапии нитратами, больные в течение 2-х мес.

принимали мексикор по 0,3г/сут. (28 больных), В контрольную группу входили 24 больных, принимавших плацебо.

В результате 2-х мес. терапии мексикором соотношение числа болевых и безболевых периодов ишемии существенно уменьшилось (на 24,0 %, $P<0,05$) и составило $1,33\pm 0,08$, в контрольной группе значение указанного параметра не изменилось ($1,82\pm 0,13$). За период лечения мексикором сократилась величина суммарного интеграла депрессии ST за сутки (на 67,1%) - диаграмма 2. Обращает внимание, что указанные параметры сохранялись на достигнутом уровне и достоверно отличались от их исходных значений в течение 2-х мес. после отмены мексикора.

Диаграмма 2.

Изменение величины пороговой мощности и суточного интеграла депрессии ST на фоне терапии мексикором больных стабильной стенокардией



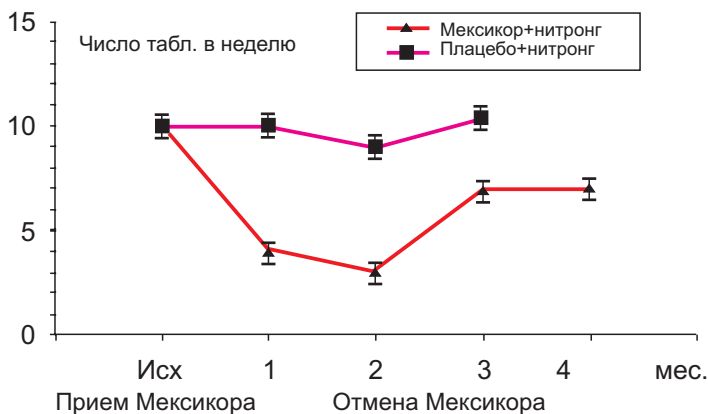
В результате терапии мексикором сократилось количество потребляемых больными таблеток нитроглицерина в неделю: к 1-му мес. на 60,8%, ко 2-му - на 70,5% (диаграмма 3). После отмены мексикора низкий уровень потребления нитроглицерина в сравнении с исходным ($P<0,05$) сохранялся в течение 2-х мес.

Аналогичные данные получены в исследованиях Сергеевой В.Я, 2007 г. В процессе лечения мексикором также отмечено сокращение суточной частоты ангинозных приступов, соответственно сократилось количество потребляемых больными таблеток нитроглицерина в неделю (12,5):

к первому месяцу на 59% (5,1), ко второму месяцу на 75% - в среднем 3,1 таблетки. В группе больных получавших стандартное лечение стенокардии количество потребляемых больными таблеток нитроглицерина в неделю осталось прежним (11,7).

Диаграмма 3.

Динамика количества принимаемых таблеток нитроглицерина ST на фоне терапии мексикором больных стабильной стенокардией



3. Уменьшение интенсивности свободнорадикальных процессов

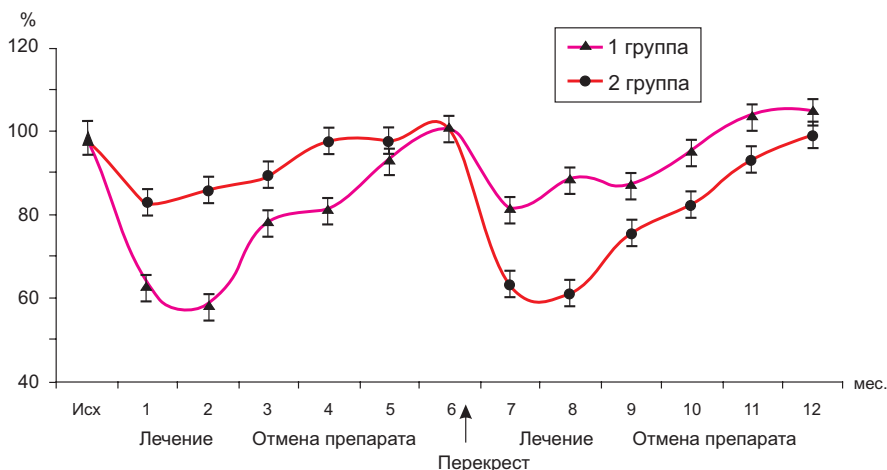
Проведенная в изложенном выше исследовании (сравнительной эффективности капсулированной формы Мексикора и триметазида у больных стабильной стенокардией напряжения) оценка влияния препаратов на содержание в крови продуктов деградации липопероксидов показала высокую эффективность мексикора как средства, способного противостоять окислительному стрессу

Лечение трех рандомизированных групп больных (по 42 человека) на фоне традиционной в этой ситуации терапии нитратами, бета-адреноблокаторами, антиагрегантами и прямыми антикоагулянтами показало способность мексикора ускорять нормализацию содержания в крови продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), в особенности при парентеральном введении - диаграмма 4.

Как видно на диаграмме оба препарата (мексикор и предуктал) достоверно ($P>0,05$) уменьшали содержание продуктов ПОЛ в сыворотке (диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА), что свидетельствовало о снижении интенсивности свободнорадикального окисления липидов крови. Однако, степень снижения продуктов ПОЛ под их воздействием была разной.

Диаграмма 4.

Изменение уровня диеновых конъюгатов в крови на фоне исследования сравнительной эффективности применения мексикора и предуктала



1 группа: мексикор- предуктал, 2 группа: предуктал -мексикор

Так, если при лечении мексикором концентрация ДК в первой и во второй группах снижалась в 1-й мес. терапии на 37% и 33% соответственно, во 2-й мес. лечения - на 47% и 39%, то применение предуктала МВ сокращало содержание ДК соответственно к 1-му мес. терапии на 17% и 19%, ко 2-му - на 15% и 11%.

При отмене мексикора низкий уровень ДК сохранялся в течение 2-х мес, МДА - в течение 2-х после прекращения приема препарата. Отмена предуктала МВ сопровождалась более ускоренным ($P<0,05$) восстановлением уровня продуктов деградации липопероксидов в крови: содер-

жание ДК и МДА достигло прежних значений ко 2-му мес. после прекращения приема препарата.

Таким образом, мексикор приводил к достоверно более выраженному и стойкому снижению уровня ДК и МДА в крови в отличие от предуктала МВ ($P < 0,05$), при этом в процессе лечения мексикором концентрация продуктов ПОЛ в крови продолжала сокращаться, а при терапии предукталом МВ уровень ДК и МДА, снизившись в 1-й мес. терапии, сохранялся на прежнем уровне. Терапия мексикором, в отличие от предуктала МВ, сопровождалась более длительным эффектом последнего.

4. Нормализация липидного профиля

Вторичная профилактика атеросклероза у больных с ИБС является одной из первоочередных задач медикаментозной терапии указанной патологии. По современным представлениям доказательной медицины и результатам многоцентровых популяционных исследований нормализация уровня холестерина (ХС) и его липопротеидных фракций, а также содержания триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови дают ощутимые результаты в снижении прогрессирования атеросклеротического поражения коронарных сосудов и смертности больных ИБС.

Все препараты для фармакотерапии ИБС можно разделить на две группы: антиатерогенные лекарственные средства, основной эффект которых направлен на торможение развития атеросклеротического процесса как основного этиологического и патогенетического звена ИБС, и противоишемические препараты, способные предупреждать приступы стенокардии (антиангинальный эффект) или нивелировать последствия острой ишемии миокарда (противоишемический эффект). Поэтому «идеальным» лекарственным средством для фармакотерапии ИБС мог бы выступать препарат, обладающий комплексом указанных эффектов - антиатерогенным, антиангинальным и противоишемическим.

Мексикор является единственным лекарственным препаратом соответствующим указанному критерию. Так, применение Мексикора у больных стабильной стенокардией (II-III ФК) в дозе 300-400 мг/сут в течение 2-х месяцев на фоне неизменной дозы пролонгированных нитратов оказывало отчетливое липидкорректирующее действие на соотношение про- и антиатерогенных фракций липидов крови, достоверно

снижая уровень ХС-ЛПОНП и триглицеридов (А.П. Голиков, В.Ю. Полумисков, 2005). Эти эффекты связаны не только с прямым действием препарата на энергетический обмен, но и с его способностью восстанавливать чувствительность мембранных структур сосудистой стенки к NO, снижать агрегацию тромбоцитов и улучшать реологические свойства крови. Существенно, что эффект, получаемый при курсовом применении Мексикора, является достаточно стойким и сохраняется даже через 2 месяца после отмены препарата, что значительно снижает риск развития острой коронарной недостаточности.

Результаты применения мексикора у больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения представлены в таблице 1: через 2 мес. терапии наблюдалось повышение уровня ХСЛВП на 11,5%, снижение концентрации ТГ на 19%, ХСЛОНП - на 22% ($P < 0,05$).

Таблица 1.

Влияние терапии мексикором на параметры липидтранспортной системы у больных ИБС стабильной стенокардией напряжения ($M \pm m$)

Показатели	Исход	Плацебо	Терапия мексикором		Отмена мексикора	
			1 месяц	2 месяца	1 месяц	2 месяца
ХС	276,4±6,2	271,8±6,3	269,2±7,7	261,0±8,9	268,3±7,6	272,9±8,4
ХСЛВП	41,3±0,8	40,6±1,1	44,4±1,1	47,0±0,9	45,0±1,0	43,8±0,9
ХСЛНП	210,0±4,8	206,1±4,7	202,9±5,1	201,3±6,0	204,4±6,2	205,4±7,5
ХСЛОНП	25,1±0,5	25,5±0,6	21,2±0,5	19,8±0,8	22,1±0,7	22,5±0,8
ТГ	123,9±3,1	126,6±3,7	106,2±4,9	99,1±4,7	110,6±4,8	112,5±4,6

5. Антиаритмическое действие

У больных ИБС период ишемии миокарда сопровождается дисбалансом в энергетическом обмене кардиомиоцитов за счет гипоксии и развития окислительного стресса, значительно активирующегося в период реперфузии после ишемических атак. В таких условиях замедляются все энергозависимые процессы переноса электролитов, клетка перегружается кальцием, что приводит к возникновению ишемических аритмий.

Подбор антиаритмической терапии у больных ИБС по-прежнему

остается непростой клинической задачей. Прежде всего, необходимо отметить, что выбор антиаритмических препаратов (ААП), весьма невелик притом, что антиаритмики имеют серьезные противопоказания и не лишены побочных эффектов. В этой связи совершенно очевидно, что использование препаратов, действие которых направлено на восстановление метаболизма кардиомиоцитов, образующих очаг аритмогенеза, может привести к улучшению качества антиаритмической терапии.

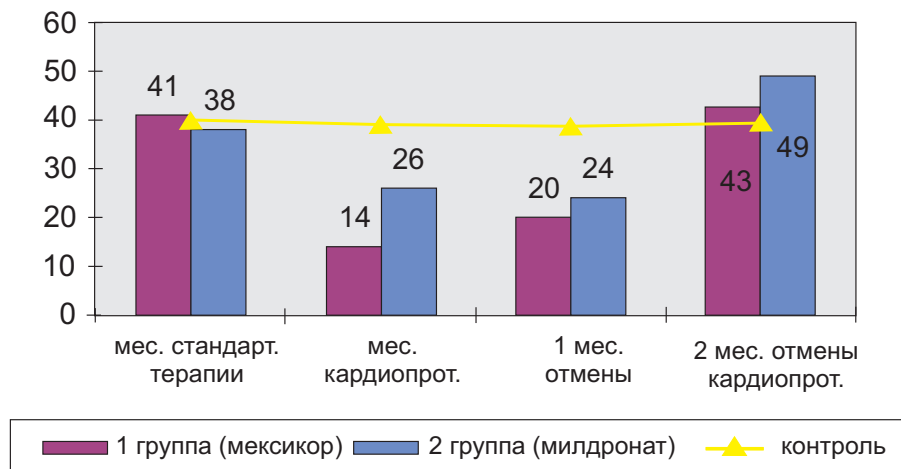
По результатам наблюдения 150 пациентов с ИБС, частой желудочковой аритмией в сочетании со стабильной стенокардией напряжения II-IV ФК проведен анализ антиаритмической эффективности кардиопротекторов (В.П. Михин, А.В.Харченко, 2008)

Пациентам основной группы и группы сравнения после включения в исследование назначалась традиционная терапия (метопролола сукцинат 200мг/сут., эналаприл 10-20мг/сут., пектрол 40-60мг/сут., тромбо-АСС 100мг/сут.). Через месяц традиционная терапия в основной группе была дополнена мексикором (100мг, капсулы) в дозе 300мг/сут. в течение одного месяца. Пациентам группы сравнения назначался милдронат (Grindex, Латвия, капсулы по 250мг) в дозе 750мг/сут. в течение одного месяца. Через один месяц комбинированной терапии кардиопротектор отменялся и пациенты получали препараты базисной терапии еще в течение двух месяцев (период отмывки). Контрольная группа в течение четырех месяцев получала только традиционную терапию (бета-блокатор).

Комплексная терапия мексикором и милдронатом в течение одного месяца привела к выраженному усилению антиаритмического эффекта метопролола. Месяц терапии кардиопротектором выявил более выраженную антиаритмическую активность мексикора. Частота одиночной ЖЭ достоверно уменьшилась на 90% и 72% , парной ЖЭ на 96,5 и 83%, групповой ЖЭ на 94% и 93% в группах мексикора и милдроната соответственно. Комплексная терапия мексикором привела к купированию залповой аритмии и отсутствию её рецидивов в течение одного месяца после отмены цитопротектора В исследуемых группах эффект последствия цитопротекторов сохранялся в течение 2-х месяцев после их отмены причем в группе пациентов, принимающих мексикор эффект последствия был более выражен и продолжителен - диаграмма 5.

Диаграмма 5.

Динамика частоты одиночной желудочковой экстрасистолии у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III, IV ФК на фоне лечения мексикором и милдронатом

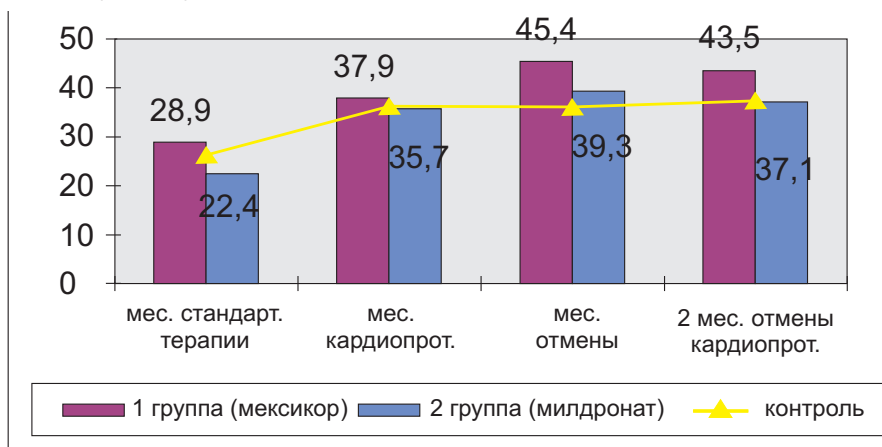


В прогностическом плане показательна динамика SDNN в исследуемых группах (**SDNN** – среднее квадратичное отклонение (стандартное отклонение всех дыхательных интервалов, СКО, CLV, SDRR), низкие значения которого (менее 30мс) – важный предиктор внезапной сердечной смерти).

Присоединение к базовой терапии метопрололом мексикора в течение 1 месяца привело к достоверному увеличению параметра SDNN в группе мексикора на 56%, в группе контроля изменений не выявлено (по отношению к исходным данным) - диаграмма 6. После отмены мексикора показатель достигал исходного уровня через 2 месяца после отмены цитопротектора. Эффект последействия милдроната сохранялся в течение 1 месяца после его отмены.

Диаграмма 6.

Динамика показателя SDNN на фоне комплексной терапии мексикором и милдронатом у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III, IV ФК, мес.



Указанные антиаритмические эффекты мексикора, очевидно обусловлены способностью препарата препятствовать активации свободно-радикального окисления в зоне ишемии и реперфузии и, соответственно, уменьшать токсическое воздействие липопероксидов на миокард, а также оптимизировать энергетический обмен в зоне ишемии; улучшать кровоснабжение периинфарктной зоны за счет увеличения ретроградного притока крови в зону ишемии и стимуляции коллатерального коронарного кровотока, что в итоге восстанавливает метаболизм кардиомиоцитов и нормализует электрическую нестабильность миокарда. Подтверждением этому служит снижение частоты желудочковых аритмий, генез которых в основном обусловлен последствиями локальной ишемии миокарда (Богославская И.Н., 2006).

6. Нормализация реологических свойств крови

Среди факторов в патогенезе ИБС особо выделяются нарушения реологических свойств крови. Наряду с такими факторами патогенеза ИБС, как коронарный атеросклероз, изменения гемодинамики и дисбаланс в системе гемокоагуляции, гемореологические нарушения определяют тяжесть ИБС, прогноз и эффективность лечения больных.

Ухудшение гемореологических показателей тесно связано с изменением структурно-функциональных особенностей мембран эритроцитов. Дегенеративные формы эритроцитов являются менее полноценными, чем дискоциты, с точки зрения микроциркуляции, кислородтранспортной функции, способности к деформации, поэтому увеличение их количества является неблагоприятным признаком.

От цитоархитектоники эритроцитов зависит их агрегационная способность. Гиперагрегация эритроцитов нарушает нормальную структуру кровотока в микрососудах и приводит к повышению вязкости крови, микроциркуляторному блоку, тканевой гипоксии.

Результаты сравнительного анализа свидетельствуют о преимуществах схемы консервативной терапии с включением препарата мексикор для лечения больных стенокардией по сравнению со схемой лечения без его использования по влиянию на реологические свойства эритроцитов (на базе обследования 100 больных с ИБС).

Дополнительное включение «Мексикора» в комплекс лечения стенокардии проявляется: достоверным снижением количества дегенеративных форм эритроцитов (на 19,5%), уменьшением показателя агрегации у всех пациентов со стенокардией. (Кодин А.В. 2006.).

7. Профилактика гипертонических кризов у больных с сочетанием ишемической болезни сердца и гипертонической болезни (ГБ)

Среди больных артериальной гипертонией, которая в 80-90% случаев является гипертонической болезнью, группой наиболее высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений являются пациенты с гипертоническими кризами (ГК). Последние представляют собой одну из основных непосредственных причин церебральных и кардиальных осложнений. При наличии фоновой ишемической болезни сердца у больных с ГК имеет место еще более высокий суммарный риск осложнений обоих заболеваний, в т.ч. и риск развития инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома без очаговых изменений сердечной мышцы.

Рядом исследований показано, что важным резервом повышения эффективности лечения ГБ, особенно кризового течения, является применение в комплексной терапии антиоксидантов, в частности мексикора.

Так, исследована эффективность применения мексикора у 157 боль-

ных гипертонической болезнью с ГК, на фоне ИБС (А.П. Голиков, М.М. Лукьянов, 2005) - таблица 2.

Таблица 2.

Частота нормализации АД, наличия предкризовых состояний и рецидивирования ГК в постгоспитальном периоде у больных с сочетанием ГБ и ИБС, получавших терапию мексикором на 40-50 сутки лечения (%)

	Контроль	Группа, получавшая мексикор	Разница, %
Нормализация АД	76,5	90*	30,7%
Предкризовые состояния	17,6	10*	- 43,1%
Рецидивирование ГК	8,8	5*	- 43,1%

Согласно результатам, приведенным в таблице 2, у больных, получавших мексикор, была достоверно выше частота нормализации АД на 40-50 сутки лечения (на 30,7%), чем у пациентов, не получавших его; реже имели место предкризовые состояния и повторные ГК (на 43,1%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение мексикора у больных ишемической болезнью сердца:

- способствует улучшению клинического течения заболевания,
- повышает эффективность проводимой терапии,
- снижает частоту аритмических осложнений,
- уменьшает ишемические изменения,
- повышает толерантность к физической нагрузке.

Включение мексикора в антиангинальную терапию больных стабильной стенокардией напряжения положительно влияет на параметры антиоксидантной системы организма и показатели липидного обмена.

Сочетание фармакологических свойств мексикора делает его приоритетным метаболическим средством для лечения хронических форм ИБС.

