

## СРЕДСТВА БАЗИСНОЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ТРАДИЦИОННЫМ АНТИАГРЕГАНТАМ, АНТИКОАГУЛЯНТАМ И ЛИПИДОКОРРЕКТОРАМ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Михайлис А.А.*

*Ставропольская государственная медицинская академия,  
кафедра патофизиологии, кафедра внутренних болезней №2, г. Ставрополь;  
Шпаковская ЦРБ, отделение скорой медицинской помощи, г. Михайловск*

Острая или хроническая коронарная недостаточность в абсолютном большинстве случаев обусловлены наличием атеросклеротического процесса в коронарных артериях, результатом которого является не только наличие механического препятствия току крови в виде атеросклеротической бляшки, но и целый ряд локальных и системных патологических сдвигов в виде дисфункции эндотелия (увеличение образования эндотелина и тромбосана и уменьшение – простациклина и оксида азота), усиление оксидантных процессов (свободнорадикальное повреждение эндотелия, окисление липопротеинов), активация лейкоцитов и тромбоцитов, выброс медиаторов воспаления, склонность к коронарному спазму, тромбозу, эмболии.

В отношении этиопатогенеза атеросклероза за всё время его изучения было выдвинуто несколько десятков гипотез, теорий и концепций, которые отдавали предпочтение либо каким-то этиологическим факторам, либо звеньям патогенеза, либо клиническим проявлениям. Однако ни одна из теорий не могла решить проблему начала процесса, что и не удивительно, поскольку у каждого пациента оно свое и в течение жизни на эндотелий артерий эластического и мышечно-эластического типов влияет огромное число факторов, как проатерогенных, так и антиатерогенных. Наконец, большинство исследователей сошлись на том, что начальным звеном патогенеза атеросклероза, как и начальным звеном патогенеза вообще, является повреждение. В случае с атеросклерозом речь идет о повреждении эндотелия.

Универсальной реакцией любой ткани на повреждение выступает воспаление. Идею о центральной роли воспалительного процесса в атерогенезе высказал еще Р. Вирхов, однако, его плодотворная мысль была надолго забыта – ее «затмили» весьма показательные опыты, проведенные на кроликах, которых содержали на гиперхолестеринемической диете. Авторы этих блестящих во всех отношениях экспериментов, к сожалению, тогда еще не знали, что у кроликов отсутствует фермент, метаболизирующий экзогенный холестерин, поскольку кролики – вегетарианцы, а холестерин – продукт животного происхождения. Тем не менее идея о первичной роли нарушения липоидного обмена надолго заняла страницы учебников и руководств по общей и клинической патологии. Огромные финансовые средства были вложены в разработку и создание препаратов гипохолестеринемической направленности. Еще больше – в их «продвижение» на фармацевтический рынок. В этой связи весьма настораживающее выглядят результаты так называемых «многоцентровых рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых» исследований (МРДСПКИ), говорящие о том, что липидокорректоры из группы статинов способны «уменьшать число летальных и нелетальных сосудистых катастроф, количество обострений и госпитализаций» у больных коронарным и церебральным атеросклерозом. В то же время любому патологу известно, что атеросклероз при наличии совокупности различных факторов риска вполне «благополучно» прогрессирует и при нормальном, и при пониженном уровне холестерина. И это совсем не кажется странным, потому как повреждение эндотелия и реакция на это повреждение определяются отнюдь не уровнем холестерина в крови. Точнее сказать, роль гиперхолестеринемии чрезмерно переоценивается, и большинству практических врачей эта гипероценка представляется вовсе не случайной. К тому же, цена у «продвигаемых» гипохолестеринемических препаратов такая, что у большинства больных уже сама по себе становится независимым фактором риска. Не лишены липидокорректоры и побочных действий и противопоказаний.

Вместе с тем в течение всего XX столетия медицинская наука занималась не только продвижением липидокорректирующих лекарств, БАДов, йогуртов и подсолнечных масел. Всё больше накапливается фактов, говорящих о том, что патофизиологическую основу атеросклероза составляет не что иное как хроническое рецидивирующее макрофагальное пролиферативное воспаление сосудистой стенки артерий крупного и среднего калибра. А атеросклеротическая бляшка есть не что иное как разновидность гранулемы. Как оказалось, нет ни одного из изученных этапов атеросклероза, на котором в своеобразной или типичной форме не присутствовали бы сдвиги, характерные для той или иной стадии воспалительного процесса. Если говорить о проблеме причины начала атеросклероза, то она всегда индивидуальна в каждом конкретном случае, но в любом из них абсурдно было бы считать, что атеросклероз может начаться в интиме, полноценной в структурно-функциональном отношении. И не важно, какой у человека при этом уровень холестерина. Нормальный эндотелий никогда не экспрессирует рецепторы адгезии, тогда как его декомпенсированное повреждение (повреждение, компенсированное собственными регенеративными возможностями эндотелия, происходит в организме постоянно) закономерно сопровождается барьерной, биосинтетической и регуляторной дисфункцией, что в совокупности с развивающимся вслед за этим воспалительным процессом приводит к включению разного рода порочных кругов, эндогенизации, генерализации и хронизации повреждения, а следовательно и воспаления. Макрофаг – центральная клетка этого воспаления, приходящая в интиму после соответствующего сигнала с эндотелия, начинающая активно поглощать липоиды, превращаясь в «пенистую» клетку, «призывая на помощь»

*Материалы X международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва*

других гемоцитов, стимулируя гладкомышечные клетки, запуская и поддерживая пролиферацию, вызывая прооксидантные, гиперкоагуляционные, иммунопатологические сдвиги и т.д. Высокий уровень маркеров активно текущего воспалительного процесса (С-реактивный белок, фибриноген, какексин, ИЛ-2,6,8 и др.) является не только предиктором обострения ИБС, но и показателем интенсификации атерогенеза. Специфичность воспалительного процесса при атеросклерозе связана с особой локализацией первичного повреждения. Что же касается нарушения нормального функционирования системы липоидного транспорта, то здесь тоже нет ничего удивительного – ни один больной орган не способен нормально функционировать. Отсюда и характерная липоидная инфильтрация.

Любопытная деталь: как только воспаление стало признаваться большинством ученых-медиков в качестве одного из главных патогенетических феноменов атеросклероза, тут же стали появляться сообщения о том, что статины оказывают не только гипохолестеринемическое действие, но и противовоспалительное. Было «придуманно» даже объяснение этому механизму. И всё это было бы просто смешно, если бы не происходило в глобальных масштабах, и если бы об этом говорили мало кому известные простые врачи, чей личный опыт, с позиций адептов доказательной медицины, расценивается как обладающий наименьшей степенью достоверности. А поскольку это утверждает профессор и академики, то у обычных врачей, изо дня в день, а не от случая к случаю (когда хорошо заплатят за консультацию), наблюдающих своих пациентов, складывается крайне негативное отношение к профессиональному мнению этих уважаемых людей, которое они высказывают публично. А как же иначе, если в курсе лекций, которые читают некоторые академики, путешествуя по России, и которые спонсированы производителем известного препарата, эти ученые красочно, в мультимедийном формате, рассказывают об одном, тогда в учебнике, ими написанном, сказано, мягко говоря, несколько иное? Такого неуважения к себе мы допустить не можем, а потому абсолютное большинство практикующих врачей просто не доверяет результатам МРДСПКИ, считая их не просто «купленными», а купленными особым, наукообразным способом, поскольку облечены в особую «броню», созданную на основе «медицины доказательств».

Удивительный факт: реальная медицинская практика – уже не критерий истинности тех или иных фактов или положений. Медицинская и биологическая статистика, созданная для того, чтобы улавливать закономерности, не выявляемые при обычном наблюдении, и отвергать малообоснованные положения, трансформировалась в «медицину доказательств», которая уже напрямую опровергает то, что мы ежедневно наблюдаем, и что для нас не нуждается ни в каких доказательствах. Зато весьма агрессивно пропагандируются препараты, эффект которых выявляется только с помощью компьютера организаторов их клинических испытаний.

Автор этих строк вовсе не мракобес, поскольку вплотную занимается научно-исследовательской работой со студенческой скамьи и давно знаком со способами обработки полученных данных, равно как и с канонами доказательной медицины, излагаемой в современных руководствах по «клинической эпидемиологии» (не самое, на наш взгляд удачное название для той науки, содержание которой отражает это словосочетание). Впрочем, в наши цели не входит ни переворачивать устои традиционной медицинской науки, ни противодействовать современным тенденциям в ее развитии. Это глупо и бессмысленно.

Одну из своих задач мы видим в том, чтобы обратить внимание тех же производителей лекарств противовоспалительной направленности (НПВС), с одной стороны, и руководителей медицинских НИИ, с другой стороны, что эти препараты способны оказывать противовоспалительное действие не только на процессы, текущие в опорно-двигательной системе, но и в любой точке организма, где сосуды – отнюдь не исключение.

Какие препараты сегодня обычно назначаются коронарным больным с целью уменьшения агрегации тромбоцитов и подавления свертывающей системы крови?

**Аспирин** – препарат, ингибирующий агрегацию тромбоцитов. Ацетилсалициловая кислота (АСК) относится к группе НПВС. В малых дозах оказывает антиагрегантное действие, в более высоких дозах проявляется жаропонижающее и противовоспалительное действие. Основным механизмом действия АСК является необратимая инактивация фермента циклооксигеназы (причем как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2), в результате этого нарушается синтез простагландинов, простаглицлинов и тромбоксана. Необратимое нарушение синтеза в тромбоцитах тромбоксана А<sub>2</sub> обуславливает антиагрегантное действие АСК.

Приведенная характеристика аспирина, взятая нами из справочника «VIDAL», отражает не вполне корректные, с точки зрения патофизиологии, воззрения некоторых фармакологов на механизм действия АСК. Ведь и простагландины, и тромбоксаны – это медиаторы воспаления и лихорадки (ПГЕ<sub>1,2</sub>), поэтому АСК в любой дозе обладает противовоспалительным действием и вытекающими из этого другими эффектами (жаропонижающим, обезболивающим), равно как и другие представители группы НПВС. Причем все клиницисты знают, что терапевтический эффект, равно как и побочное действие, дозозависим. Так, если взрослому человеку для достижения жаропонижающего эффекта надо ввести от 1 до 5 мл аналгина, то для детей он дозируется из расчета 0,1 мл на год жизни.

Что поделаешь? Аспирин – самое продаваемое в мире лекарство, и его производитель хочет, чтобы так было всегда. Но и этого им мало. Ведь обычная АСК очень недорого стоит. А продать хочется как можно дороже! И начинают «разрабатываться» «новые», «безопасные» его формы, под разными названиями – кардиомагнил, аспирин-кардио, тробоасс и др. Пациентов вводят в заблуждение, что эти препараты лучше, потому что всасываются только в кишечнике и не оказывают раздражающего действия на желудок, или содержат оксид магния, который защищает желудок. При этом забывается об одном давно известном факте – НПВС-гастропатия связана не с прямым воздействием препарата на желудок, ибо там слишком мала его доза и принимается он

должен обязательно с каким-то количеством пищи, а с системным угнетением циклооксигеназы и соответственно уменьшением синтеза простагландинов, в том числе, цитопротекторных. В результате ухудшается микроциркуляция в сосудах гастродуоденальной зоны (являющейся, как известно, рефлексогенной, а потому – высокочувствительной ко всему, что с ней соприкасается), нарушается образование слизи, подавляется регенерация, усиливается диффузия протонов. Кроме того, побочное действие АСК проявляется и в геморрагическом синдроме, и в повышении АД, и в аутоиммунных тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, агранулоцитозе и анемии. Это если принимать регулярно. А если нерегулярно – то и смысла нет.

Несколько лучше на этом фоне смотрятся препараты другой группы – специфические антитромбоцитарные средства.

**Тиклопидин** – угнетает адгезию и тормозит I и II стадии агрегации тромбоцитов, вызванной АДФ. Способствует дезагрегации. Угнетает также агрегацию эритроцитов и повышает их способность к деформации. Снижает содержание в крови фактора IV и бета-тромбоглобулина. Механизм действия на агрегацию тромбоцитов обусловлен тем, что препарат взаимодействует с гликопротеином IIb/IIIa, препятствует связыванию фибриногена с активированными тромбоцитами. Таким образом, механизм действия тиклопидина на тромбоциты отличен от механизма действия НПВС, которые, как известно, тормозят вызванную коллагеном активацию тромбоцитов и II стадию агрегации тромбоцитов, вызванную АДФ. К минусам препарата относятся относительно позднее начало антиагрегантного действия (через 2 дня от начала приема), а также относительно высокая стоимость. После прекращения приема препарата время кровотечения и другие параметры гемостазиограммы возвращаются к нормальным значениям в течение 2 недель. Большим плюсом препарата следует считать то, что обычно в терапевтических дозах он не оказывает никакого другого действия, кроме как действия ингибитора функции тромбоцитов.

Довольно широко при инфаркте миокарда и обострении ХИБС применяются антикоагулянты.

**Гепарин** – антикоагулянт прямого действия. Активирует антитромбин III, ускоряя его противосвертывающее действие. Нарушает переход протромбина в тромбин, угнетает активность тромбина и активированного фактора X, в некоторой степени уменьшает агрегацию тромбоцитов. Обладает антигистаминовым, антисеротониновым, антибрадикининовым, антигиалуронидазным, антиадреналиновым действием. Увеличивает почечный кровоток, активирует липопротеинлипазу и обладает гиполипидемическим действием. Снижает активность сурфактанта в легких, подавляет чрезмерный синтез альдостерона, модулирует реакцию яичников на гормональные стимулы, усиливает активность паратгормона. В результате взаимодействия с ферментами может увеличивать активность тирозингидроксилазы мозга, пепсиногена, ДНК-полимеразы и снижать активность миозиновой АТФазы, пируваткиназы, РНК-полимеразы. Имеются данные о наличии у гепарина умеренной иммуносупрессивной активности.

Гепарин и содержащие его препараты вот уже не один десяток лет являются препаратами первого ряда при лечении ОКС и, думается, останутся таковыми еще дольше. Как видно, из приведенных фармакологических свойств, высокая эффективность гепарина при коронарной ОКН обусловлена отнюдь не только его антикоагулянтными свойствами. Вполне очевидно, что он оказывает системное и локальное противовоспалительное действие. Недаром его эффекты больше выражены при комбинации его с АСК.

**Варфарин** – антикоагулянт непрямого действия. Блокирует в печени синтез витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X). Концентрация этих компонентов в крови снижается, процесс свертывания крови замедляется. Начало противосвертывающего действия наблюдается через 36-72 ч от начала применения препарата с развитием максимального эффекта на 5-7 день. После прекращения приема препарата восстановление активности витамин К-зависимых факторов свертывания крови происходит в течение 4-5 дней. Несмотря на то, что для применения варфарина разработаны довольно четкие алгоритмы применения на основе МНО (международное нормализованное отношение), тем не менее, ни при его назначении, ни при назначении других кумариновых препаратов, не удается избежать, помимо, разного рода микрососудистых и дерматологических осложнений, самого грозного – профузных кровотечений из ЖКТ и других органов, т.е. геморрагического синдрома как такового. Ведь стоит напомнить, что ОКН – тяжелая стрессовая ситуация, которая, как и положено стрессу, сопровождается эрозированием и кровоизлияниями в гастродуоденальной зоне, часто протекающими бессимптомно (пока не назначат антикоагулянт). А ведь при инфаркте миокарда больной получает и аспирин, и гепарин, и фибринолитик – система гемостаза угнетена и так до предела. Очень показательным здесь выступает пример, связанный с болезнью одного известного ближневосточного лидера, который поступил в клинику с острым коронарным синдромом, а выписался с практически необратимыми тяжелыми последствиями массивного кровоизлияния в мозг, вызванного небольшим подъемом АД на фоне всей этой антигемостатической терапии, «рекомендуемой» и американской, и европейской ассоциациями кардиологов, и какими-то не вполне адекватными экспертами ВОЗ. Будто бы никто из них не знает, что ОКС обусловлен дестабилизацией атероматозной бляшки, как правило, вызванной усилением воспалительного процесса в ней, локальным оксидативным стрессом и системной активацией стресс-реализующих механизмов.

Возникает вопрос: почему же не назначают противовоспалительные средства? Вероятно, причин тому несколько. Это и инертность мышления большинства клиницистов, которым «трудно поверить», что НПВС могут стать средствами первого ряда в лечении коронарных синдромов (ведь привыкли совсем по-другому). И понятная осторожность, поскольку самые мощные противовоспалительные средства – глюкокортикоиды – применять при этих состояниях крайне опасно из-за негативного их влияния на обмен веществ и множества других побочных действий (оно и понятно – гормон есть гормон). Но дело в том, что НПВС в виде упомянутого

нами аспирина давным-давно используются в кардиологии, в том числе и при ОКС. Только дело в том, что АСК ингибирует все изоформы ЦОГ, что и приводит к большому числу осложнений и опасностей, которые таит в себе аспирилотерапия. В то же время сегодня есть НПВС второго поколения – селективные ингибиторы ЦОГ-2 (найз, мовалис, целибрекс, лорноксикам), которые на порядок эффективнее своих «предков» и настолько же безопаснее, однако не у всех приемлемая цена. Наилучшее соотношение стоимости, эффективности и безопасности, согласно нашим данным, показал найз.

**Найз** (нимесулид, нимулид) – селективный ингибитор ЦОГ-2 – фермента, участвующего в синтезе простагландинов – медиаторов отека, воспаления и боли. Препарат оказывает противовоспалительное, анальгезирующее и жаропонижающее действие. Обратимо ингибирует образование простагландина E<sub>2</sub>, как в очаге воспаления, так и в восходящих путях ноцицептивной системы, включая пути проведения болевых импульсов в спинном мозге. Снижает концентрацию короткоживущего простагландина H<sub>2</sub>, из которого под действием простагландин-изомеразы образуется простагландин E<sub>2</sub>. Уменьшение концентрации простагландина E<sub>2</sub> ведет к снижению степени активации протанойдных рецепторов EP-типа, что выражается в анальгезирующих и противовоспалительных эффектах. В незначительной степени действует на ЦОГ-1, практически не препятствует образованию простагландина E<sub>2</sub> из арахидоновой кислоты в физиологических условиях, благодаря чему снижается количество побочных эффектов препарата. Препарат подавляет агрегацию тромбоцитов путем ингибирования синтеза эндопероксидов и тромбосана A<sub>2</sub>, ингибирует синтез фактора агрегации тромбоцитов. Подавляет высвобождение гистамина и его эффекты. Препарат также ингибирует высвобождение фактора некроза опухолей альфа, обуславливающего образование других провоспалительных цитокинов. Показано, что нимесулид способен подавлять синтез интерлейкина-6 и урокиназы. Ингибирует синтез макрофагальных металлопротеаз (эластазы, коллагеназы). Обладает антиоксидантными свойствами, тормозит образование токсических продуктов распада кислорода за счет уменьшения активности миелопероксидазы. Взаимодействует с глюкокортикоидными рецепторами, активируя их путем фосфорилиции, что также усиливает противовоспалительное действие препарата.

В процессе лечения доза подбиралась индивидуально. В зависимости от формы и стадии болезни, интенсивности процесса и переносимости препарата, наличия сопутствующей патологии, он назначался по 50-200 мг/сут в 1-2 приема на протяжении разного промежутка времени, в соответствии с той или иной схемой. Для курсового приема мы использовали таблетки по 50 мг 1 раз/сут с едой вечером на протяжении первой недели или 10 первых дней каждого месяца, двух недель, трех недель или двадцати дней каждого месяца, либо ежедневный прием в течение нескольких месяцев, либо постоянный ежедневный прием с перерывом на выходные дни (6-7 дни недели).

Совершенно случайно, работая еще в 2000 году в сельской амбулатории и назначая коронарным (и не только) больным найз для лечения суставного синдрома, мы обнаружили (точнее, это обнаружили сами больные, а нам лишь поведали), что приступы стенокардии стали реже, что повысилась толерантность к физической нагрузке, что реже стали возникать аритмические пароксизмы, что уменьшились головные боли и головокружения, вызванные эпизодами нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу, что увеличилось расхождение, проходимость больными с атеросклеротической облитерацией сосудов нижних конечностей без «переменяющейся хромоты». Это побудило нас провести теоретический анализ состояния проблемы атеросклероза, в ходе которого мы и натолкнулись на единичные сообщения о связи атерогенеза с воспалением. За прошедшие годы было опубликовано уже достаточно солидное число подобных работ. Мы, в свою очередь, тоже провели целенаправленное «пилотное» исследование эффективности нимесулида при атеросклероз-ассоциированной сосудистой патологии, в том числе при ИБС, и получили очень обнадеживающие результаты, которые опубликовали несколько лет назад. В дальнейшем мы стали комбинировать найз с другими препаратами, способными к терапевтическому синергизму с ним.

**Кетотифен** – противоаллергическое средство. Механизм действия связан со стабилизацией мембран тучных клеток и уменьшением высвобождения из них гистамина, лейкотриенов и других биологически активных веществ. Подавляет эффекты фактора активации тромбоцитов. Предупреждает приступы бронхиальной астмы, некоторые другие проявления аллергических реакций немедленного типа. Блокирует гистаминовые H<sub>1</sub>-рецепторы. Ингибирует фосфодиэстеразу. В связи с седативным действием назначался 1р/сут на ночь 3-4-недельными курсами, совместно с найзом. отмечено потенцирование его противовоспалительного действия.

**Артрофоон** – препарат с противовоспалительным и анальгезирующим действием. Ингибирует синтез медиаторов воспаления, улучшает трофику тканей. Представляет собой новый класс препаратов, созданных на основе сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций. В данном случае – это антитела к кахексину (альфа-фактор некроза опухолей). Разработан, как и НПВС, для лечения ревматических болезней. Использован нами в комплексной терапии ХИБС и ее обострений. усиливает противовоспалительные эффекты найза.

**Вобэнзим** – представляет собой комбинацию высокоактивных ферментов растительного и животного происхождения. Оказывает иммуномодулирующее, противовоспалительное, фибринолитическое, противоотечное, антиагрегантное и вторичное анальгезирующее действие. Положительное влияние на ход воспалительного процесса и на показатели иммунологической реактивности организма, ограничивает патологические проявления аутоиммунных и иммунокомплексных процессов. Стимулирует и регулирует функциональную активность моноцитов-макрофагов, естественных киллеров, стимулирует противоопухолевый иммунитет, цитотоксические Т-лимфоциты, фагоцитарную активность клеток. Под воздействием Вобэнзима снижается количество циркулирующих иммунных комплексов и происходит выведение мембранных депозитов

иммунных комплексов из тканей. Он уменьшает инфильтрацию интерстиция плазматическими клетками. Повышает элиминацию белкового детрита и депозитов фибрина в зоне воспаления, ускоряет лизис токсических продуктов обмена веществ и отмирающих тканей; улучшает рассасывание гематом и отеков; нормализует проницаемость стенок сосудов. Снижает концентрацию тромбоксана и агрегацию тромбоцитов. Регулирует адгезию клеток крови, повышает способность эритроцитов изменять свою форму, регулируя их пластичность; нормализует число нормальных дискоцитов и тромбоцитов, уменьшает общее число активированных форм тромбоцитов, нормализует вязкость крови, снижает общее число микроагрегатов, таким образом улучшая микроциркуляцию и реологические свойства крови, а также снабжение тканей кислородом и питательными веществами. Нормализует липидный обмен, снижает синтез эндогенного холестерина, повышает содержание ЛПВП, снижает уровень атерогенных липидов, улучшает всасывание полиненасыщенных жирных кислот. Регулирует механизмы неспецифической защиты, тем самым проявляя противовирусное и противомикробное действие.

Вобэнзим оказался препаратом, обладающим наибольшим синергизмом с найзом, однако, мы применяли его в дозах, примерно вдвое ниже стандартно рекомендуемых. Препарат очень хороший, побочных действий не вызывает, но, к сожалению, стоит недешево и не всем пациентам доступен для регулярного применения. Однако в еще большей степени нам приходится сожалеть, что такие высокоэффективные и безопасные (при правильном применении) препараты, как нимесулид и вобэнзим, не входят в стандарты лечения больных острой и хронической коронарной недостаточностью.

Подводя итог всей серии статей, можно сделать вывод о том, что только комплексный подход к лечению ИБС как болезни всего организма, а не только поражению сердца и его сосудистого русла, может дать нам надежду на хоть какой-нибудь успех в борьбе с острой и хронической коронарной недостаточностью, уносящей ежегодно миллионы жизней.

Основными и обязательными направлениями лекарственного патогенетического лечения ИБС надо считать следующие: 1) стандартная антиангинальная терапия (нитраты, аденоблокаторы, антагонисты кальция); 2) базисная противовоспалительная и иммуномодулирующая терапия (нимесулид, гепарин, артрофоон, вобэнзим, кетотифен); 3) цитопротекторная терапия (метаболические препараты, антиоксиданты, витаминно-минеральные комплексы); 4) психонейровегетокорректирующая фитотерапия (успокоительные сборы и растительные адаптогены).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 1.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 1.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.
20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.