

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ В СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ,
А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

МЕТАМАКС

Meldonium



Покращує метаболізм
та енергозабезпечення клітин¹



- ✓ кардіопротекторний²
- ✓ антиангінальний²
- ✓ антигіпоксичний²

Склад: Діюча речовина: 1 мл розчину містить 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонату дигідрату 100 мг; по 5 мл в ампулі, 10 ампул в упаковці. Діюча речовина: 1 капсула містить 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонату дигідрату 250 мг; 40 капсул в упаковці. **Фармакотерапевтична група.** Кардіологічні препарати. **Код АТХ С01Е В22.** **Показання.** Розчин для ін'єкцій: У комплексній терапії наступних захворювань: захворювання серця та судинної системи: стабільна стенокардія навантаження, хронічна серцева недостатність (NYHA I-III функціональний клас), кардіоміопатія, функціональні порушення діяльності серця та судинної системи; гострі та хронічні ішемічні порушення мозкового кровообігу; знижена працездатність, фізичне та психоемоційне перенапруження; у період одужання після цереброваскулярних порушень, травм голови та енцефаліту. Капсули: У складі комплексної терапії ішемічної хвороби серця (стенокардія, інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність і дисгормональна кардіоміопатія). Гострі та хронічні порушення кровопостачання мозку (мозкові інсульти та хронічна недостатність мозкового кровообігу). Гемостаз та крововиливи у сітківку різної етіології, тромбоз центральної вени сітківки та її гілок, ретинопатії різної етіології (діабетична, гіпертонічна). Знижена працездатність, фізичне перевантаження. Абстинентний синдром при хронічному алкоголізмі (у комбінації зі специфічною терапією алкоголізму). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату. Підвищення внутрішньочерепного тиску (при порушенні венозного відтоку, внутрішньочерепних пухлинах). Органічні ураження центральної нервової системи. Тяжкі порушення функцій печінки та/або нирок, тяжка печінкова та/або ниркова недостатність (немає достатніх даних про безпеку застосування). **Спосіб застосування та дози.** Розчин для ін'єкцій: Застосовувати внутрішньовенно. Застосування препарату не передбачає спеціального приготування перед введенням. У зв'язку з можливим збуджувальним ефектом препарат рекомендується застосовувати в першій половині дня. **Дорослі.** Захворювання серця та судинної системи; порушення мозкового кровообігу. Доза становить 500 мг (5-10 мл) на добу, дозу вводять за один раз або розподіляючи її на 2 дози. Максимальна добова доза становить 1000 мг. Знижена працездатність, фізичне і психоемоційне перенапруження та період одужання після цереброваскулярних порушень, травм голови та енцефаліту. Доза становить 500 мг (5 мл) на добу. Максимальна добова доза становить 500 мг. Тривалість курсу лікування 4-6 тижнів. Курс лікування можливо повторити 2-3 рази на рік. **Пацієнти літнього віку.** Пацієнтам літнього віку з порушеннями функцій печінки та/або нирок можливе зменшення дози мельдонію. **Пацієнтам з порушеннями функцій нирок.** Оскільки препарат виводиться організмом через нирки, пацієнтам з порушеннями функцій нирок від легкого до середнього ступеня тяжкості слід застосовувати меншу дозу мельдонію. **Пацієнти з порушеннями функцій печінки.** Пацієнтам з порушеннями функцій печінки від легкого до середнього ступеня тяжкості слід застосовувати меншу дозу мельдонію. **Діти.** Відсутні дані про безпеку та ефективність застосування мельдонію дітям віком до 18 років, тому застосування мельдонію цій категорії пацієнтів протипоказане. **Капсули:** Призначати дорослим внутрішньо. **Серцево-судинні захворювання або порушення мозкового кровообігу.** У складі комплексної терапії слід приймати по 0,5-1 г на добу, за 1 прийом (або розділити добову дозу на 2 прийоми). Курс лікування – 4-6 тижнів. **Кардіалгія на тлі дисгормональної дистрофії міокарда** – внутрішньо по 0,5 г на добу, за 1 прийом (або розділити добову дозу на 2 прийоми). Курс лікування – 12 днів. **Гостра фаза порушень мозкового кровообігу** – застосовувати ін'єкційну лікарську форму препарату протягом 10 днів, у подальшому перейти на застосування препарату внутрішньо по 0,5-1 г на добу за 1 прийом (або розділити добову дозу на 2 прийоми). Курс лікування – 4-6 тижнів. **Хронічні порушення мозкового кровообігу** – внутрішньо по 0,5 г на добу за 1 прийом (або розділити добову дозу на 2 прийоми). Курс лікування – 4-6 тижнів. Повторні курси (2-3 рази на рік) можливі після консультації з лікарем. **Судинна патологія та дистрофічні захворювання сітківки.** Застосовувати ін'єкційну лікарську форму препарату. **Розумові та фізичні перевантаження, в тому числі у спортсменів.** Застосовувати по 0,25 г 4 рази на добу. Курс лікування – 10-14 днів. У разі необхідності лікування повторити через 2-3 тижні. **Спортсменам** призначати по 0,5-1 г внутрішньо 2 рази на добу перед тренуваннями. Тривалість курсу в підготовчий період – 14-21 день, у період змагань – 10-14 днів. **Хронічний алкоголізм.** По 0,5 г 4 рази на добу. Курс лікування – 7-10 днів. **Побічні реакції.** З боку серцево-судинної системи: рідко – тахікардія, аритмія, зміни артеріального тиску. З боку системи кровотворення: еозинфілія. З боку центральної нервової системи: рідко – головний біль, запаморочення, психомоторні порушення, парестезії, тремор, збудження. З боку шлунково-кишкового тракту: рідко – діарея, нудота, блювання, біль у животі, диспептичні явища, металевий присмак у роті, сухість у роті або гіперсаливація. Алергічні реакції: рідко – почервоніння та свербіж шкіри, кропив'янка, висип, ангіоневротичний набряк, дуже рідко – анафілактичний шок. З боку системи дихання: задишка, сухий кашель. Загальні порушення та реакції в місці введення: гіперемія, біль у місці введення. Інші: озноб, біль у грудях, слабкість, гіпертермія, літлівість. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П. № UA/3572/02/01, UA/3572/01/01. **Інформація приведена в скороченні, більш детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату.**

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МЕТАМАКС № UA/3572/01/01. 2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МЕТАМАКС № UA/3572/02/01.

Виробник: ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13, www.darnitsa.ua

Пути и возможности коррекции энергетического метаболизма в фармакотерапии хронической церебральной ишемии

В последние годы одной из ведущих проблем ангионеврологии становится поиск адекватного ответа на формирование мультиэтиологического феномена – хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). Лежащие в основе развития ХИГМ патофизиологические реакции гипоксии формируют обширный и еще не до конца изученный комплекс морфологических и функциональных изменений нейрональных и глиальных структур центральной нервной системы (ЦНС), непосредственно определяющих клиническую симптоматику при различных формах ХИГМ (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция и другие, более редкие, клинические формы).

По современным представлениям, основной причиной развития всех форм ХИГМ является артериальная гипертензия (АГ), ассоциированная с атеросклеротическими поражениями сосудов [13, 17]. Хронически повышенное артериальное давление (АД) провоцирует структурные изменения в сосудистой стенке и органах-мишенях, что, в свою очередь, ведет к развитию и прогрессированию атеросклероза, а следовательно, и сердечно-сосудистых заболеваний (в частности, цереброваскулярной патологии – ЦВП).

Особое место в данном процессе занимают нарушения микроциркуляции, они вызывают поражения мелких сосудов (артериол и капилляров), затрудняют транспорт кислорода в нейроны, что, соответственно, приводит к нарушениям дисфункции биоэнергетических процессов. В результате происходит запуск патофизиологических реакций, типичных для «ишемического каскада», который, хотя и формируется значительно медленнее, чем при остром инсульте, и в более «усеченном» виде, все же в итоге приводит к развитию необратимых деструктивных изменений в нейронах: дисфункции нейрональных мембран, апоптозу и гибели нейронов. Этому прежде всего способствуют наличие неконтролируемой АГ, гипертонические кризы, высокое пульсовое давление и т. д. [13]. Возникающие в результате упомянутых патофизиологических процессов клинические проявления характеризуются психоорганическим синдромом, очаговыми неврологическими изменениями, когнитивными и поведенческими расстройствами [5, 8, 15]. Неврологические, когнитивные и психоэмоциональные нарушения при ХИГМ могут быть вызваны как хронической недостаточностью мозгового кровообращения, так и/или повторными эпизодами дисциркуляции, которые протекают с явной клинической симптоматикой (в виде инсульта или транзиторной ишемической атаки) или в субклинической форме [5].

Необходимо также помнить, что патогенез поражений сосудов ЦНС и дистрофически-деструктивных изменений в нейронах «накладывается» на возрастные нарушения кровоснабжения и метаболизма мозга, в связи с чем ХИГМ может рассматриваться как характерная возраст-зависимая патология. С возрастом отмечаются проявления деформации артериальных петель в мелких сосудах поверхности мозга, происходит их размыкание, атрофия мелких соединительных артерий, что приводит к ограничению возможностей ауторегуляции мозгового кровотока [11]. При присоединении поражений сосудистой стенки атеросклеротического и/или гипертонического генеза указанные изменения

резко прогрессируют, манифестируя соответствующей клинической картиной.

Основные патогенетические механизмы ХИГМ

Для разработки обоснованной стратегии направленной фармакотерапии ХИГМ важно понимать основные патофизиологические реакции, запускаемые развитием гипоксии нейрональных структур и лежащие в основе вышеописанной клинической симптоматики.

Механизмы повреждения ткани мозга при ишемии и гипоксии характеризуются определенной временной последовательностью. В многочисленных экспериментальных исследованиях, проведенных с использованием различных моделей как *in vitro*, так и *in vivo*, установлено, что процесс церебральной ишемии сопровождается:

- быстрым истощением макроэргических фосфатов;
- нарушениями энергозависимого ионного транспорта с развитием внутриклеточного лактацидоза и деполяризации нейронов и глии;
- избыточным накоплением возбуждающих аминокислот, оказывающих нейротоксическое действие;
- лавинообразным поступлением ионов кальция внутрь клетки;
- образованием вторичных мессенджеров инозитолфосфатного ряда;
- накоплением активных форм кислорода, индуцирующих распад нуклеиновых кислот, белков и фосфолипидов [9, 22].

Пусковым механизмом повреждения нейронов при ишемии являются нарушения структуры и функции нейрональных мембран и энергетического обмена, приводящие к падению содержания аденозинтрифосфата (АТФ) и креатинфосфата, накоплению органического фосфата. Ограничение поступления в ткань мозга кислорода и глюкозы наряду с возникающим вследствие этого дефицитом макроэргических фосфатов вызывает разобщение окислительного фосфорилирования, активацию анаэробного гликолиза и развитие лактацидоза. Переход на анаэробный гликолиз и нарастание лактацидоза могут индуцировать цепь каскадных патобиохимических реакций, лежащих в основе необратимого повреждения ткани мозга.

Биоэнергетическая фармакология

Таким образом, необходимость выбора адекватного инструмента комплексной патогенетической коррекции действия фактора ишемии на ЦНС не вызывает сомнения.

В связи с этим в современной фармакологии сформировалось новое направление – биоэнергетическая

фармакология [14], в основе которой лежат разработка, апробация и внедрение в практику лекарственных средств, направленно влияющих на процессы энергетического обмена, и прежде всего в митохондриях – основных «энергогенераторах» клеток. Такие препараты получили название «регуляторы энергетического обмена» (РЭО) [1, 14]. Поскольку именно в головном мозге ишемия и гипоксия являются определяющими факторами в развитии важнейших нозологических форм в неврологической практике, особый интерес к возможностям применения препаратов РЭО в ангионеврологии вполне объясним.

Доказано, что нарушения энергетики клеточных структур непосредственно определяют механизмы развития оксидативного стресса, мембранной деструкции, нарушений рецептор-эффektorных реакций в нейромедиаторных системах, ослабления нейротрофических и нейропластических процессов и т. д. Поэтому препараты РЭО потенциально способны не только повышать энергообеспечение нейронов, но и оказывать комплексное нейропротекторное действие.

Учитывая сложный, многогранный характер развития патофизиологических реакций в ЦНС в результате действия гипоксии, представляется важным выделение отдельных наиболее значимых в плане биоэнергетики клетки звеньев как объекта направленного фармакологического воздействия при применении препаратов РЭО. К таковым в полной мере можно отнести:

- воздействие на мембранный транспорт жирных кислот;
- воздействие на реакции аэробного гликолиза;
- защиту нейронов от повреждающего действия свободных радикалов [2, 12].

Значение воздействия на данные механизмы можно объяснить следующим образом. При ишемии и гипоксии ведущими компонентами повреждающего воздействия на клетку считаются повышение транспорта жирных кислот через клеточную мембрану, увеличение содержания свободного карнитина и активация карнитин-зависимого окисления жирных кислот [7, 9, 20]. Результатом этого является активация свободнорадикального окисления, приводящего к повреждению мембран (прежде всего митохондриальных), их деструкции и нейродегенерации [2]. Следует также отметить, что при активации биосинтеза карнитина ускоряется транспорт длинноцепочечных жирных кислот через мембраны митохондрий. Именно упомянутые жирные кислоты оказывают в условиях ишемии токсическое воздействие на митохондрии, т. е. на основное звено регуляции энергетического метаболизма [12]. Поэтому



С.Г. Бурчинский

одной из основных целей фармакологического воздействия в описанных условиях нужно признать ограничение процессов окисления жирных кислот и перевод энергообеспечения клеток на окисление глюкозы, т. к. данный процесс требует меньшего количества кислорода и может рассматриваться как максимально физиологический в состоянии гипоксии [22].

Вместе с тем описанный механизм имеет только опосредованное отношение к деятельности ЦНС, поскольку реализуется прежде всего на уровне миокарда, где энергообеспечение клеток за счет карнитин-зависимого окисления жирных кислот является ведущим в условиях ишемии [9]. Однако нельзя и недооценивать его роль в патогенезе ЦВП, тесно связанном с нарушениями функциональной активности миокарда и сердечно-сосудистой системы в целом, в том числе и с развитием атеросклеротических процессов.

Непосредственно же с церебральной ишемией связаны следующие два биохимических фактора, приобретающие ключевое значение при обосновании применения препаратов РЭО в ангионеврологии. В условиях гипоксии резко снижается активность ведущих ферментов цикла Кребса – гексокиназы и пируватдегидрогеназы. Последняя непосредственно стимулирует гликолиз, а гексокиназа позволяет обеспечить вовлечение наряду с глюкозой других гексоз в цикл Кребса как важного источника энергетического обеспечения клеток в условиях ишемии. Так как именно гексокиназа в значительной степени определяет скорость процесса гликолиза, то активация и экспрессия данного фермента обеспечивают интенсификацию утилизации глюкозы для синтеза АТФ [3]. Поэтому направленная активация указанных ферментов не только способствует сохранению на должном уровне реакций аэробного гликолиза, но и препятствует накоплению в ткани головного мозга лактата и развитию реакций лактацидоза – одного из ведущих звеньев ишемического каскада и фактора повреждения нейронов.

Защита нейрональных структур от свободных радикалов в значительной степени осуществляется через реализацию вышеописанного ферментативного механизма. Однако оптимально дополняет этот путь воздействия возможность

Продолжение на стр. 24.

Пути и возможности коррекции энергетического метаболизма в фармакотерапии хронической церебральной ишемии

Продолжение. Начало на стр. 23.

непосредственного влияния на биосинтез оксида азота (NO) — мощного антиоксиданта (связывание свободных радикалов) и вазодилатора (ослабление проявлений сосудистого спазма, в т. ч. и в сосудах головного мозга, уменьшение ишемии, периваскулярного отека и т. д.) [9, 21]. Активация биосинтеза NO является ацетилхолин-опосредованным процессом. При этом классические холинергические нейротропные средства, действующие преимущественно на синаптическом уровне (обратный захват ацетилхолина и/или его рецепторное связывание), не обладают какими-либо специфическими эффектами в отношении NO, что требует в данном случае применения препаратов принципиально иного типа действия.

Мельдоний в терапии ХИГМ

Выбор лекарственного средства для воздействия на процессы ишемии и гипоксии в ЦНС, обладающего сочетанным, комплексным эффектом на рассмотренные важнейшие звенья ишемического каскада (которые остаются вне сферы фармакологической активности большинства препаратов-нейропротекторов), представляет собой достаточно сложную задачу. Собственно говоря, сегодня в клинической нейрофармакологии известен только один препарат с направленным, выраженным и сбалансированным влиянием на упомянутые патобиохимические реакции при ХИГМ. Речь идет о препарате мельдоний.

Мельдоний — структурный аналог гамма-бутиробетаина — средство с уникальным комплексным механизмом действия на нейрометаболические процессы в нейронах и регуляцию сосудистого тонуса, и этот механизм принципиально отличается от других средств нейропротекторного, ноотропного и вазотропного типа действия.

Метаболические эффекты мельдония в значительной степени определяются его влиянием на окисление жирных кислот и биосинтез карнитина.

Гамма-бутиробетаин представляет собой физиологически активное вещество — предшественник карнитина в цепи метаболизма жирных кислот [4]. Отсюда можно сделать вывод, что мельдоний не является препаратом-ксенобиотиком, т. е. чужеродным для организма химическим соединением, подобно большинству известных нейропротекторов, а его эффекты определяются теми или иными физиологическими потребностями нейронов в условиях ишемии и гипоксии. По своей химической структуре мельдоний является обратимым блокаторм гамма-бутиробетаингидроксилазы — основного фермента в цепи биосинтеза карнитина. Под влиянием данного препарата снижается как биосинтез карнитина так и, соответственно, осуществляемый с помощью последнего транспорт длинноцепочечных жирных кислот [9, 18]. При этом мельдоний не влияет на транспорт короткоцепочечных жирных кислот, необходимых для поддержания физиологического уровня тканевого дыхания [7]. В результате реализации описанных эффектов происходит переключение энергетического метаболизма клеток

на гликолитический путь, намного более экономный и эффективный в условиях гипоксии, что способствует существенному повышению адаптационно-компенсаторного потенциала клеточных структур в целом и, в том числе, при ишемическом повреждении [9].

Таким образом, уже при анализе первого из основных механизмов действия мельдония, реализующегося, как уже было сказано, прежде всего на уровне миокарда, становится ясной адаптационная направленность его фармакологических эффектов, т. е. активация наиболее оптимальных биоэнергетических реакций в условиях гипоксии. Учитывая важнейшую роль оптимизации миокардиального метаболизма с целью профилактики развития ЦВП, упомянутое свойство мельдония невозможно рассматривать в отрыве от профилактики нарушений мозгового кровообращения.

Второй фундаментальный механизм действия мельдония, играющий особую роль именно в ЦНС, связан с активацией базовых ферментов цикла Кребса, обеспечивающих полноценное тканевое дыхание в нейронах — уже упомянутых пируватдегидрогеназы и гексокиназы. Результатом упомянутого действия служит уменьшение концентрации лактата в тканях и соотношения ацетил-КоА/КоА, а также повышение концентрации АТФ [9].

Важно отметить, что в отличие от подавляющего большинства нейропротекторов мельдоний в условиях ишемии характеризуется:

- максимальной селективностью действия;
- наличием регуляторного влияния на функцию митохондрий;
- способностью обеспечить профилактику развития митохондриальной дисфункции;
- максимальной физиологичностью действия на нейроны и ЦНС в целом.

Поэтому в данной ситуации мельдоний можно рассматривать не только как препарат с направленным нейрометаболическим действием, но и как нейрорегулятор и нейроадаптоген.

Таким образом, мельдоний позволяет осуществить комплексную нейропротекцию — оптимизацию энергообеспечения нейронов в сочетании с фармакологической защитой митохондрий, т. е. реализуется механизм нейропротекторного действия, мало либо вообще не затрагиваемый при применении других средств аналогичного типа действия.

Одно из важнейших свойств мельдония — способность оказывать антиоксидантный эффект.

Мельдоний способен как активировать ферменты естественной антиоксидантной защиты организма (супероксиддисмутаза, каталаза), так и предотвращать в условиях ишемии свободнорадикальное окисление липидов за счет снижения карнитин-зависимого окисления жирных кислот [7, 12].

Наконец, особого внимания заслуживает влияние мельдония на биосинтез оксида азота — NO. Препарат повышает концентрацию в головном мозге гамма-бутиробетаина (ГББ), обладающего способностью индуцировать биосинтез NO за счет структурного сходства ГББ

и ацетилхолина [16, 19]. Причем эта индукция проявляется исключительно селективно — только в пределах ишемизированной зоны, не затрагивая неповрежденные участки, т. е. при применении мельдония отсутствует риск развития «феномена обкрадывания» [7].

Кроме того, мельдоний, в силу своего комплексного действия, обладает и другими ценными, с клинической точки зрения, характеристиками:

- уменьшает периферическое сосудистое сопротивление;
- улучшает капиллярное кровообращение и микроциркуляцию;
- тормозит агрегацию тромбоцитов;
- повышает эластичность мембраны эритроцитов.

Мельдоний проявляет сочетанные вазотропные и реологические эффекты, важные в плане воздействия на основные звенья патогенеза ЦВП и также не имеющие аналогов среди препаратов как нейрометаболического, так и вазотропного типа действия.

Все отмеченные фармакологические эффекты мельдония служат убедительной иллюстрацией положительного опыта его применения в ангионеврологии, и в частности при различных формах ХИГМ.

В клинической практике в результате проведенных обширных испытаний был выявлен комплексный поликомпонентный эффект мельдония в отношении патологических симптомов в рамках дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и сахарного диабета, а именно — ослабление проявлений когнитивных нарушений (улучшение оперативной памяти, внимания, концентрации), цефалгического и астенического синдромов, нормализация психоэмоционального баланса, реологических свойств крови и гемодинамических параметров [4, 9, 10, 11]. Не менее ценный и достаточно редкий для препаратов нейрометаболического типа действия клинический эффект мельдония — способность уменьшать основные проявления двигательных расстройств при ДЭ (устойчивость и походка) за счет лучшего взаимодействия кортико-субкортикально-стволовых механизмов [6].

В основе описанных клинических эффектов мельдония при ХИГМ лежат не только рассмотренные нейрометаболические и сосудистые механизмы, но и способность данного препарата активировать холин- и катехоламинергические нейромедиаторные системы мозга, нормализовать возникающий нейромедиаторный дисбаланс, играющий важнейшую роль в развитии когнитивных, психоэмоциональных и двигательных нарушений в рамках ХИГМ [6, 7]. Таким образом, мельдоний, несмотря на упомянутое представление о нем как о препарате исключительно метаболического действия, обладает клинически значимыми нейромедиаторными эффектами, которые имеют важное значение в обеспечении влияния на когнитивную и психоэмоциональную сферу в рамках фармакотерапии различных форм ХИГМ.

Также необходимо подчеркнуть, что эффекты мельдония не только проявляются на уровне клинической симптоматики, но и визуализируются путем компьютерной и магнитно-резонансной томографии (например, усиление перфузии

как в коре, так и в белом веществе мозга обоих полушарий), они также четко коррелируют со степенью выраженности антиоксидантного действия препарата, выявляемого по серии показателей (снижение интенсивности перекисного окисления липидов, повышение активности супероксиддисмутазы и др.) [3, 12].

Терапия мельдонием непосредственно способствует повышению качества жизни пациентов, их социальной активности, что в настоящее время рассматривается как один из важнейших критериев оценки эффективности фармакотерапии.

Отсутствие необходимости титрования дозы, особого дозового режима для лиц пожилого и старческого возраста, несомненно, способствует высокому уровню комплаенса к терапии указанным препаратом, отличающейся весьма благоприятными характеристиками безопасности и хорошей переносимостью. Из побочных эффектов иногда отмечаются аллергические реакции (кожная сыпь, эритема, отечность), возбуждение, тахикардия, диспепсические реакции. Серьезных побочных эффектов не выявлено.

Перечислим основные клинические преимущества мельдония в ангионеврологии при лечении ХИГМ:

- комплексное благоприятное влияние на когнитивную, психоэмоциональную и двигательную симптоматику;
- положительное действие в отношении цефалгических и астенических проявлений;
- высокий уровень комплаенса;
- безопасность;
- возможность широкого применения у пациентов пожилого и старческого возраста.

Среди препаратов мельдония на рынке Украины особого внимания заслуживает отечественный препарат Метамакс («Дарница», г. Киев) в форме капсул по 250 мг мельдония и раствора для инъекций (ампулы по 5 мл; 1 мл = 100 мг мельдония). Подобное сочетание дозовых форм позволяет: 1) максимально индивидуализировать лечение в зависимости от диагноза, анамнеза, состояния больного, особенностей сопутствующей фармакотерапии; 2) эффективно комбинировать различные дозовые режимы и схемы; 3) обеспечивать комплаенс в процессе лечения.

Производство Метамакса осуществляется в полном соответствии с европейскими стандартами качества, это один из самых доступных препаратов мельдония в Украине, который пользуется большой популярностью у клиницистов разного профиля.

Таким образом, применение мельдония (Метамакса) — это еще один заметный шаг в прогрессе нейрометаболической фармакотерапии ХИГМ. Учитывая в целом проблемный характер лечения данной патологии, трудности в выборе его стратегии и тактики, возможности оптимизации терапии с помощью нейропротекторов, обладающих, с одной стороны, большим спектром механизмов действия, а с другой — максимальной селективностью каждого из них, заслуживают особого внимания в неврологической практике.

Список литературы находится в редакции.