энергообеспечение тканей [2]. Уменьшение степени метаболического повреждения, возникающей при ишемии, является альтернативным подходом к лечению ИБС [2]. За счет принципиально иного механизма действия препараты, влияющие на метаболизм миокарда, открывают новый подход к лечению пациентов с ИБС [4]. Известно, что при достаточном поступлении кислорода энергетический метаболизм в сердечной мышце обеспечивается за счет окисления глюкозы и свободных жирных кислот. В условиях ишемии окисление глюкозы замедляется, а свободных жирных кислот - усиливается [5].

Медикаментозные средства, обладающие кардиопротекторным эффектом, должны влиять на клеточный метаболизм, ионный гомеостаз, структуру и функцию мембран, препятствуя развитию необратимого их повреждения и реперфузии [1]. Коронарный атеросклероз приводит к развитию дисбаланса между доставкой кислорода к кардиомиоцитам и потребностью в нем, при этом возникают нарушение перфузии миокарда и его ишемия. Недостаток кислорода ведет к изменениям метаболизма кардиомиоцитов. При ишемии миокарда отмечают недостаточное снабжение миокарда кислородом, нарушение структуры левого желудочка; переключение с аэробного на анаэробный гликолиз для продукции АТФ. Последнее обуславливает истощение запаса АТФ и креатинфосфата в клетке, усиление внутриклеточного ацидоза [6], что также способствует возникновению дисфункции ионных каналов, повышению уровня натрия, кальция, снижению калия, активации нейтрофильных гранулоцитов (НГ). Эти сдвиги способствуют еще большему образованию свободных радикалов и повреждению мембран, нарушению микроциркуляции [5].

Клеточный ацидоз уменьшает синтез АТФ и приводит сначала к диастолической, а затем и к систолической дисфункции миокарда, электрофизиологическим нарушениям (выражающимся в изменениях зубца Т и сегмента ST на ЭКГ) и к возникновению болей в грудной клетке. Данная последовательность изменений получила название «ишемический каскад» [2].

Метаболические процессы в сердце поддерживаются за счет энергии, которая образуется при расщеплении двух основных субстратов - глюкозы и свободных жирных кислот. При нормальном поступлении кислорода окисление жирных кислот является наиболее важным источником АТФ в сердечной мышце. При дефиците кислорода в миокарде равновесие в использовании двух субстратов нарушается: на ишемизированном участке начинают накапливаться недоокисленные производные свободных жирных кислот. В свою очередь накопление свободных жирных кислот приводит к ишемическому повреждению миокарда. В состоянии ишемии кислород используется в основном для окисления жирных кислот, что в итоге приводит к ингибированию окислительного декарбоксилирования. Накопление недоокисленных жирных кислот вызывает снижение образования АТФ. Ингибирование окислительного декарбоксилирования ведет к нарушению сократительной функции миокарда вследствие избыточного накопления ионов Са, к клеточному ацидозу, вызванному накоплением лактата и ионов Н.

Таким образом, изменения метаболизма кардиомиоцитов при ишемии