

ЗМІНИ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У РАЗІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ПРЕДУКТАЛ MR» В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ У ПІДТРИМУВАЛЬНУ ФАЗУ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПІСЛЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

І.М. Хомазюк, О.С. Ковальов

Науковий центр радіаційної медицини АМН України, Київ

Ключові слова: інфаркт міокарда, реабілітація, толерантність до фізичного навантаження, учасники ліквідації наслідків чорнобильської катастрофи.

Проблема реабілітації у підтримувальну фазу після інфаркту міокарда (ІМ) нині набуває все більшого значення для всіх категорій постраждалих внаслідок чорнобильської катастрофи. Порівняно з попередніми роками поширеність і захворюваність на ІМ зросла майже вдвічі, і надалі прогнозується зростання цих показників внаслідок збільшення віку постраждалих, значного поширення серед хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС), артеріальної гіпертензії. Значні економічні втрати внаслідок перенесеного ІМ зумовлюють стійка інвалідація та висока вартість лікування, насамперед госпітального. Сьогодні ІМ визнано головною причиною інвалідності й смерті в усьому світі [14]. Таким чином, актуальність визначення реабілітаційних заходів у постінфарктному періоді не викликає сумніву і стає вагомим стратегічним напрямом у системі охорони здоров'я постраждалих внаслідок чорнобильської катастрофи.

Успіхи лікування гострого ІМ, реабілітаційних заходів у госпітальному періоді й фазі відновлення сприяли поліпшенню прогнозу, але пацієнти з цією патологією залишаються важкими як у плані підбору терапії, так і визначенні подальшого відновного лікування. Аналіз даних літератури та результатів власних досліджень обґрунтовують оптимізацію впливу на толерантність до фізичного навантаження (ТФН) за умов застосування метаболічно активної терапії [3, 10, 11]. На відміну від гемодинамічно активних препаратів основою метаболічно активної терапії є кардіоміоцит. Покращення утилізації субстратів метаболізму (глюкоза, жирні кислоти), зменшення вмісту лактату при ішемії міокарда, збереження запасів енергетичних фосфатів, поліпшення функції мітохондрій, дають сподівання на підвищення ТФН у хворих після ІМ. Попри те, що в експериментальних дослідженнях

для цілої низки гемодинамічно активних препаратів доведено їхній частковий безпосередній вплив на метаболічні процеси в кардіоміоцитах, в офіційні рекомендації Європейського товариства кардіологів з лікування стенокардії з метаболічних препаратів внесено лише «Предуктал MR» [5]. В окремих дослідженнях у хворих загальної популяції [7—9, 13] показано можливість збільшення ТФН при ІХС під впливом лікування із застосуванням «Предукталу MR». Що стосується підтримувальної фази реабілітації після ІМ, то цей аспект залишається найменш вивченим. Усе це стало передумовою застосування «Предукталу MR» з традиційною базисною терапією ІХС для оптимізації відновлення ТФН у учасників ліквідації наслідків чорнобильської катастрофи (ЛНК), які перенесли ІМ.

Мета роботи — оцінити вплив тривалого застосування в поєднанні з базисною терапією «Предукталу MR» на ТФН у учасників ЛНК у підтримувальну фазу реабілітації після ІМ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 60 хворих з перенесеним Q-ІМ з учасників ЛНК 1986—1987 років. Вік обстежених становив 45—65 років. Усі пацієнти були із синусовим ритмом без набрякового синдрому. На стаціонарному етапі в усіх клінічних випадках застосовували стандартну базисну терапію при ІХС. У 20 хворих додатково використовували препарат триметазидину «Предуктал MR» (Servier International, Франція) по 35 мг 2 рази на добу. Ці хворі увійшли до I групи. Така сама кількість хворих залишилась на базисній терапії — II група (табл. 1). Хворі I і II груп дали інформовану згоду на безперервне виконання програми реабілітації не менше ніж протягом року. До III групи увійшли хворі, які вживали гемодинамічні антиішемічні засоби епізо-

дично. Усі групи були порівнянні за віком, функціональним класом (ФК) серцевої недостатності за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА). За початковими даними у хворих I групи ФК I був у 40%, ФК II — у 40%, III — 20%. У II групі: ФК I — 45,0%, ФК II — 40,0% і ФК III — 15,0%. Зміни ТФН оцінювали в контрольний період через 4 тиж і 12 міс лікування.

ТФН оцінювали за допомогою велоергометрії з застосуванням велоергометра VE-05 і полікардіографа «Біосет-6000». Використали методику переривчастого ступінчасто-зростаючого навантаження при швидкості педалювання 60 об/хв. У початковому стані, на 2-й і 4-й хвилинах навантаження, після кожного етапу навантаження контролювали протягом 1-ї хвилини електрокардіограму (ЕКГ) у 12 загальноприйнятих відведеннях, систолічний артеріальний тиск. Протягом обстеження моніторували ЕКГ у відведеннях V2 і V5. Ураховували порогову потужність фізичного навантаження (W_p), обсяг і тривалість виконаної роботи, причину припинення навантаження, пороговий систолічний артеріальний тиск, ЧСС. Розраховували величини індексу роботи серця або подвійного множення (ІМ), хронотропного (ХРС) та інотропного (ІРС) резервів серця, коефіцієнта ПД/ W_p .

Статистичну обробку результатів проводили після створення бази даних у системі Microsoft Excel

за допомогою пакета інтегрованих програм [2]. Різницю вважали вірогідною при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Результати динамічного спостереження за ТФН в учасників ЛНК у підтримувальну фазу реабілітації після перенесеного ІМ представлено в табл. 2.

Вірогідне збільшення порогової потужності, загального обсягу виконаної роботи виявлено у хворих I групи. У них зростання порогової потужності становило 12,7% ($P < 0,05$), у II групі — 5,8% ($P > 0,05$), загальний обсяг виконаної роботи збільшився на 12,6 ($P < 0,05$) і 3,7% ($P > 0,05$) відповідно. Більше вираженим було зростання ТФН в учасників ЛНК I групи з початковою пороговою потужністю 50 Вт. У цих хворих ознаки непереносності навантаження через 4 тиж лікування з'являлися на рівні більшої потужності — 75 і 100 Вт. На відміну від групи I у хворих II і III групи такі випадки були поодинокими.

Як засвідчили подальші спостереження протягом року в групі I порогова потужність і загальний обсяг виконаної роботи залишалися на рівні післягоспітального лікування. Слід зауважити, що відновний ефект ТФН у разі постійної комплексної терапії в усіх випадках зберігався у весь період спостереження. У випадках епізодичного лікування порогова потужність за цей час зменшилися на

Таблиця 1. Характеристика хворих, включених у дослідження

Показник	Група I (n = 20)	Група II (n = 20)	Група III (n = 20)
Середній вік, роки	56,5 ± 2,4	56,9 ± 2,3	54,4 ± 2,0
ФК за НУНА			
I	8 (40,0%)	9 (45,0%)	9 (45,0%)
II	8 (40,0%)	8 (40,0%)	9 (45,0%)
III	4 (20,0%)	3 (15,0%)	2 (10,0%)
Артеріальна гіпертензія	14 (70,0%)	13 (65,0%)	12 (60,0%)
Базисна терапія			
Аспірин	17 (85,5%)	18 (90,0%)	18 (90,0%)
Метопрололу тартрат	16 (80,0%)	17 (85,0%)	16 (80,0%)
Еналаприлу малеат	15 (75,0%)	13 (65,0%)	13 (65,0%)
Симвастатин	12 (60,0%)	9 (60,0%)	5 (25,0%)
Ізосорбід динітрат	4 (20,0%)	3 (15,0%)	2 (10,0%)

Таблиця 2. Зміни толерантності до фізичного навантаження у процесі відновного лікування ($M \pm m$)

Показники	Група I (n = 20)		Група II (n = 20)		Група III (n = 20)	
	Вихідні дані	Через 1 рік	Вихідні дані	Через 1 рік	Вихідні дані	Через 1 рік
Порогова потужність, Вт	78,3 ± 2,9	87,5 ± 2,9*	80,1 ± 3,0	85,0 ± 2,9	88,4 ± 3,6	80,3 ± 3,0
Виконана робота, кДж	27,5 ± 1,4	31,5 ± 1,4*	28,8 ± 1,5	29,9 ± 1,6	32,5 ± 1,4	29,0 ± 1,5

Примітка. * Різниця з вихідними даними у відповідній групі, $P < 0,05$.

9,2% ($P > 0,05$), обсяг виконаного навантаження — на 10,8% ($P > 0,05$) відповідно.

Обсяг виконаної роботи під час лікування у групі I вірогідно зростав переважно внаслідок збільшення тривалості навантаження за рахунок збільшення часу до виникнення ознак депресії сегмента ST, екстрасистолічної аритмії, м'язової втоми. Є дані, що у хворих з ІМ з систолічною дисфункцією лівого шлуночка включення до комплексної терапії «Предукталу MR» протягом 8 тиж сприяло поліпшенню регіональної систолічної функції під час навантаження [1].

За початкової потужності навантаження 75—100 Вт вона істотно не змінювалася, проте в групі I на 60 с ($P < 0,05$) збільшувалась тривалість навантаження. Зміни ці ілюструє рисунок.

Визначено, що під впливом лікування в групі I тривалість навантаження протягом 4 тиж збільшувалася на 18% ($P < 0,05$), у групі II дещо менше — 15,2% ($P < 0,05$). Ефект цей зумовлений властивостями метаболічно активної терапії позитивно впливати на енергетичне забезпечення навантаження.

Особливої уваги заслуговує те, що протягом року тривалість навантаження у хворих групи I зберігалась майже на рівні госпітального лікування. Через рік тривалість навантаження в них була на ($90 \pm 8,4$) с ($P < 0,05$) довшою за початкову, на ($66 \pm 6,8$) с ($P < 0,05$) порівняно з групою II на ($78 \pm 7,3$) с — з групою III. Отже, переключення енергетичного обміну в кардіоміоцитах на ефективний рівень зберігалась у разі тривалого лікування, що давало змогу підтримувати певний рівень ТФН після перенесеного ІМ.

За початковими даними, депресія сегмента ST при навантаженні виникала в 8 (40,0%) випадках в групі I і в 7 (35,0%) — у групі II за навантаження ($64,1 \pm 3,4$) і ($65,4 \pm 3,0$) Вт відповідно. При цьому ЧСС досягла $100\text{—}125 \text{ хв}^{-1}$.

Під час госпітального лікування в групі I ознаки ішемії міокарда при навантаженні 50 Вт зменшилися удвічі, в групі II — на 35%. Збільшення наванта-

таження при цьому сягало 25—50 Вт. До 50% групі I і до 60% групі II зростала кількість хворих із пороговою потужністю 75 Вт. Навантаження 100 Вт, що було лімітовано ішемією міокарда, після лікування в I групі досягли під час госпітального лікування 25,0% постраждалих, за початковими даними — 20,0% ($P > 0,05$). Відповідні дані в групі II були 25,0 і 15,0% ($P > 0,05$). Слід зазначити, що тривалість порогового навантаження до виникнення депресії ST збільшувалась після лікування хворих групи I на 2—4 хв, в групі II — не більше ніж на 2 хв. Отже, за період госпітального лікування досягнуто вірогідного збільшення тривалості навантаження, загального обсягу виконаної роботи до виникнення ознак ішемії міокарда, яке більшою мірою було виражене в групі I. Результати метааналізу рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень [8] у загальній популяції хворих також свідчать, що «Предуктал MR» сприяв збільшенню тривалості навантаження до виникнення депресії сегмента ST і за рахунок цього — загального обсягу роботи.

Зміни ці певною мірою зумовлені впливом метаболічно активної терапії на метаболічну, механічну функцію кардіоміоцитів, поліпшенням функції мітохондрій, утилізації субстратів метаболізму [4, 6, 12, 15].

Відображення цих змін демонструють показники, що характеризують динаміку забезпечення навантаження (табл. 3).

Показано, що ЧСС початкова і порогова, хронотропний резерв серця під час лікування суттєво не змінювалися у групах. Проте хворі групи I протягом госпітального періоду і через 1 рік досягали вищої ТФН. Значно збільшений вплив інотропного резерву серця за таких умов давав змогу долати вищий рівень порогової потужності, тобто краще переносити навантаження. У групі II зміни цих показників до кінця року лікування наближались до початкових значень.

Ефективність енергетичного забезпечення навантаження, що характеризується індексом $\text{ПМ}/W_{\text{п}}$, зростала в групі I після госпітального лікування на 6,3% ($P < 0,05$) і зберігалась достовірно кращою порівняно з початковими даними протягом року. В групі II індекс $\text{ПМ}/W_{\text{п}}$ після госпітального лікування зменшувався на 6,5% ($P < 0,05$), але протягом року наближався до початкових значень.

Отже, застосування антиішемічної і додатково метаболічно активної терапії в учасників ЛНК, які перенесли ІМ, дає змогу збільшувати ТФН, і в разі безперервного лікування тривалий час підтримувати її на достатньому рівні. За таких умов забезпечується обсяг і тривалість виконаного навантаження до виникнення ознак його непереносності. В основі цього ефекту лежить підвищення ефективності енергетичного забезпечення навантаження за рахунок збільшення ефективності використання кисню. Це дає змогу тривало зменшувати вияви ішемії міокарда за збільшення навантаження, відновлювати толерантність до фізичного навантаження.

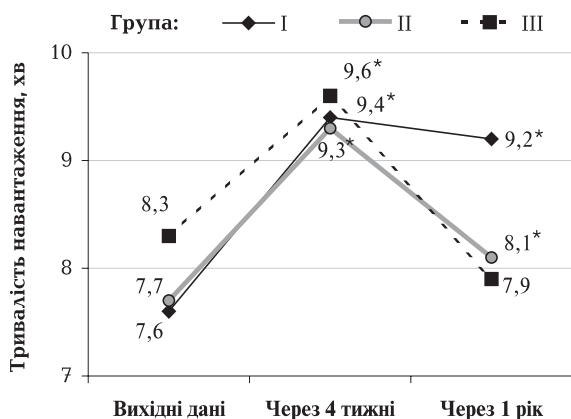


Рисунок. Тривалість фізичного навантаження під впливом відривного лікування

* Різниця з вихідними даними у відповідній групі ($P < 0,05$).

Таблиця 3. Зміни забезпечення фізичного навантаження під впливом відновного лікування ($M \pm m$)

Показники	Група I (n = 20)		Група II (n = 20)		Група III (n = 20)	
	Вихідні дані	Через 1 рік	Вихідні дані	Через 1 рік	Вихідні дані	Через 1 рік
ЧСС початкова, хв ⁻¹	68,2 ± 1,8	68,4 ± 1,8	75,8 ± 1,5	74,5 ± 1,5	70,3 ± 1,8	75,3 ± 2,0
ЧСС порогова, хв ⁻¹	106,0 ± 2,2	108,2 ± 2,0	111,0 ± 1,9	115,1 ± 2,0	115,4 ± 2,0	110,1 ± 1,9
САТ початковий, мм рт. ст.	150,0 ± 2,0	145,5 ± 1,8	146,3 ± 2,0	137,5 ± 1,9	140,2 ± 1,9	144,3 ± 2,0
САТ пороговий, мм рт. ст.	205,9 ± 3,1	215,9 ± 4,7	203,5 ± 3,1	202,9 ± 3,4	199,5 ± 3,3	203,0 ± 3,4
ХРС, хв ⁻¹	37,8 ± 2,4	39,8 ± 2,3	35,4 ± 1,4	40,6 ± 2,4	45,4 ± 2,4	38,8 ± 2,4
ІРС, мм рт. ст.	55,9 ± 3,7	70,5 ± 4,9*	57,2 ± 2,5	67,1 ± 2,8*	57,8 ± 3,0	60,2 ± 3,2
ПМ порогове	218,7 ± 7,1	233,1 ± 9,4	225,8 ± 7,9	230,3 ± 8,4	229,8 ± 8,5	225,3 ± 8,4
ПМ/W _{II}	2,72 ± 0,08	2,55 ± 0,07*	2,92 ± 0,09	2,93 ± 0,09	2,70 ± 0,09	2,90 ± 0,09

Примітка. * Різниця з вихідними даними у відповідній групі ($P < 0,05$).

ВИСНОВКИ

За умов тривалої антиішемічної терапії в комбінації з «Предукталом MR» у підтримувальну фазу реабілітації після перенесеного ІМ, виявлено достовірне збільшення порогової потужності на 12,7%, обсягу виконаного навантаження — на 12,6%. Ефект був тим більшим, чим меншою була початкова порогова потужність. За умов хворих прихильності до лікування відновний ефект був сталим.

Під впливом базисного лікування з додатковим використанням «Предукталу MR» збільшувався інтервал до вияву депресії сегмента ST, на 30—60 с зростала тривалість навантаження в перші 4 тиж лікування і на відміну від лише базисної терапії та

епізодичного лікування ефект зберігався в разі терапії протягом року.

Зростання толерантності до фізичного навантаження в разі застосування «Предукталу MR» забезпечувалось за рахунок збільшення порогого ішемії міокарда під час навантаження. Протягом року ефективність енергетичного забезпечення 1 Вт навантаження зростала на 6,3% ($P < 0,05$) і зберігалася достовірно кращою порівняно з початковими даними.

Ефекти комплексного застосування антиішемічної та метаболічно активної терапії обґрунтовують доцільність застосування її в підтримувальну фазу реабілітації після перенесеного ІМ для поліпшення клініко-функціонального стану хворих, підвищення толерантності до фізичного навантаження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кастанаян А.А., Неласок Н.Ю., Ярошенко О.Л. и др. Влияние 3-КАТ ингибитора триметазидина на показатели глобальной и региональной систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка у больных с сочетанным постинфарктным ишемическим синдромом // Кардиология.— 2003.— № 9.— С. 15—20.
2. Пилипенко М.І., Книгавко В.Г., Рагзішевська Є.Б. Елементи медичної статистики. Аналіз якісної варіації // Укр. радіол. журн.— 2000.— № 4.— С. 387—391.
3. Belardinelli R., Lacalaprice F., Faccend E., Volpe L. Clinical benefits of a metabolic approach in the cardiac rehabilitation of patients with coronary artery disease // Am. J. Cardiology.— 2006.— Vol. 98 (suppl. J).— P. 25—33.
4. El Kady T., El-Sabban K., Gabali M. et al. Effects of trimetazidine on myocardial perfusion and the contractile response of chronically dysfunctional myocardium in ischemic cardiomyopathy // Cardiovasc. Drugs.— 2005.— Vol. 5, N 4.— P. 271—278.
5. Fox K., Garcia M., Ardissino D. et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary // Eur. Heart J.— 2006.— Vol. 27.— P. 1341—1381.

6. Fragasso G., Perseghin G., De Cobelli F. et al. Effects of metabolic modulation by trimetazidine on left ventricular function an phosphocreatine / adenosine triphosphate ratio in patients with heart failure // Eur. Heart. J.— 2006.— Vol. 27.— P. 942—948.
7. Jakson G. Combination therapy in angina: a review of combined haemodynamic treatment and the role for combined haemodynamic and cardiac metabolic agents // Int. J. Clin. Pract.— 2001.— Vol. 55.— P. 256—261.
8. Manchanda S.C. Treatment of stable angina with low dose diltiazem in combination with the metabolic agent trimetazidine // Int. J. Cardiol.— 2003.— Vol. 88.— P. 83—89.
9. Marzilli M., Klein W. Efficacy and tolerability of trimetazidine in stable angina: a meta-analysis of randomized, double-blind, controlled trials // Coronary Artery Disease.— 2003.— Vol. 14.— P. 171—179.
10. Ruzyllo W., Szwed H., Sadowski Z. et al. Efficacy of trimetazidine in patients with recurrent angina: subgroup analysis of the TRIMPOL-II study // Curr. Med. Res. Opin.— 2004.— Vol. 20.— P. 1447—1454.
11. Selier P., Broustet J.P. Assessment of anti-ischemic and antianginal effect at trough plasma concentration on safety of trimetazidine MR 35 mg in patients with stable angina

pectoris: multicenter, double-blind, placebo-controlled study // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.*— 2003.— Vol. 3.— P. 361—369.

12. *Sisakyan H.S.* New therapeutic approach in chronic heart failure: metabolic intervention with trimetazidine // *Heart Metab.*— 2005.— Vol. 26.— P. 23—26.

13. *Szwed H., Sadowsky Z., Elikowsky W. et al.* Trimpol II: combination treatment of stable angina using trimetazidine and metoprolol: results of randomized, double-blind multicentre study // *Eur. Heart. J.*— 2001.— Vol. 22.— P. 2267—2274.

14. *Thygesen K., Alpert J.S., White H.D.* On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction // *Eur. Heart J.*— 2007 — Vol. 28, N 20.— P. 2525—2538.

15. *Vitale C., Wajngaten M., Sposato B. et al.* Trimetazidine improves left ventricular function and quality of life in elderly patients with coronary artery disease // *Eur. Heart J.*— 2004.— Vol. 25.— P. 1814—1821.

ІЗМЕНЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ К ФІЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА «ПРЕДУКТАЛ MR» У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ В ПОДДЕРЖИВАЮЩУЮ ФАЗУ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

И.Н. Хомазюк, А.С. Ковалёв

Оценено влияние длительного применения «Предуктала MR» в сочетании с базисной терапией на толерантность к физической нагрузке (ТФН) у участников ликвидации последствий чернобыльской катастрофы (ЛПК) после инфаркта миокарда (ИМ). Обследовано 60 больных с перенесенным Q-ИМ из участников ЛПК 1986—1987 гг. в возрасте 45—65 лет. На стационарном этапе у всех пациентов применяли стандартную базисную терапию при ишемической болезни сердца. У 20 больных дополнительно использовали препарат «Предуктал MR» («Servier International», Франция) по 35 мг 2 раза в день — I группа. Столько же оставались на базисной терапии — II группа. В III группу вошли больные, которые применяли гемодинамические антиишемические препараты эпизодически. Изменения ТФН оценивали в контрольный период, через 4 нед и 12 мес лечения. Оценку ТФН проводили с помощью велоэргометрии.

При длительной антиишемической терапии в сочетании с «Предукталом MR» после ИМ установлено достоверное увеличение пороговой мощности на 12,7%, объема выполненной нагрузки — на 12,6%. Под влиянием базисного лечения с дополнительным использованием «Предуктала MR» увеличивался интервал до проявления депрессии сегмента ST, на 30—60 с возрастала продолжительность нагрузки в первые 4 нед лечения и в отличие от исключительно базисной терапии и эпизодического лечения эффект сохранялся при терапии на протяжении года. В течение года эффективность энергетического обеспечения 1 Вт нагрузки возрастала на 6,3% ($P < 0,05$) и сохранялась достоверно большей по отношению к исходным данным.

Эффект комплексного применения антиишемической и метаболически активной терапии обосновывает целесообразность применения ее после ИМ для улучшения клинико-функционального состояния больных, повышения ТФН.

EXERCISE TOLERANCE CHANGES AFTER TRIMETAZIDINE USING IN CHERNOBYL DISASTER CLEAN-UP WORKERS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION IN REHABILITATION PERIOD

I.M. Khomazjuk, O.S. Kovalov

The assessment has been held for the efficacy of the long-term Trimetazidine therapy combined with basic anti-ischemic treatment in terms of exercise tolerance (ET) in Chernobyl disaster clean-up workers (DCW) after myocardial infarction (MI). The investigation was held on 60 Chernobyl DCW aged 45 to 65 years after MI. During in-hospital period all patients received standard basic anti-ischemic therapy. 20 patients (I group) used additional Trimetazidine (Preductal MR, Servier International, France) in a dose of 35 mg twice a day. The second group included the same number of patient who received the basic treatment only. Patients of III group used hemodynamic anti-ischemic drugs occasionally. Changes in the exercise tolerance were assessed in the control period, after 4 weeks and 12 month of treatment with the use of bicycle ergometry.

The long-term anti-ischemic therapy combined with Preductal MR after MI resulted in the significant increase of threshold power by 12.7% and total exercise volume by 12.6%. The basic treatment with addition of Preductal MR resulted in the prolongation of the interval duration to ST segment depression by 30—60 sec, and the increase of duration of exercise was increased during 4-weeks therapy. In opposite to the basic therapy alone and occasional treatment, these effects were preserved for 1 year provided that the treatment was continued. Within 1 year the efficacy of the energetic supply of 1 W was increased up to 6.3% ($P < 0.05$) and it remained significantly higher than baseline parameters.

The effect of the complex metabolic and basic anti-ischemic therapy provides the rationale for its use after MI for improvement of the clinical and functional status of patients and ET enlargement.