

## ДАЙДЖЕСТ

## Дополнительные возможности уменьшения ишемии миокарда

**О**дними из основных патогенетических механизмов сердечно-сосудистых заболеваний являются ишемия и гипоксия миокарда. Несмотря на прием оптимальной терапии, направленной на снижение ишемии и улучшение сердечно-сосудистой деятельности, у многих пациентов сохраняется значительный риск развития как первичных, так и повторных сердечно-сосудистых событий. В связи с этим усилия исследователей и клиницистов всего мира направлены на поиск дополнительных возможностей кардиопротекции.

#### Уменьшение содержания алкоголя в красном вине не влияет на его кардиопротекторные свойства

Многие эпидемиологические, клинические и лабораторные исследования показали, что длительное умеренное потребление красного вина благоприятно влияет на течение сердечно-сосудистых заболеваний, что обусловлено высоким содержанием полифенолов и флавоноидов в этом напитке. Вместе с тем алкоголь традиционно является фактором, негативно влияющим на работу как сердечно-сосудистой, так и других систем организма человека.

Целью исследования, проведенного K. Lamont и соавт., было сравнить антиоксидантные и кардиопротекторные свойства традиционного красного вина (каберне совиньон, 12% спирта) и вина с уменьшенным (путем обратного осмоса) содержанием алкоголя (6%) у крыс. Антиоксидантный эффект оценивался *in vitro* путем ORAC-анализа. Сравнение кардиопротекторного действия осуществлялось путем добавления в питьевую воду красного вина с различным содержанием спирта (12 или 6%). Через 10 дней сердце животных обеих групп было подвергнуто тотальной ишемии в течение 30 мин с последующей реперфузией. При оценке результатов не было выявлено различий в антиоксидантном потенциале вина с содержанием алкоголя 12 и 6%: в обеих группах отмечено улучшение сердечной деятельности на  $40 \pm 6$  и  $43 \pm 6\%$  соответственно ( $p < 0,05$  по сравнению с контролем).

Авторы пришли к заключению, что снижение содержания спирта от 12 до 6% не изменило антиоксидантных и кардиопротекторных свойств вина. Таким образом, регулярное умеренное потребление вина с низким содержанием алкоголя может оказывать положительный эффект на функцию сердечно-сосудистой системы без риска, связанного с приемом традиционных вин с более высоким содержанием алкоголя.

S Afr Med J 2012 May 23; 102 (6): 565-7.

#### Антиоксидантный эффект мелатонина при инфаркте миокарда

Мелатонин, циркадный гормон с выраженными антиоксидантными свойствами, в исследовании A. Dominguez-Rodriguez и соавт. из отделения кардиологии Университетского госпиталя г. Тенерифе (Испания) продемонстрировал протекторные свойства при ишемии миокарда, особенно при приеме внутрь в течение реперфузионного периода. Благодаря эффективному взаимодействию с различными активными формами кислорода и азота, а также регуляции синтеза антиоксидантных ферментов и снижению проокислительных ферментов мелатонин способствует прямому ингибированию свободных радикалов, проявляя таким образом антиоксидантное действие и выраженную кардиопротекторную активность. Кроме того, мелатонин продемонстрировал эффективность в снижении артериального давления, нормализации липидного профиля и выраженные противовоспалительные свойства.

Снижение уровня мелатонина, а значит, и ослабление его кардиопротекторных эффектов могут ассоциироваться с некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том числе с ишемической болезнью сердца (ИБС). Так, у пациентов с острым коронарным синдромом или после перенесенного инфаркта миокарда было выявлено снижение уровня мелатонина в ночное время и экскреции с мочой 6-сульфатоксимелатонина. Эти изменения ассоциируются

с увеличением сердечно-сосудистого риска при остром инфаркте миокарда, а мутации в рецепторах мелатонина могут увеличить риск развития указанного события. Результаты данной работы дают основания полагать, что прием мелатонина может играть клинически значимую роль в фармакотерапии ИБС.

Curr Opin Pharmacol. 2007 Apr; 7 (2): 179-85.

#### Антиангинальные эффекты ингибиторов частичного окисления жирных кислот

Стенокардия может привести к дисбалансу между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его поступлением, в результате чего ухудшается трофика миокарда. В настоящее время основной подход к лечению стенокардии заключается как в снижении потребности в кислороде, так и в улучшении его доступа к миокарду. Альтернативная тактика предполагает увеличение эффективности работы сердца на заданном уровне потребляемого кислорода. Это может быть достигнуто путем ингибирования частичного окисления жирных кислот в миокарде, что приводит к увеличению окисления глюкозы и снижению синтеза лактата и протонов, в результате улучшается сердечная эффективность. Таким образом, подход, основанный на ингибировании частичного окисления жирных кислот, может оказаться полезным при лечении стенокардии как в качестве монотерапии, так и при использовании в комбинации с традиционной схемой ведения. Ингибиторы частичного окисления жирных кислот способствуют не только уменьшению тяжести симптомов и приступов стенокардии, но и снижению частоты приступов у пациентов с ИБС. Оптимизация энергетического обмена может стать новым эффективным направлением в лечении стенокардии.

Exp Physiol. 2012 May 4.

#### Лечение Милдронатом способствует изменению уровня $\gamma$ -бутиробетаина и L-карнитина

В исследовании, проведенном E. Liepinsh и соавт. из Латвийского института органического синтеза (г. Рига), изучалось влияние длительного применения кардиопротектора Милдроната на концентрацию L-карнитина, который участвует в энергетическом обмене клеток, влияя на процессы окисления свободных жирных кислот, и его предшественника  $\gamma$ -бутиробетаина у здоровых добровольцев. Участники исследования ежедневно получали Милдронат в дозе 500 мг 2 р/сут перорально. У всех испытуемых ежедневно контролировали потребление мяса, хотя диета не была вегетарианской. Один раз в неделю производился забор плазмы крови и мочи для анализа. Концентрацию L-карнитина,  $\gamma$ -бутиробетаина и Милдроната определяли с помощью метода тандемной масс-спектрометрии.

Через 4 нед приема препарата у испытуемых было отмечено снижение концентрации L-карнитина в плазме крови в среднем на 18%; при этом концентрация  $\gamma$ -бутиробетаина в плазме увеличилась примерно в 2 раза; указанный эффект был статистически значимым как у мужчин, так и у женщин. В образцах мочи наблюдалось значительное увеличение концентрации L-карнитина и  $\gamma$ -бутиробетаина, что свидетельствовало о повышении экскреции обоих веществ в связи с приемом Милдроната. В конце лечения концентрация Милдроната в плазме крови составляла в среднем 20 мкм.

Повышенное потребление мяса частично уменьшило эффективность снижения концентрации L-карнитина, ассоциированного с приемом Милдроната.

Авторы исследования сделали вывод о том, что у здоровых добровольцев длительное применение Милдроната значительно снижает концентрацию L-карнитина в плазме. Указанные эффекты Милдроната могут быть полезны в лечении пациентов с различными проявлениями ишемии.

J Pharm Pharmacol. 2011 Sep; 63 (9): 1195-201.

#### Дозозависимое улучшение толерантности к физическим нагрузкам у пациентов со стабильной стенокардией на фоне терапии Милдронатом: результаты клинического исследования MILSS-I

Целью рандомизированного проспективного двойного слепого плацебо контролируемого клинического исследования MILSS, проведенного V. Dzerve и соавт. из Исследовательского института кардиологии при Латвийском университете (г. Рига), была оценка эффективности различных доз препарата Милдронат в комбинации со стандартной терапией в улучшении толерантности к физической нагрузке у больных стабильной стенокардией. Основным показателем эффективности лечения было время велоэргометрии до начала и через 12 нед

наблюдения. Вторичными конечными точками были изменения максимальной нагрузки и времени начала стенокардии через 12 нед лечения по сравнению с базальными показателями. В исследование включили 512 пациентов с хронической ИБС из 72 научных центров 4 стран. Участники были рандомизированы на 4 группы, в трех из которых пациенты получали стандартное лечение и Милдронат в разных суточных дозах, а в контрольной группе – стандартную терапию в сочетании с плацебо. Среднее изменение общего времени физической нагрузки в группах приема Милдроната в дозах 100 мг и 300 мг было  $+2,12 \pm 108,45$  и  $+11,48 \pm 62,03$  с соответственно. Среднее изменение этого показателя в группе плацебо составило  $7,10 \pm 81,78$  с. Различия между группами Милдроната 100 мг и 300 мг и плацебо не было статистически значимым; вместе с тем пациенты, получавшие Милдронат в высоких дозах (1000 мг), продемонстрировали значительное увеличение общего времени физической нагрузки ( $35,18 \pm 53,29$  с;  $p = 0,002$ ). Прием Милдроната в дозе 3000 мг показал меньшую эффективность в достижении первичной конечной точки по сравнению с таковой дозы 1000 мг. Были отмечены аналогичные изменения во вторичных конечных точках. Таким образом, дополнительное назначение Милдроната к стандартной терапии способствовало улучшению толерантности к физическим нагрузкам у пациентов с ИБС. Наиболее эффективным был прием Милдроната в дозе 500 мг 2 р/день.

Medicina (Kaunas). 2011; 47 (10): 544-51.

Подготовила Татьяна Спринсян





**Grndex**  
**МІДРОНАТ®**  
Оригінальний препарат мельдонія

**Надійний захист клітини від загибелі в умовах ішемії**



**• Доведена ефективна добова доза 1 г**

РП. №UA/10815/01/01 від 21.07.2010; РП. №UA/3419/01/01  
ТОВ «УНІВЕРСАЛЬНЕ АГЕНТСТВО «ПРО-ФАРМА», вул. Котельницька 1 оф 97.  
Виробник: АТ Гріндекс, Латвія, вул. Крустпілс, 53, LV-105.  
Відпускється за рецептом. Для отримання детальної інформації ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування.

