

Танікор®

Інозин/L-аргінін/L-карнітин



Покращує
енергопостачання
міокарда²

Покращує
ендотеліальну
функцію¹

Збільшує
синтез NO⁴
Нормалізує
ліпідний
обмін³

Функціональні властивості дієтичної добавки Танікор® (Tanikor®) за ТУ У 10.8-30117001-004:2018. **Склад:** 1 капсула містить активні речовини: L-аргініну — 300 мг, L-карнітину — 100 мг, інозину — 50 мг; допоміжні речовини: наповнювачі: кремнію діоксид аморфний, кальцію стеарат, целюлоза мікрокристалічна; оболонка капсули: желатин. **Рекомендації до споживання:** Танікор® може бути рекомендований в якості дієтичної добавки до раціону харчування, як додатко-

ве джерело інозину, L-аргініну та L-карнітину. Збалансована комбінація діючих речовин сприяє підтримці нормального енергетичного обміну речовин у осіб, що мають ускладнення роботи серцево-судинної та ендокринної систем. Танікор® допомагає підтримувати нормальний рівень холестерину крові. **Спосіб застосування та рекомендована добова доза:** дієтичну добавку рекомендовано приймати дорослим внутрішньо, до їди, не розжовувати та запива-

ти достатньою кількістю води. Добова доза становить для дорослих по 2 капсули 2–3 рази на добу, або за рекомендацією лікаря. Перед застосуванням рекомендована консультація лікаря. 1. Kawano H. et al. (2002). Atherosclerosis, 161(2): 375–380. 2. Czarnecki W. et al. Cardiovascular Research. — 1983. — Vol. 17, Issue 12. — P. 735–739. 3. Maxwell A.J. et al. (2000). Cardiovasc. Drugs Ther., 14(3): 309–316. 4. Boger R.H. (2007). J. Nutr., 137: 1650S–1655S.

Л.А. Мищенко, д. мед. н., ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», г. Киев

Роль инозина, L-аргинина и L-карнитина в кардиометаболической терапии

В настоящее время не вызывает сомнений постулат, что сокращающееся сердце остро нуждается в биологическом топливе – аденозинтрифосфате (АТФ). Метаболическая коррекция при сердечно-сосудистых заболеваниях является аргументированным подходом с точки зрения патофизиологии [1]. Под метаболической терапией (МТ) в кардиологии понимают улучшение энергетического метаболизма в сердечной мышце путем фармакологического управления процессами образования и переноса энергии на уровне кардиомиоцитов без влияния на коронарный кровоток и системную гемодинамику. Принципиально можно выделить два основных направления МТ – оптимизацию процессов образования и расхода энергии, а также нормализацию баланса между интенсивностью свободнорадикального окисления и антиоксидантной защитой [2].

Ведущие клиницисты и эксперты-фармакологи уделяют особое внимание различным способам увеличения концентрации АТФ в кардиомиоцитах, в том числе посредством потребления пищевых продуктов или биологических добавок, богатых микронутриентами, необходимыми для эффективного сокращения и расслабления миокарда.

К сожалению, оценка влияния микронутриентов на метаболизм миокарда проводилась достаточно редко и ограничивалась одним компонентом. Однако на протяжении ряда последних лет отмечается значительный прогресс в изучении эффективности МТ, появились новые данные доказательной медицины, подтверждающие целесообразность использования метаболитов.

Основным источником АТФ в сердечной мышце являются жирные кислоты и углеводы. Однако превращение этих макронутриентов в биологическую энергию (АТФ) возможно только при наличии таких микронутриентов, как коэнзим Q₁₀, тиамин, рибофлавин, L-карнитин, таурин, L-аргинин и другие аминокислоты, функционирующих в виде основных кофакторов синтеза и транспорта АТФ, а также веществ, поддерживающих физиологические функции сердца (инозин) [3].

Данные доказательной медицины убедительно свидетельствуют, что метаболическую терапию при сердечно-сосудистых заболеваниях следует направлять на восстановление запасов L-карнитина, L-аргинина, инозина.

Инозин (рибозин) широко применяется в МТ, обладает антигипоксическими и антиаритмическими свойствами. Предшественник АТФ инозин принимает участие в обмене глюкозы и способствует активации метаболизма в условиях гипоксии и отсутствия или недостатка АТФ. Считается, что инозин активирует метаболизм пировиноградной кислоты, необходимой для обеспечения нормального процесса тканевого дыхания, и способствует активации ксантиндегидрогеназы. Рибозин стимулирует сократительную активность миокарда, способствует его расслаблению во время диастолы, улучшает регенерацию тканей сердца и коронарное кровообращение.

Инозин благодаря своим противовоспалительным, анаболическим, метаболическим, антигипоксическим и антиаритмическим свойствам принимает участие в регуляции многих физиологических процессов в организме. В настоящее время известно, что инозин обладает положительным инотропным эффектом, улучшает сократительную функцию сердца за счет силы сердечных сокращений и минутного объема кровообращения [4], а также отрицательным хронотропным эффектом [5]. При этом он имеет свойства органопротектора (в том числе кардиопротектора), ограничивая стрессовые и гипоксические повреждения [6]. Органопротекторный эффект инозина в критических ситуациях частично связывают с его способностью увеличивать в эритроцитах продукцию 2,3-дифосфоглицерата, способствующего увеличению диссоциации оксигемоглобина и отдаче кислорода тканям.

Учитывая универсальность анаболического действия инозина, а также тот факт, что после введения в организм он преимущественно накапливается в миокарде, почках, печени и скелетных мышечных волокнах, являясь источником энергии и обеспечивая органопroteкцию, можно предположить, что он незаслуженно забыт.

L-карнитин представляет собой аминокислоту, которая синтезируется в организме и принимает активное участие в метаболизме и функционировании митохондрий. В организме человека содержится 15–20 г карнитина, большая часть которого (>95%) локализована в скелетной мускулатуре; эта аминокислота поступает в организм с пищей, преимущественно из мясных и молочных продуктов. Во время голодания и после употребления большого количества жирной пищи доля карнитина, подвергающаяся ацилированию в печени и почках, значительно увеличивается, и наоборот, употребление большого количества углеводов вызывает быстрое снижение уровня ацетил-L-карнитина в печени. L-карнитин считается условно незаменимым микронутриентом; в последние годы в зарубежной литературе активно

используется термин «функциональный дефицит карнитина», который применяется для описания аномальных клинических проявлений, корригируемых приемом этой аминокислоты. В 2013 г. был опубликован систематический обзор 13 контролируемых исследований, включавших в общей сложности 3629 пациентов, который показал, что применение L-карнитина приводит к достоверному снижению смертности от любых причин и с высокой степенью достоверности – к уменьшению частоты возникновения желудочковых аритмий (ЖА) и развития стенокардии. Потенциальный механизм, лежащий в основе положительного действия L-карнитина при сердечно-сосудистой патологии, является многофакторным и может частично быть связан со способностью данного вещества улучшать энергетический метаболизм в митохондриях кардиомиоцитов за счет усиления транспорта длинноцепочечных жирных кислот из цитозоля в митохондриальный матрикс, где происходит β -окисление. Более того, L-карнитин оказывает благоприятное действие на ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), приводя к значительному снижению его объема после острого инфаркта миокарда (ОИМ) [7].

L-карнитин широко используется для лечения разнообразной кардиологической патологии. Он снижает частоту ЖА после ОИМ, что может частично объяснять отмеченное в исследовании Carnitine Ecosardiografia Digitalizzata Infarto Miocardico 2 (CED-IM 2) снижение смертности на 39% в первые 5 дней при применении данного препарата (27 против 44 случаев, относительный риск – ОР – 0,61; 95% доверительный интервал – ДИ – 0,37–0,98; $p=0,041$) [8]. В недавно опубликованном метаанализе 17 рандомизированных клинических исследований ($n=1625$), в которых приняли участие пациенты с сердечной недостаточностью (СН), показано, что включение L-карнитина в схему терапии способствует повышению общей эффективности лечения (отношение шансов – ОШ – 3,47; $p<0,01$), увеличению фракции выброса ЛЖ (взвешенная разность средних – ВРС – 4,14%; $p<0,01$), ударного объема (ВРС 8,21 мл; $p=0,01$), сердечного выброса (ВРС 0,88 л/мин; $p<0,01$), отношения скорости заполнения желудочков в ранней и поздней фазах (ВРС 0,23; $p<0,01$). Авторы метаанализа (X. Song et al., 2017) подчеркнули, что введение L-карнитина ассоциировалось со статистически значимым снижением сывороточной концентрации мозгового натрийуретического пептида (ВРС -124,60 пг/мл; $p=0,01$), N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (ВРС -510,36 пг/мл; $p<0,01$), а также уменьшением конечно-систолического диаметра ЛЖ (ВРС -4,06 мм; $p<0,01$), конечно-диастолического размера ЛЖ (ВРС -4,79; $p<0,01$), конечно-систолического объема ЛЖ (ВРС -20,16 мл; 95% ДИ от -35,65 до -4,67; $p<0,01$).

Эти данные указывают на то, что L-карнитин может снижать смертность от любых причин, а также частоту возникновения ЖА и развития стенокардии у пациентов с ОИМ. В ряде исследований выявлено, что L-карнитин способствует снижению уровня триглицеридов, общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности [9]. L-карнитин эффективно нивелирует клинические проявления СН, улучшает функцию сердца и имеет хорошую переносимость.

L-аргинин – условно незаменимая аминокислота. L-аргинин необходим для синтеза белков и некоторых биологически важных молекул, таких как орнитин, пролин, креатин, агмантин. Эта аминокислота является субстратом для фермента, отвечающего за синтез оксида азота (NO). Последний образуется в эндотелиоцитах и отвечает за релаксацию гладкой мускулатуры и снижение артериального давления (АД). «Любое улучшение эндотелиальной функции будет способствовать предотвращению сердечно-сосудистой патологии», – считают М. McRae и соавт. Установлено, что L-аргинин уменьшает адгезию лейкоцитов к эндотелию, снижает агрегацию тромбоцитов, уровень эндотелина в крови, увеличивает эластичность стенок артерий. Недавно опубликованный обзор результатов 7 метаанализов убедительно продемонстрировал преимущества назначения L-аргинина больным артериальной гипертензией: прием данной

аминокислоты способствовал уменьшению систолического и диастолического АД на 2,2–5,4 и 2,7–3,1 мм рт. ст. соответственно [14]. Кроме того, использование L-аргинина у беременных с гестационной гипертензией также сопровождалось снижением уровня диастолического АД на 4,9 мм рт. ст. Авторы обзора особо отметили, что применение L-аргинина позволило сократить длительность стационарного лечения пациентов, перенесших оперативное вмешательство.

В ряде рандомизированных исследований у пациентов с ишемической болезнью сердца были выявлены положительные эффекты L-аргинина: увеличение переносимости физической нагрузки и снижение агрегации тромбоцитов [10], снижение функционального класса стенокардии, нормализация АД, улучшение качества жизни [11]. Результаты многочисленных исследований последних лет свидетельствуют о возможности эффективного и безопасного применения свойств L-аргинина как активного донатора NO в клинической практике при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Чрезвычайно важно, чтобы пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями прежде всего были обязательно назначены жизненно важные средства – препараты базисной терапии. Но также не следует забывать о МТ, которая, с одной стороны, поможет оптимизировать энергообмен миокарда, повышая его жизнеспособность, а с другой – обеспечит антиоксидантный эффект, что крайне важно для нормального метаболизма [13].

На отечественном рынке появился долгожданный комплекс нутриентов Таникор (ACINO, Швейцария), одна капсула которого содержит сбалансированный состав необходимых компонентов для полноценного функционирования сердечно-сосудистой системы: 300 мг L-аргинина, 100 мг L-карнитина и 50 мг инозина [12].

Таникор может быть рекомендован в качестве диетической добавки к рациону питания, как дополнительный источник инозина, L-аргинина и L-карнитина, способствует нормализации функционального состояния обмена веществ при общей терапии сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе, гиперхолестеринемии и эндокринологических нарушениях. Нутрицевтик может применяться в комплексе мер для стимуляции энергообеспечения в клетках и содействия нормализации обмена веществ при различных патологических состояниях, для снижения концентрации свободных радикалов, обеспечения сохранности органелл и клеточных мембран [12].

Литература

1. Резван В.В., Васильева И.С. Роль метаболической терапии в современной кардиологии // РМЖ. – 2016. – № 19. – С. 1276–1280.
2. Житникова Л.М. Метаболическая терапия, или кардиоцитопротекция как необходимый компонент комбинированной терапии сердечно-сосудистых заболеваний // РМЖ. Кардиология. – 2014. – № 4. – С. 137–143.
3. Ueland T., Svardal A., Øie E., Askevold E.T., Nymo S.H., Bjørndal B., Dahl C.P., Gullestad L., Berge R.K., Aukrust P. Disturbed carnitine regulation in chronic heart failure – increased plasma levels of palmitoyl-carnitine are associated with poor prognosis. Int. J. Cardiol. 2013; 167: 1892–9.
4. Czarnecki W., Noble M.I.M. Mechanism of the inotropic action of inosine on canine myocardium // Cardiovascular Research. – 1983. – Vol. 17, Issue 12. – P. 735–739.
5. Hoffmeister H.M., Betz R., Fiechtner H., Seipel L. Myocardial and circulatory effects of inosine // Cardiovascular Research. – 1987. – Vol. 21, № 1. – P. 65–71.
6. Szabo C., Stumpf N., Radovits T. et al. Effects of inosine on reperfusion injury after heart transplantation // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2006. – Vol. 30. – P. 96–102.
7. Dinicolantonio J.J., Lavie C.J., Fares H. et al. L-Carnitine in the Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: Systematic Review and Meta-analysis. Mayo Foundation for Medical Education and Research Mayo Clin. Proc. 2013.
8. Rizzon P., Biasco G., Di Biase M. et al. High doses of L-carnitine in acute myocardial infarction: metabolic and antiarrhythmic effects // Eur. Heart J. 1989; 10 (6): 502–508.
9. Губергриц Н.Б. и соавт. L-карнитин: от биохимических свойств к клиническому применению // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 2 (64).
10. Созыкин А.В., Ноева Е.А., Балахонина Т.В. и др. (2000). Влияние L-аргинина на агрегацию тромбоцитов, функцию эндотелия и толерантность к физической нагрузке у пациентов со стабильной стенокардией напряжения. Тер. архив, 72 (8): 24–27.
11. Pallosi A., Fragasso G., Piatti P. et al. (2004). Effect of oral L-arginine on blood pressure and symptoms and endothelial function in patients with systemic hypertension, positive exercise tests, and normal coronary arteries. Am. J. Cardiol, 93 (7): 933–95.
12. Инструкция по использованию препарата Таникор.
13. Егорова М.С., Гармаш Ю.Ю. Современные цитопротекторы (антигипоксанты, антиоксиданты): в чем феномен популярности в кардиологии и неврологии? УМЧ. 1 (117) – I/II 2017.
14. McRae M. P. Therapeutic Benefits of L-Arginine: An Umbrella Review of Meta-analyses. J. Chiropr. Med. 2016 Sep; 15 (3): 184–189.