

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Парахонский А.П., Тертышная Г.В.

Кубанский медицинский университет, Госпиталь ветеранов войн

Медицинский институт высшего сестринского образования

Краснодар, Россия

CORRECTION OF THE METABOLISM IN THE CARDIOLOGICAL PRACTICE

Parakhonsky A.P., Tertyshnaya G.V.

Kuban medical university, Hospital of veterans of wars

Medical institute of the supreme sisterly education

Krasnodar, Russia

Распространённость ишемической болезни сердца (ИБС) диктует необходимость поиска новых подходов к лечению. Корректоры метаболизма положительно влияют на клиническую картину, улучшают кровоснабжение миокарда левого желудочка (ЛЖ), увеличивают фракцию его выброса. Они переключают метаболизм кардиомиоцитов с использования жирных кислот (ЖК) для образования АТФ на использование глюкозы. Этот путь хотя и не является наиболее энергетически выгодным, но позволяет нивелировать метаболические сдвиги в миокарде, вызванные недостатком кислорода. В первую очередь, это перегрузка митохондрий ЖК и накопление таких продуктов нарушенного метаболизма, как ацилкарнитин и ацил-коэнзим А. В процессе β -окисления ЖК с использованием большого количества кислорода накапливается избыточное количество протонов и лактата. Свободные ЖК, перегружая митохондрии, блокируют окисление глюкозы при реперфузии ишемизированного миокарда, а интенсивное окисление ЖК в миокарде в постишемический период снижает функциональные возможности сердца. К естественным механизмам защиты кардиомиоцитов при ИБС можно отнести переход на использование глюкозы в гибернирующем миокарде.

Цель работы – анализ влияния терапии милдронатом на патогенетические звенья атеросклероза: нарушение липидного обмена, факторы воспаления и функцию эндотелия. В ходе исследования получены данные о снижении количества приступов стенокардии и уменьшении использования короткодействующих нитратов на фоне приёма милдроната. Выявлено влияние терапии милдронатом на перфузию миокарда ЛЖ и на параметры центральной гемодинамики. Показано, что применение милдроната в дозе 1000 мг в сутки в течение 6 нед ведёт к положительному изменению клинической картины у больных ИБС за счёт уменьшения частоты ангинозных приступов и используемых нитратов. Также улучшается толерантность к физической нагрузке, по данным велоэргометрии. Использование милдроната у больных ИБС (постинфарктным кардиосклерозом и недостаточностью кровообращения) ведёт к увеличению фракции выброса ЛЖ и положительному изменению временных параметров систолы и диастолы ЛЖ, скорости изгнания и его наполнения. Подтверждена возможность использования метаболических корректоров для терапии больных ИБС и/или недостаточностью кровообращения на фоне стандартной терапии.

Продемонстрированы и другие эффекты милдроната. Не выявлено достоверных отличий холестерина и триглицеридов до и на фоне терапии милдронатом. Отмечено снижение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), С-реактивного белка (СРБ), повышение оксида азота (NO). Уменьшение количества ХС ЛПНП приводит к нормализации функции мембран кардиомиоцитов, что обуславливает лучшее связывание ЛПНП с рецепторами апоВ 100. Поскольку СРБ, интерлейкины и молекулы адгезии являются маркерами воспаления, связанными с прогрессированием атеросклероза, то снижение их уровня может расцениваться как положительный эффект. Возможно, милдронат способствует ослаблению экспрессии семейства интерлейкинов-1 (ИЛ-1 α , ИЛ-1 β), обладающих провоспалительной направленностью действия. Увеличение уровня NO связано с его структурной аналогичностью с γ -бутиробетаином, из которого синтезируется карнитин.

Терапия милдронатом приводит к увеличению уровня γ -бутиробетаина, что индуцирует синтез NO. Препарат снижает синтез карнитина, что ведёт к уменьшению транспорта ЖК через мембрану. Наблюдающееся в исследовании незначительное улучшение функции эндотелия носило недостоверный характер. Возможно, это объясняется тем, что больные уже принимали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и статины, которые благоприятно влияют на эндотелиальную функцию, а также необходимостью более длительной терапии. Положительное влияние корректоров метаболизма на липидный обмен проявляется в нормализующем влиянии милдроната на соотношение про- и антиатерогенных фракций липидов крови.

Таким образом, продемонстрировано, что использование корректора метаболизма милдроната приводит не только к антиангинальному и антиишемическому эффектам, но и изменяет липидный спектр, снижая уровень ХС ЛПНП и СРБ, важного фактора воспаления у больных ИБС, повышает содержание NO, регулирующего функцию эндотелия. Добавление милдроната к стандартной терапии у пациентов с ИБС может способствовать достижению целевых уровней липидов на фоне приёма статинов в более высоком проценте случаев. Снижение уровня СРБ, раннего маркера воспалительных процессов, позволяет надеяться, что корректоры метаболизма участвуют в процессе стабилизации атеросклеротической бляшки, внося свой вклад в предупреждение развития острых коронарных событий.