

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЛЕВОПА: ВКЛАД ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ Л-ДОФА В МЕТАБОЛИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

УДК 615.22

© **И. В. Окуневич, Н. С. Сапронов**

НИИ экспериментальной медицины СЗО РАМН, Санкт-Петербург

Ключевые слова:

ишемическая болезнь сердца; дислипотеинемия; комплексная терапия; Л-ДОФА.

Резюме:

В статье анализируются результаты комплексного применения Л-ДОФА — предшественника биосинтеза дофамина в качестве метаболического корректора. Клиническое исследование влияния базисной и дополнительной терапии препаратом ЛЕВОПА (1,5 г/сут., 4 недели) проведено у 43 пожилых мужчин, больных ишемической болезнью сердца, осложненной дислипотеинемией. Показано выраженное гиполипидемическое действие ЛЕВОПА. После курса лечения Л-ДОФА у 23 человек наблюдалось улучшение липидного спектра крови и ряда показателей обмена веществ.

Библиографическая ссылка:

Окуневич И. В., Сапронов Н. С. Анализ результатов комплексного применения препарата ЛЕВОПА: вклад гиполипидемического действия Л-ДОФА в метаболическую терапию больных ишемической болезнью сердца // *Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапии.* — 2011. — Т. 9, № 3 — С. 65–70.

ВВЕДЕНИЕ

Профилактика атеросклероза (АС) — одно из важных направлений в предотвращении кардиоваскулярных осложнений при ИБС с сопутствующей дислипотеинемией (ДЛП). Трудности коррекции ИБС обусловлены разнообразием клинических форм, стадий болезни и вариантов ее течения [1, 2, 3, 8, 9, 11]. У пациента с ИБС следует снизить опасность развития инфаркта миокарда (ИМ), уменьшить болевой синдром и приступы стенокардии (СК) с помощью нитропрепаратов, которые расслабляют

гладкую мускулатуру, улучшают кровоснабжение и обеспечивают долговременную разгрузку сердца [1, 2, 8]. СК связана с поражением сосудов АС и формированием стенозирующего сужения их просвета, поэтому нужно активно воздействовать на модифицируемый фактор риска — ДЛП. При наличии другого ассоциированного состояния — артериальной гипертензии (АГ) ее требуется уменьшить гипотензивными средствами. Целью комплексной терапии ИБС, отягощенной АГ и ДЛП атерогенного характера, согласно рекомендациям является достижение нормального липидного спектра крови, значения АД ($\leq 140/80$ мм рт. ст.) и коррекция гипоксических и ишемических состояний [3, 4, 15]. Для этого помимо традиционной терапии рационально использовать в курсе лечения препараты метаболического типа действия. Они имеют антигипоксические и антиоксидантные свойства, предупреждают усиление энергодефицита и интенсификацию перекисного окисления липидов (ПОЛ), что приводит к нормализации обмена веществ [7, 14, 15]. К ним относятся физиологически активные вещества, близкие естественным метаболитам организма, с неспецифическим положительным влиянием на обмен веществ. Примером является Л-ДОФА — прекурсор синтеза дофамина.

Препарат Л-ДОФА (ЛЕВОПА, ДОПАФЛЕКС) применяется для лечения болезни Паркинсона, в том числе, атеросклеротического генеза (3–10 г/сут. перорально). Действие Л-ДОФА обусловлено его проникновением через гематоэнцефалический барьер, последующим увеличением биосинтеза ДА в базальных ганглиях и достижением лечебного эффекта. Работами лаборатории члена-корреспондента РАМН, профессора И. С. Заводской (НИИЭМ) в совместных экспериментально-клинических исследованиях с сотрудниками ИЛМИ им. Павлова было установлено, что Л-ДОФА восстанавливает активность симпатoadrenalовой

системы, снижает степень прогрессирования ПОЛ, стимулирует репаративные процессы. Под действием Л-ДОФА у больных после ИМ корректируются показатели гемодинамики и клиническое течение ИБС [5, 6].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность комплексного применения нейротропного средства Л-ДОФА (ЛЕВОПА) у больных ИБС, выявить его гиполипидемическое действие и проанализировать результаты исследования с позиции метаболической терапии.

МЕТОДИКА

В терапевтическом отделении медсанчасти № 22 (ЛОМО, Санкт-Петербург) было обследовано 60 больных ИБС (мужчины, средний возраст $60,2 \pm 5,4$ лет) с умеренной СК I-II ФК по классификации NYHA.*

Причиной госпитализации больных ИБС были болевой синдром и приступы СК (3–5 раз в сутки). Оценку состояния пациентов до начала терапии, после 4 недель лечения осуществляли по результатам электрокардиографических, биохимических исследований и общему самочувствию. При поступлении анализировали исходные значения липидного спектра сыворотки крови на наличие ДЛП. В открытое, сравнительное, плацебо неконтролируемое исследование было отобрано из 60-ти больных 43 мужчины, имеющих хроническую ИБС, отягощенную атерогенной ДЛП IIa, IIb и IV фенотипами, АГ и другими ассоциированными патологическими состояниями. Исходя из принадлежности этих пациентов к высокому риску развития АС, целевые значения уровней липидов в сыворотке крови были ужесточены, и в выборку попали пациенты, имеющие следующий спектр крови: общий ХС > 5,2 ммоль/л, ТГ > 1,7 ммоль/л, ХС ЛПВП < 0,95 ммоль/л, ХС ЛПНП > 2,0 ммоль/л. Критериями исключения из данного исследования являлись острый ИМ, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с фракцией выброса ниже 40%, тяжелая форма АГ, а также заболевания печени, желчевыводящих путей, почек, гипо- и гиперфункция щитовидной железы. Все пациенты прошли тщательное медицинское обследование (сбор жалоб, анамнез, антропометрия, лабораторные био-

химические методы исследования), находились на гиполипидемической диете за 2 недели до начала лечения. ЭКГ у больных ИБС и лиц контроля регистрировали в 12 общепринятых отведениях и отведениях по НЭБУ.

Состав пациентов с ИБС был весьма неоднородным: при длительности заболевания ИБС (1–15 лет) отмечена пониженная толерантность к физической нагрузке и одышка. Из 43 обследованных больных 14 человек (32,6%) имели клинические признаки АС, 4 (9,3%) — постинфарктного кардиосклероза, давность ИМ от 4 до 10 лет. У 11 человек (25,6%) обнаружены симптомы ХСН. 43 пациента (100%) на ЭКГ имели признаки коронарной недостаточности, 4 человека (9,3%) — рубцовые изменения после перенесенного ИМ. У 3 больных выявлены признаки гипертрофии левого желудочка, у 8 человек (18,6%) — нарушения внутривентрикулярной проводимости. В 53,5% случаев ИБС сочеталась с длительным течением гипертонической болезни (ГБ) I–II ст. (среднее АД 155/95 мм рт. ст.). 5 пациентов (11,6%) имели избыточную массу тела (индекс массы тела — ИМТ > 30). 5 других больных (11,6%) страдали некомпенсированным сахарным диабетом (СД) 2 типа, у остальных отмечена нарушенная толерантность к углеводам. 14 человек (33%) являлись злостными курильщиками. Подавляющее большинство обследованных — 31 человек (72%) были людьми умственного труда, из которых 15 занимали руководящие должности, что определило у них доминирование проявлений психо-эмоционального напряжения и реактивной тревожности.

Для предупреждения и купирования приступов СК все 43 пациента с ИБС и ДЛП получали базисную терапию в индивидуальных дозах (в мг/сут.) нитроглицерин (4–8), нитросорбид (20–80), изосорбида динитрат (80–100), эринит (20–40), сустак (6,4–12,8). При наличии ишемии миокарда и сопутствующих нарушениях ритма больные принимали — метопролол (10–20 мг/сут.), а пациенты, имеющие ГБ — препараты резерпина (трирезид К, раунатин), апрессин. Затем больных разделили на две группы: одной группе из 20 человек назначили на 4 недели базисную терапию ИБС (2-я группа), а пациентам 3-й группы из 23 человек — комплексное лечение: базисная терапия + Л-ДОФА (ЛЕВОПА 0,5 г 3 раза в сутки в течение 4 недель). Для сравнения в качестве контроля были использованы данные лабораторных анализов 10 практически здоровых мужчин без ДЛП (55–65 лет).

*Выбор когорты больных ишемической болезнью сердца (ИБС), их обследование, диагностика и лечение в условиях стационара проведено бывшими сотрудниками кафедры терапии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова — доцентом Курлыгиной Л. А. и профессором К. В. Темировой. Выражаем им особую благодарность за плодотворное сотрудничество.

У всех обследуемых пациентов забор крови из локтевой вены (до терапии и в конце лечения) осуществляли утром натощак (после 12 часов голодания). Цельная кровь отбиралась в пробирки, для получения плазмы крови в качестве антикоагулянта применяли ЭДТА (1 мг/мл). Далее полученные пробы крови центрифугировали и немедленно обрабатывали, переводя в соответствующие экстракты. Используя готовые наборы, стандартизованными биохимическими методами исследования и в сравнении с внутренними стандартами человеческой сыворотки (США) изучали содержание липидов в крови — общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), рассчитывали индекс атерогенности (ИА). Анализировали уровни кортикостерона, неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), глюкозы, малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), а также определяли концентрацию антиоксидантных ферментов — каталазы (КАТ), супероксиддисмутазы (СОД), а также креатинфосфокиназы (КФК) и маркеров цитолиза — аминотрансфераз АлТ и АсТ.

Статистический анализ биохимических данных проводили с использованием пакета программ «Статистика 6.0». Результаты обрабатывали с применением t-критерия Стьюдента и критерия F Фишера, на основе однофакторного дисперсионного анализа (one-way ANOVA test). Данные представлены в виде средних значений \pm ошибка ($M \pm m$), при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Первая группа, которую составляли практически здоровые лица без ДЛП, использовалась для сравнения в качестве контроля. После рандомизации 43 обследованных пациентов (опытные 2-я и 3-я группы) были сопоставимы по возрасту, длительности заболевания ИБС и составу сопутствующих заболеваний. При оценке сердечно-сосудистого риска осложнений отмечен вклад каждого из факторов, определяющих наличие метаболического синдрома — ДЛП, АГ, некомпенсированный СД 2 типа, ожирение, нервно-эмоциональное напряжение. Структура ДЛП отличалась высокой ГХС, выраженным увеличением уровня ХС атерогенных ЛПНП — гипербеталипопротеинемией, а также снижением концентрации ХС антиатерогенных ЛПВП — гипоальфалипопротеинемией. Гипергликемия натощак в венозной крови была > 6 ммоль/л. Комбинированная терапия ИБС с сопут-

ствующими патологиями при выраженности нарушенной обмена веществ оправдана на любом этапе лечения заболевания [1, 8, 14]. В нашем исследовании эффективность базисной терапии пациентов после применения нитропрепаратов в обеих группах характеризовалась уменьшением частоты и тяжести приступов СК. При использовании метопролола у конкретных пациентов улучшились показатели работы сердца, снизилось число эпизодов ишемии миокарда, повысилась толерантность к физической нагрузке. Кардиоселективный бета-адреноблокатор метопролол рассматривается как надежное средство для профилактики внезапной смерти при ХСН и лечения желудочковых аритмий, связанных с ишемией миокарда [10]. Коррекция АГ препаратами резерпина привела к снижению уровня АД в среднем на 10–20 мм рт. ст. у пациентов обеих групп, причем целевого уровня АД достигли 55% больных. Результаты динамики липидных показателей крови больных ИБС, получавших основную стандартную терапию и дополнительное лечение препаратом ЛЕВОПА, представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, у больных 2-й лечебной группы (базисная терапия) не было отмечено улучшения липидного профиля крови. Напротив, в 3-й группе пациентов было достигнуто достоверное снижение повышенных липидных показателей — уровня общего ХС, ТГ и ХС атерогенных ЛПНП сыворотки крови. У 23 пациентов, получавших Л-ДОФА, степень ГХС к концу лечения снизилась на 23,5%, а число больных, имеющих величины содержания ХС близкие к целевым, имели 5 человек. У 3-х человек был достигнут уровень — ТГ $< 1,7$ ммоль/л. По сравнению с исходными величинами достоверно возросла концентрация ХС антиатерогенных ЛПВП, значение ХС ЛПВП выше 1,0 ммоль/л было зарегистрировано у 11 человек (47,8%). У больных, получавших дополнительно препарат ЛЕВОПА, содержание ХС атерогенных ЛПНП в конце лечения снизилось на 13,9%, но не достигло нормальных значений липидного профиля крови (группа 3). Тем не менее, величина расчетного показателя — холестерина ИА, характеризующего потенциальную атерогенность, была почти в 2 раза ниже величины ИА у больных группы 2, получавших только базисную терапию ИБС (табл. 1). Побочных явлений в группе 3 не наблюдалось. Все пациенты данной группы имели хорошее самочувствие и настроение.

Таким образом, за счет выраженного гипополипдемического действия препарата Л-ДОФА в группе из 23 больных ИБС наблюдалось существенное улучшение липидного спектра крови. Эти данные

■ **Таблица 1.** Динамика показателей липидного обмена в сыворотке и некоторых показателей метаболизма в плазме крови пациентов до и после лечения в течение 4 недель ($M \pm m$)

Показатели	Группа 1. Контроль (практически здоровые люди без ДЛП) n = 10		Группа 2. Больные с ИБС и ДЛП (базисная терапия) n = 20		Группа 3. Больные с ИБС и ДЛП (базисная терапия+Л-ДОФА) n = 23	
	Исходные	Конечные	Исходные	Конечные	Исходные	Конечные
Общий ХС (ммоль/л)	4,20±0,46	4,29±0,47	8,23±0,49*	7,67±0,50	8,22±0,27*	6,29±0,25#
ХС ЛПВП (ммоль/л)	1,27±0,08	1,25±0,08	0,83±0,08*	0,85±0,07	0,82±0,05*	1,16±0,06#
ИА	2,00±0,39	2,30±0,38	9,20±1,61*	8,90±1,28	9,30±0,76*	5,00±0,40#
ХС ЛПНП (ммоль/л)	2,31±0,19	2,02±0,21	4,80±0,31*	4,90±0,33	4,76±0,26*	4,10±0,25#
ТГ (ммоль/л)	1,45±0,09	1,44±0,09	2,30±0,22*	2,26±0,19	2,28±0,12*	2,02±0,10#
НЭЖК (ммоль/л)	183,8±31,7	194,2±24,7	254,1±25,6*	260,5±20,2	269,6±8,6*	185,6±14,4#
Кортикостерон (мкмоль/л)	10,1±0,9	10,2±0,9	28,6±2,1*	27,4±1,8	27,8±1,1*	15,4±1,3#
Глюкоза (ммоль/л)	5,3±0,6	5,2±0,5	8,2±0,5*	7,2±0,5	8,1±0,3*	6,0±0,3#

Примечание: n — число пациентов в каждой группе;
 * — различия достоверны по сравнению с данными 1-й группы (контроль), при $p < 0,05$;
 # — различия достоверны в группе больных 3, получавших Л-ДОФА, при $p < 0,05$

вполне согласуются с картиной положительных изменений липидного профиля у животных (крысы, морские свинки и кролики) на фоне моделируемой алиментарной ДЛП в эксперименте [13].

При метаболических нарушениях ишемия миокарда имеет ряд особенностей, связанных с возникновением в крови высокой концентрации НЭЖК, ускоренным процессом их окисления и нарушением утилизации глюкозы. В этой связи особое значение приобретает медикаментозное воздействие, направленное на стимуляцию внутриклеточного обмена глюкозы и подавление роста НЭЖК [9, 12, 14]. Нами было обнаружено, что препарат Л-ДОФА достоверно уменьшает уровень НЭЖК на модели липолиза, стимулированного адреналином, а также снижает концентрацию 11-оксикортикостероидов и глюкозы в плазме крови опытных крыс с алиментарной ДЛП [13]. В таблице 1 приведены результаты изучения динамики НЭЖК, глюкозы и кортикостерона в исследуемых группах больных ИБС, получавших базисную терапию и дополнительно Л-ДОФА.

Под действием ЛЕВОПА, по сравнению с исходными значениями, произошли следующие положительные изменения. Обнаружено снижение на 20% уровня глюкозы, на 31,2% — содержания НЭЖК и на 45% — концентрации кортикостерона в плазме крови 3-й группы больных. При этом уровень НЭЖК достиг таких же нормальных значений, как и в контрольной группе (пациенты без ДЛП). Результаты клинического исследования подтверждают полученные ранее данные экспериментов [13]. Во 2-й группе больных (базисная терапия) изменений к концу исследования не наблюдалось: содержание глюкозы, НЭЖК и кор-

тикостерона оставалось на повышенном уровне (табл. 1). Важной составляющей метаболического действия препарата является его влияние на интенсификацию процесса ПОЛ, изменение состояния оксидантного статуса, оцениваемого по наличию в крови ДК и МДА, а также степени активности ферментов антиоксидантной системы — КАТ и СОД [9, 12]. Показателем безвредности препарата ЛЕВОПА является его влияние на содержание в крови КФК и маркеров цитолиза — АлТ и АсТ. Результаты 4-недельного курса лечения пациентов ИБС, осложненной ДЛП, приведены в таблице 2, из которой видно, что у больных 2-й группы с базисной терапией ИБС, несмотря на лечение, не отмечено корректирующего влияния на интенсификацию процессов ПОЛ: уровни ДК и МДА к концу срока оставались повышенными. В группе 3 у больных, получавших препарат ЛЕВОПА, отмечено достоверное снижение уровня ДК и МДА. Активность ферментов СОД и КАТ была достоверно сниженной в группе 2, но выше нормы в группе 3, что предполагает наличие у Л-ДОФА антиоксидантных свойств. Кроме того, не было отмечено повышения в крови концентрации КФК и маркеров цитолиза — аминотрансфераз АлТ и АсТ (табл. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Препарат Л-ДОФА, оказывающий специфическое гиполлипидемическое действие, был применен в клинических условиях в качестве метаболического корректора. На фоне положительных сдвигов липидного обмена у больных ИБС удалось добиться неспецифического лечебного эффек-

■ **Таблица 2.** Динамика биохимических маркеров цитолиза, показателей ПОЛ и некоторых ферментов антиоксидантной защиты в сыворотке крови пациентов до и после лечения в течение 4 недель ($M \pm m$)

Показатели	Группа 1. Контроль (практически здоровые люди без ДЛП) n = 10		Группа 2. Больные с ИБС и ДЛП (базисная терапия) n = 20		Группа 3. Больные с ИБС и ДЛП (базисная терапия+Л-ДОФА) n = 23	
	Исходные	Конечные	Исходные	Конечные	Исходные	Конечные
АлТ, Е/л	19,78 ± 5,63	18,64 ± 6,38	24,83 ± 9,31	23,95 ± 8,34	23,17 ± 9,53	19,68 ± 6,94
АсТ, Е/л	22,54 ± 6,78	21,41 ± 8,73	25,61 ± 7,68	24,82 ± 9,42	24,43 ± 9,36	21,97 ± 8,25
КФК, Е/л	79,50 ± 37,20	78,24 ± 39,11	84,37 ± 43,20	85,64 ± 42,93	82,70 ± 41,01	81,90 ± 38,31
ДК, у. е.	0,75 ± 0,06	0,81 ± 0,09	1,46 ± 0,08*	1,53 ± 0,07	1,23 ± 0,17*	0,81 ± 0,06#
МДА, мкмоль/л	3,06 ± 0,15	3,41 ± 0,13	5,11 ± 0,17*	4,93 ± 0,16	4,90 ± 0,12*	3,50 ± 0,25#
Каталаза, мкат/л	9,82 ± 0,14	8,76 ± 0,31	7,81 ± 0,24*	6,59 ± 0,34	7,61 ± 0,92*	14,67 ± 0,73#
СОД, у. е./мл	15,31 ± 0,67	14,56 ± 0,79	8,32 ± 0,51*	9,18 ± 0,93	8,56 ± 0,34*	12,01 ± 0,11#

Примечание: n — число пациентов в каждой группе;
 * — различия достоверны по сравнению с группой 1 (контроль), при $p < 0,05$;
 # — различия достоверны по сравнению с исходными данными в группе больных, принимавших Л-ДОФА, при $p < 0,05$.

та Л-ДОФА — снизить концентрацию глюкозы, НЭЖК и кортикостерона. Пять пациентов, получавших лечение Л-ДОФА, выписались досрочно, сэкономив койко-дни стационара. Особенностью проведенного исследования является позитивный эффект курса лечения препаратом ЛЕВОПА в суточной дозе 1,5 г, который был получен в короткий срок, без проявления побочного действия. В небольшой, но сложной выборке пациентов с ИБС удалось достичь существенной коррекции биохимических показателей гомеостаза и улучшить качество жизни. Эффективность воздействия Л-ДОФА, вероятно, можно объяснить использованием перед лечением в течение 2 недель гипохолестеринемической диеты и более высокой чувствительностью пожилых пациентов к медикаментозной терапии.

Гиполипидемическая и метаболическая активность препарата ЛЕВОПА, показанные в данной клинической работе, представляют теоретический и практический интерес, однако механизмы этого феномена до конца не ясны. Полагаем, что согласно правилам доказательной медицины, для четкого представления о месте приложения и характере действия Л-ДОФА в комплексной терапии больных ИБС необходимы дальнейшие исследования.

Литература

1. Аронов Д. М., Лупанов В. П. Вторичная профилактика хронической ишемической болезни сердца // Лечащий врач. — 2004. — №7. — С. 66–70.
2. ВНОК. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — №4. — Приложение.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2007. — №6. — Приложение 3.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. — 2010. — №3. — С. 5–26
5. Заводская И. С., Морева Е. В., Новикова Н. А. Влияние нейротропных средств на нейрогенные повреждения сердца. — М.: Медицина, 1977. — 192 с.
6. Заводская И. С., Морева Е. В., Бульон В. В. и др. Нейрогенные механизмы гастродуоденальной и сердечно-сосудистой патологии и экспериментально-клиническое обоснование их фармакотерапии // Фармакология — клиника / Под ред. Ю. С. Бородинки. Л., 1988. — С. 72–84.
7. Зарубина И. В., Шабанов П. Д. Фармакологическая защита мозга, сердца и печени от острой гипоксии // Медицинский академический журнал. — 2003. — Т. 3, №2. — С. 49–57.
8. Карлов Ю. А., Самко А. Н., Буза В. В. Медикаментозное и инвазивное лечение стабильной ИБС: как сделать правильный выбор? // Кардиологический вестник. — 2009. — Т. 4, №2. — С. 5–11.
9. Кратнов А. Е. Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца: роль окислительного стресса. — Ярославль, 2003. — 196 с.
10. Кулешова Э. В. Лекарственные формы и клинический эффект метопролола // Артериальная гипертензия. — 2009. — Т. 15, №3. — С. 262–267.
11. Кухарчук В. В., Тарарак Э. М. Атеросклероз: от А. Л. Мясникова до наших дней // Кардиологический вестник. — 2010. — Т. 5, №1. — С. 12–20.
12. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
13. Мосина И. В. (Окуневич И. В.) Влияние некоторых адренергических веществ на развитие экспериментальных гиперлипидемий: Дисс.... канд. биол. наук. — Л. 1983.
14. Петелина Т. И., Гапон Л. И., Бахматова Ю. А. и др. Антиишемическая эффективность триметазидина в комбинации с эналаприлом у больных со стабильной стенокардией напряжения на фоне метаболического синдрома // Кардиология. — 2005. — №8. — С. 17–22.
15. Сапронов Н. С., Хныченко Л. К., Шелемеха С. Е. Стрессорные нарушения метаболизма и их фармакокоррекция. — СПб., 2009 — 240 с.

THE ANALYSIS OF THE COMBINED APPLICATION OF LEVOPA: THE CONTRIBUTION OF THE HYPOLIPIDEMIC PROPERTY OF L-DOPA ON THE METABOLIC ACTION IN PATIENTS WITH CARDIAC HEART DISEASE

Okunevich I. V., Sapronov N. S.

◆ **Summary:** The results of complex application of dopamine precursor — L-Dopa (Levopa) as a metabolic corrector were analysed. 43 elderly male patients with cardiac heart disease associated with atherogenic dislipoproteinemia received the basic and combined therapy with Levopa (1,5 g per day) during 4 weeks. There was the pronounced hypolipidemic action of Levodopa. The data obtained demonstrated the corrective effect of L-Dopa administration on lipid profile and several parameters of the metabolism.

◆ **Key words:** ischemic heart disease; dislipoproteinemia; combined therapy; L-Dopa.

◆ Информация об авторах

Окуневич Ирина Викторовна — к. б. н., с. н. с. отдела нейрофармакологии Научно-исследовательского института экспериментальной медицины СЗО РАМН.
197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12.
E-mail: iem@iemrams.ru; irina_okunevich@mail.ru

Сапронов Николай Сергеевич — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом нейрофармакологии и заместитель директора по научной работе Научно-исследовательского института экспериментальной медицины СЗО РАМН.
197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 12.
E-mail: iem@iemrams.ru; sns@iemrams.ru

Okunevich Irina Viktorovna — PHD (Pharmacology), Senior Researcher, S. V. Anichkov Dept. of Pharmacology, Institute of Experimental Medicine, NWB RAMS.
Acad. Pavlov street, 12, St. Petersburg 197376, Russia.
E-mail: iem@iemrams.ru; irina_okunevich@mail.ru

Sapronov Nikolai Sergeevich — Corresponding Member of RAMS, Doctor of Med. Sci. (Pharmacology), Professor, Head of the S. V. Anichkov Dept. of Pharmacology, Institute of Experimental Medicine, NWB RAMS.
Acad. Pavlov street, 12, St. Petersburg 197376, Russia.
E-mail: iem@iemrams.ru; sns@iemrams.ru