

З В І Т

№ 3/28-А-2749-20-69122Е від 01.10.2020 р.
за результатами аналізу наукових даних по можливості використання
компонентів дієтичних добавок, наданих ТОВ «ДІАТОМ»
згідно листа № 1048 від 27.07.2020 р.

Заявник: ТОВ «ДІАТОМ», 04225, м. Київ, проспект Гонгадзе Георгія, буд. 20 (літ В)

На розгляд надано:

- лист на проведення аналізу наданих документів;
- склад дієтичних добавок.

Заявник ТОВ «ДІАТОМ» звернувся в Науковий центр імені Л.І.Медведя з проханням провести аналіз наукових даних по можливості використання компонентів дієтичних добавок як перший етап договору. Склад кожної дієтичної добавки наведено. На основі такого аналізу заявник планує розмістити виготовлення даних продуктів в одній із країн Євросоюзу. На основі аналізу наукової літератури та інших інформаційних даних такий аналіз проведено.

Другий етап передбачає проведення хіміко-аналітичних випробувань, аналіз тексту маркування для безпечного введення в обіг дієтичних добавок.

Планований склад продуктів:

1 МЕМОЛОНГІН

Склад: 1 капсула містить: альфа-ГФХ (L-альфа-гліцерілфосфорілхоліна) 200 мг (мг), Ацетил-L-карнітину гідрохлориду 300 мг (мг), сульбутіаміна (ліпофільна форма вітаміну В1) 130 мг (мг), сухого екстракту листя Гінкго Білоба (*Ginkgo biloba L., folium*) 80 мг (мг), стандартизованого за змістом рослинної субстанції 4: 1, інуліну 20 мг (мг);

2 МЕМОХОЛІН

Склад: 1 капсула містить: альфа-ГФХ (L-альфа-гліцерілфосфорілхоліну) 230 мг (мг), триацетилурідину 15 мг (мг), сульбутіаміну (ліпофільна форма вітаміну В1) 120 мг (мг), альфа-ліпоевої кислоти 100 мг (мг), магнію L-треонату 120 мг (мг), інуліну 15 мг (мг);

3 ДОРМІНАЙС

Склад: 1 капсула містить: мелатоніну 4 мг (mg), L-гліцину 400 мг (mg), теакрину 12 мг (mg), інуліну 50 мг (mg)

4 ДОРМІДЕПРІН

Склад: 1 капсула містить: L-гліцину 200 мг (mg), сухого екстракту трави звіробою звичайного (*Hypericum perforatum L. herbae extr*) 120 мг (mg), стандартизованого за змістом 0,3% гіперечину, L-метілфолату 2 мг (mg), магнію L-треоната 250 мг (mg), теакріна 6 мг (mg), гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК) 50 мг (mg), інуліну 25 мг (mg)

5 НЕЙРОМАГНІЛ

Склад: 1 капсула містить: цитрат магнію 700 мг (mg), що відповідає 105 мг елементарного магнію, тіаміну мононітрату (вітамін В1) - 1,65 мг (mg), рибофлавіну (вітамін В2) 2.1 мг (mg), піридоксину гідрохлориду (вітамін В6) 2.1 мг (mg), ціанокобаламіну (вітамін В12) 0.0038 мг (mg), L-метілфолату 2 мг (mg), теакрину 6 мг (mg), інуліну 25 мг (mg);

6 РЕВМОЛІТІН

Склад: 1 капсула містить: глюкозаміну гідрохлориду 350 мг (mg), хондроїтину сульфату натрію 275 мг (mg), суміші масел авокадо і сої неоміляемі з'єднань 82.5 мг (mg), стандартизовані за змістом 30% фітостероїдів, діацереїну 5 мг (mg), інуліну 10 мг (mg);

7 НЕЙРОПЛАЦІН

Склад: 1 капсула містить: альфа-ліпоевої кислоти 300 мг (mg), бенфотіаміна (похідна вітаміну В1) 150 мг (mg), метилкобаламіну (похідна вітаміну В12) 0.75 мг (mg), L-метілфолату 0.75 мг (mg), рутина 75 мг (mg), суміші масел авокадо і сої неоміляемі з'єднань 165 мг (mg), стандартизовані за змістом 30% фітостероїдів, діацереїн 25 мг (mg), інуліну 20 мг (mg)

3 АСТЕФРІН

Склад: 1 капсула містить: сульфат атропіну 100 мг (mg), глутамату моногідрату 250 мг (mg), теакрину 100 мг (mg), L-теаніну 50 мг (mg), L-тирозину 50 мг (mg), магнію L-треонату 75 мг (mg), інуліну 5 мг (mg);

9 РЕСПІГЛЮКАН

Склад: 1 капсула містить: бета-1,3 / 1,6-D-глюкана 300 мг (mg), що відповідає 240 мг чистого глюкана (80%), сухий екстракт кореня Пелларгонії очиткової (*Pelargonium sidoides*) 30 мг (mg), стандартизований (4-25 : 1), вітаміну С 50 мг (mg), глюконату цинку 5 мг (mg), рутина 50 мг (mg), інуліну 25 мг (mg)

Аналіз діючих речовин:

Альфа-ГФХ (L-альфа-гліцерил-фосфорілхолін)

Альфа-ГФХ (L-альфа-гліцерил-фосфорілхолін або холіну альфосцерат) - це необхідний для здоров'я мозку фосfolипид. Він забезпечує холін для клітинних мембран і вироблення мієліну, живлячи таким чином нервову систему. Холін з альфа-ГФХ (alphaGPC) також виробляє ацетилхолін - нейромедіатор, який підтримує когнітивну і м'язову функцію. В натуральних джерелах альфа-ГФХ міститься в мізерно малій кількості, проте наш організм здатний створювати його з холіну. До продуктів, багатих холін, відносяться: Яловича печінка, Яйця, Курка, Цілювальні продукти, Соеві боби. Альфа-ГФХ підтримує нервову систему в цілому, підвищуючи рівень ацетилхоліну і посилюючи холинергічну активність. Також він може підвищувати рівень захищають мозок посередників, таких як: ГАМК, Дофамін, Серотонін, Інозитфосфат. Крім того, він сприяє підвищенню рівня гормону росту. Люди похилого віку часто страждають від прогресуючого зниження когнітивних функцій і втрати пам'яті (деменції). Причини такого стану варіюються від пошкоджень головного мозку до порушення кровообігу і багато чого іншого. В ході всебічного огляду вивчено дію альфа-ГФХ в більш ніж 20 клінічних випробуваннях, в яких в загальному взяло участь близько 4000 пацієнтів з деменцією. Кожне дослідження підтвердило здатність альфа-ГФХ захищати головний мозок і запобігати зниженню когнітивних функцій, незалежно від причин. Крім того, альфа-ГФХ сприяв більшій поліпшенню уваги і пам'яті, в порівнянні з холін і лецитином. Яких-небудь серйозних побічних ефектів при цьому виявлено не було. Дослідження на тваринах свідчать про його захисну і ноотропну дію. У багатьох дослідженнях на щурах альфа-ГФХ підвищував розумовий потенціал і зменшував когнітивні проблеми, викликані: ушкодженням мозку, поганим кровообігом, пароксизмальними судомою. Він захищає нейрони від загибелі, стимулюючи зростання нових і підвищуючи рівень ключових нейромедіаторів. Альфа-ГФХ може запобігати і звертати когнітивні проблеми, викликані хворобою Альцгеймера, слабким мозковим кровообігом і іншими стрессорами. Також він здатний підвищувати розумовий потенціал у здорових людей, однак його ноотропний ефект ще належить досліджувати. Альфа-ГФХ набув популярності серед важкоатлетів, спортсменів і бодібілдерів через свої потенційні ергогенічні властивості. Дослідження підтверджують гіпотезу про те, що альфа-ГФХ здатний підсилювати фізичні характеристики.

У 2 дослідженнях 61 молодій людині альфа-ГФХ (в дозуванні 200-600 мг) привів до підвищення швидкості, сили і тягового зусилля. Цікаво, що найбільший ефект був помітний в нижній частині тіла. У 22 осіб нижчі дози альфа-ГФХ (200 мг) підвищили силу вертикального стрибка на 8,5%. У 7 добровольців чоловічої статі прийом перед тренуванням добавок альфа-ГФХ (600 мг) спричинив карколомне збільшення гормону росту в 44 рази (в порівнянні з 2,6 в групі плацебо). Це призвело до збільшення сили при жимі лежачи на 14%, проте ніяк не вплинуло на силу в цілому або відновлення. Інші випробування підтвердили, що альфа-ГФХ може підсилювати вироблення гормону росту і сприятиме жирозпалюванню. Проте, його вплив на гормон росту було лише тимчасовим і більш виражено у літніх людей.

Судячи з усього, альфа-ГФХ підсилює спортивні здібності у здорових молодих людей. Він стимулює анаболічні процеси (наприклад, нарощування м'язів), підвищуючи рівень гормону росту як у молодих, так і у літніх людей. Проте, існуючі дослідження використовували крихітні зразки і виявили лише незначний короткостроковий ефект.

Він може покращувати зір. Очний ішемічний синдром є наслідком закупорки кровоносних судин в очах, що викликає біль і втрату зору. 51 пацієнту з очним ішемічним синдромом додавання до стандартного лікування альфа-ГФХ: допомогло відновити сітківку ока, покращило притік крові до очей, підвищило гостроту зору.

Побічні ефекти і запобіжні заходи: Альфа-ГФХ був безпечний у всіх клінічних випробуваннях. У частини пацієнтів він викликав легкі побічні ефекти, такі як: печія, нудота, головний біль. У дослідженнях безпеки на собаках і пацюках мегадози (до 3000 мг / кг) незначно знижували активність тварин. Дослідники прийшли до висновку, що тривале (26 тижнів), споживання альфа-ГФХ в дозуванні 150 мг / кг (понад 10 г в день для дорослого чоловіка) не несе ризику для здоров'я.

З огляду на недостатність відомостей про безпеку альфа-ГФХ, дітям і вагітним жінкам прийом даної добавки не рекомендований.

Дозування і форми добавки: У клінічних випробуваннях дозування альфа-ГФХ варіювалася від 250 до 1200 мг на добу. Далі описані способи застосування даної добавки при різних станах:

- Хвороба Альцгеймера і деменція: 400 мг, 3 рази на день, 6-12 місяців.
- Відновлення після інсульту: 1000 мг в день, 1 місяць (у вигляді ін'єкцій) потім перорально 400 мг, 3 рази на день протягом 5 місяців.
- Покращення спортивних показників: 250 мг в день, 1 тиждень 600 мг в день, 1-6 днів
- Зір: 400 мг, 2 рази на день, 2 місяці.

Згідно з непідтвердженими даними, дозування добавки для ноотропного ефекту варіюється від 400 до 1200 мг на добу. Найкраще починати з більш низькою дозування і відслідковувати реакцію організму в міру її підвищення.

Ацетил-L-карнітину гідрохлориду

В даний час в медичній практиці широко використовуються лікарські препарати, що впливають на метаболізм, серед яких важливе місце займає L-карнітин. Це викликано тим, що L-карнітин та його ацильні похідні, з яких найбільш широко вивчений O-ацетил-L-карнітин (АЛК), виконують найважливішу функцію в організмі людини. Вони переносять залишки жирних кислот з цитоплазми в матрикс мітохондрій для утворення енергії, яка необхідна для функціонування всіх клітин, тканин і систем організму.

Останнім часом стало очевидним, що крім своєї основної функції мітохондрії виконують і цілий ряд інших таких, наприклад, як запуск програмованої клітинної смерті (апоптоз). Порушення функції мітохондрій, пов'язане з менш ефективним виробництвом енергії, є основним етапом пошкодження клітин. Ці ушкодження ведуть до зниження вироблення енергії з продуктів харчування, що призводить до порушення важливих процесів метаболізму і подальшому розвитку клітинних ушкоджень, аж до загибелі клітини. Процес руйнування мітохондрій здійснюють активні форми кисню (АФК, вільні радикали), генераторами яких є самі мітохондрії. Частина утворюються АФК не встигають поглинатися клітинної антиокисної системою і реагують з оточуючими мітохондріальними мембранами і мітохондріальною ДНК (мднк). Особливо чутливі до токсичних ефектів окисного стресу мднк, частково, через відсутність компенсаційних механізмів захисту. З плином часу ушкодження мітохондрій накопичуються і, в кінцевому рахунку, це призводить до їх знищення. Специфічні мутації мднк з'являються при старінні, які не виявляються у молодих осіб. Існує ціла теорія старіння, заснована на збільшенні мітохондріальних ушкоджень кисневими радикалами, що призводять до накопичення мутацій. Мітохондріальний окисний стрес також вносить свій внесок і в появу нейродегенеративних захворювань. У зв'язку з цим з'ясувати яким чином можна придушити або зменшити руйнування мітохондрій - важливе завдання проведених у багатьох країнах досліджень. Спеціально розроблені для цієї мети препарати, мабуть, можуть значно поліпшити здоров'я і продовжити життя людини. Оскільки L-карнітин та АЛК вносять істотний внесок в мітохондріальний синтез АТФ, будучи кофакторами ключових мітохондріальних білків, можна було припустити, що вони здатні захищати мітохондрії від окисного стресу. Недавні експерименти *in vitro* з усією очевидністю вказують, що нейропротекторну дію АЛК, встановлене раніше у великій кількості робіт, реалізується, перш за все, через його вплив на мітохондріальні процеси.

В публікації американських вчених було повідомлено, що, пов'язане з віком порушення мітохондрій у старих тварин, було значно зменшено введенням АЛК і альфа ліпоевої кислоти. В експериментальному 4 місячному дослідженні молодим і старим щурам (у віці 4 і 21 місяці відповідно) давали з їжею АЛК і ліпоевої кислоти. Аналіз частинок гіпокампу, з використанням електронних методів мікроскопії, показав збільшення кількості непошкоджених мітохондрій для обох груп. Поряд з цим у старих щурів також було відзначено істотне скорочення кількості пошкоджених мітохондрій. Авторам роботи є досить перспективним підхід, при якому для стабілізації структури і функції клітин мітохондрій в гіпокампі мозку і пов'язаних з ним клітин ендотелію використовують оптимальне споживання цих клітинних метаболітів. Це та інші дослідження, згадані в роботі, також мають на увазі, що, у міру старіння, необхідно більш високе споживання АЛК. Таким чином, стає все більш очевидним, що корекцію мітохондріальних дисфункцій різної етіології, включаючи і старіння, можна здійснювати за допомогою препаратів, які останнім часом стали називати енерготропними. В останні роки АЛК, поряд з L-карнітин, коензимом Q10 і деякими іншими, виходить в перший ряд енерготропних препаратів. Якщо останні два речовини досить добре відомі російським лікарям, і накопичений значний клінічний досвід їх застосування, то АЛК до останнього часу був недоступний для вітчизняної охорони здоров'я, хоча це з'єднання виконує важливі функції в клітинному метаболізмі і застосовується в світовій клінічній практиці. Із зарубіжних публікацій багато фахівців вже знають, що це похідне L-карнітину, яке використовується для лікування цілого ряду хвороб і потенційно може продовжити людське життя. Споживчі дослідження, як в Європі, так і в США вказують, що АЛК є зараз одним з найбільш вживаних в цих країнах речовин. На цей час є велика кількість повідомлень з експериментального і клінічного вивчення АЛК, тим не менш, дослідження

З огляду на недостатність відомостей про безпеку альфа-ГФХ, дітям і вагітним жінкам прийом даної добавки не рекомендований.

Дозування і форми добавки: У клінічних випробуваннях дозування альфа-ГФХ варіювалася від 250 до 1200 мг на добу. Далі описані способи застосування даної добавки при різних станах:

- Хвороба Альцгеймера і деменція: 400 мг, 3 рази на день, 6-12 місяців.
- Відновлення після інсульту: 1000 мг в день, 1 місяць (у вигляді ін'єкцій) потім перорально 400 мг, 3 рази на день протягом 5 місяців.
- Покращення спортивних показників: 250 мг в день, 1 тиждень 600 мг в день, 1-6 днів
- Зір: 400 мг, 2 рази на день, 2 місяці.

Згідно з непідтвердженими даними, дозування добавки для ноотропного ефекту варіюється від 400 до 1200 мг на добу. Найкраще починати з більш низькою дозування і відслідковувати реакцію організму в міру її підвищення.

Ацетил-L-карнітину гідрохлориду

В даний час в медичній практиці широко використовуються лікарські препарати, що впливають на метаболізм, серед яких важливе місце займає L-карнітин. Це викликано тим, що L-карнітин та його ацильні похідні, з яких найбільш широко вивчений O-ацетил-L-карнітин (АЛК), виконують найважливішу функцію в організмі людини. Вони переносять залишки жирних кислот з цитоплазми в матрикс мітохондрій для утворення енергії, яка необхідна для функціонування всіх клітин, тканин і систем організму.

Останнім часом стало очевидним, що крім своєї основної функції мітохондрії виконують і цілий ряд інших таких, наприклад, як запуск програмованої клітинної смерті (апоптоз). Порушення функції мітохондрій, пов'язане з менш ефективним виробництвом енергії, є основним етапом пошкодження клітин. Ці ушкодження ведуть до зниження вироблення енергії з продуктів харчування, що призводить до порушення важливих процесів метаболізму і подальшому розвитку клітинних ушкоджень, аж до загибелі клітини. Процес руйнування мітохондрій здійснюють активні форми кисню (АФК, вільні радикали), генераторами яких є самі мітохондрії. Частина утворюються АФК не встигають поглинатися клітинної антиокисної системою і реагують з оточуючими мітохондріальними мембранами і мітохондріальною ДНК (мднк). Особливо чутливі до токсичних ефектів окисного стресу мднк, частково, через відсутність компенсаційних механізмів захисту. З плином часу ушкодження мітохондрій накопичуються і, в кінцевому рахунку, це призводить до їх знищення. Специфічні мутації мднк з'являються при старінні, які не виявляються у молодих осіб. Існує ціла теорія старіння, заснована на збільшенні мітохондріальних ушкоджень кисневими радикалами, що призводять до накопичення мутацій. Мітохондріальний окисний стрес також вносить свій внесок і в появу нейродегенеративних захворювань. У зв'язку з цим з'ясувати яким чином можна придушити або зменшити руйнування мітохондрій - важливе завдання проведених у багатьох країнах досліджень. Спеціально розроблені для цієї мети препарати, мабуть, можуть значно поліпшити здоров'я і продовжити життя людини. Оскільки L-карнітин та АЛК вносять істотний внесок в мітохондріальний синтез АТФ, будучи кофакторами ключових мітохондріальних білків, можна було припустити, що вони здатні захищати мітохондрії від окисного стресу. Недавні експерименти in vitro з усією очевидністю вказують, що нейропротекторну дію АЛК, встановлене раніше у великій кількості робіт, реалізується, перш за все, через його вплив на мітохондріальні процеси.

В публікації американських вчених було повідомлено, що, пов'язане з віком порушення мітохондрій у старих тварин, було значно зменшено введенням АЛК і альфа ліпоєвої кислоти. В експериментальному 4 місячному дослідженні молодим і старим щурам (у віці 4 і 21 місяці відповідно) давали з їжею АЛК і ліпоєвої кислоти. Аналіз частинок гіпокампу, з використанням електронних методів мікроскопії, показав збільшення кількості непошкоджених мітохондрій для обох груп. Поряд з цим у старих щурів також було відзначено істотне сокращення кількості пошкоджених мітохондрій. Авторам роботи є досить перспективним підхід, при якому для стабілізації структури і функції клітин мітохондрій в гіпокампі мозку і пов'язаних з ним клітин ендотелію використовують оптимальне споживання цих клітинних метаболітів. Це та інші дослідження, згадані в роботі, також мають на увазі, що, у міру старіння, необхідно більш високе споживання АЛК. Таким чином, стає все більш очевидним, що корекцію мітохондріальних дисфункцій різної етіології, включаючи і старіння, можна здійснювати за допомогою препаратів, які останнім часом стали називати енерготропними. В останні роки АЛК, поряд з L-карнітин, коензимом Q10 і деякими іншими, виходить в перший ряд енерготропних препаратів. Якщо останні два речовини досить добре відомі російським лікарям, і накопичений значний клінічний досвід їх застосування, то АЛК до останнього часу був недоступний для вітчизняної охорони здоров'я, хоча це з'єднання виконує важливі функції в клітинному метаболізмі і застосовується в світовій клінічній практиці. Із зарубіжних публікацій багато фахівців вже знають, що це похідне L-карнітину, яке використовується для лікування цілого ряду хвороб і потенційно може продовжити людське життя. Споживачі дослідження, як в Європі, так і в США вказують, що АЛК є зараз одним з найбільш вживаних в цих країнах речовин. На цей час є велика кількість наукових повідомлень з досліджень в галузі токсикології, харчової та хімічної безпеки АЛК, які проводяться в Інституті харчової безпеки Міністерства охорони здоров'я України.

областях медицини продовжують розвиватися, про що можна судити по значному збільшенню кількості посилань в пошукових системах, таких як, наприклад, Google і PubMed. Ці дослідження надають істотний вплив на розробку нових методів профілактики і лікування різних захворювань з використанням препаратів на основі АЛК. На вітчизняний фармацевтичний ринок вперше введений лікарський препарат Карніцетін, активним початком якого є АЛК. АЛК - найважливіший природний ефір L-карнітину, виявлений в значних кількостях в серці, м'язах і сім'яниках людини. Біосинтез L-карнітину з незамінних амінокислот лізину і метіоніну складається з п'яти етапів, які регулюються ферментами, і здійснюється в значній мірі в печінці, нирках і м'язах, і в меншій мірі в нейронах.

Ендогенне виробництво L-карнітину вимагає адекватної поставки заліза, вітамінів С, В3 і В6. Внутрішньоклітинні ферменти здатні швидко перетворювати L-карнітин в потрібну ацильну форму і переносити їх через тканини і позаклітинний простір. АЛК синтезується шляхом оборотної реакції ацетилювання ЛК за участю ацетил-коензиму А (ацетил-CoA) і карнітин-ацетилтрансферази (КАТ), кристалічна структура якої в мозковій тканині, печінці та нирках була недавно встановлена. Як і АЛК цей фермент широко поширений в різних тканинах ссавців, включаючи мозок. За допомогою цього ферменту АЛК перетворюється в організмі в L-карнітин.

Ацетил-CoA + L-карнітин → ацетил-L-карнітин + CoA

Метаболічну рівновагу між АЛК і ЛК є основою ацетильної буферної системи організму. Співвідношення АЛК / ЛК здатне також функціонувати в якості буфера для ацетил-CoA / CoA-SH і зміст АЛК підвищується слідом за збільшенням співвідношення ацетил-CoA / CoA-SH. Рівень L-карнітину в клітці набагато вище, ніж фонд загального CoA і освіту АЛК перешкоджає виснаженню внутрішньоклітинної концентрації вільного CoA-SH, що особливо важливо для збереження нормального функціонування клітини. Цілком ймовірно, що однією з головних функцій ацетилкарнітину є забуферівання рівня ацетил-CoA подібно до того, як креатинфосфат забуфериває рівень АТФ: АЛК може розглядатися не тільки як ацетильну буфер, але і як друга форма активованої оцтової кислоти "(першою формою є ацетил-CoA) або в якості депо ацетильних груп. Разносторонній вплив ЛК і АЛК на систему CoA в значній мірі може визначати і їх терапевтичний ефект. АЛК і ЛК біологічно активні в формі L-стереоізомери і грають дуже важливу роль в організмі людини. Ці природні речовини, які мають близькі хімічні структури, здійснюють транспорт довголанцюгових жирних кислот через внутрішню мітохондріальну мембрану в мітохондріальний матрикс для виробництва енергії в процесі бета-окислення.

Вони виконують також і інші важливі функції:

- видалення потенційно токсичних ацильних груп з мітохондрій, що утворюються в процесі метаболізму жирних кислот, що дозволяє підтримувати мітохондрії в ефективному для роботи чистому стані
- підтримання стабільного внутрішньоклітинного рівня вільного коензиму-А (CoASH) і модуляцію співвідношення ацил-CoA / CoASH захисну дію при апоптозу і обмеження зони ураження нервової тканини
- управління безліччю інших процесів, таких як регулювання глікогенезу, стимуляція синтезу жирних кислот, кетонів метаболізм, сперматогенез і рухливість сперміїв, анаболічні функції, вплив на метаболізм тригліцеридів і холестерину.

Структурно АЛК відрізняється від ЛК наявністю додаткової ацетильної групи, пов'язаної через ефірну зв'язок з гідроксильною групою молекули L-карнітину. Але ця додаткова група вносить істотну відмінність у поведінку цієї молекули в організмі людини в порівнянні з L-карнітин, дозволяючи АЛК проникати в мітохондрії з більшою легкістю, ніж це здійснює ЛК і, отже, більш ефективно виконувати свої функції. Завдяки своїм фармакокінетическим властивостям, таким як ефективне всмоктування, висока біодоступність і проникність через гематоенцефалічний бар'єр, АЛК є найбільш широко дослідженим похідним L-карнітину [14, 15]. Аналіз численних літературних даних дозволяє зробити висновок, що АЛК має наступні основні властивості, відмінні від ЛК, які дозволяють використовувати його в якості самостійного лікарського засобу:

- Вільно проходить через гематоенцефалічний бар'єр
- Легше засвоюється клітинними структурами і швидше включається в мітохондрії
- Може функціонувати як донор ацетильної групи для молекули холіну, утворюючи медіатор ацетилхолін
- Більш ефективний, ніж L-карнітин в нейропротекції, поліпшення когнітивних функцій і захисту від окислювального стресу

В організмі ссавців (тканинах, органах і фізіологічних рідинах) L-присутній у вигляді вільної форми і його O-ацильних похідних (головним чином АЛК). Загальний пул ендогенного L-карнітину і його дериватів досить великий і зміст загального карнітину і АЛК становить в крові 49 і 16-7 μмолей / л відповідно. При дослідженні метаболізму і фармакокінетики АЛК були використані як ферментативні методи, так методи LC-MS і тандем мас-спектрометрії. При внутрішньовенному введенні

(333 мг / кг) пік концентрації АЛК в крові у щурів досягався через 5 хв і становить 5375 μ молей / л, а потім знижувався в наступні 6 годин до 106 μ молей / л. При пероральному прийомі (500 мг / кг) пік концентрації препарату в крові настав через 4 години і становив 40 μ молей / л, такий рівень зберігався протягом 8 годин. У недавньому вивченні були приведені фармакокінетичні показники після перорального введення одноразової дози таблетки АЛК (500 мг) 8 здоровим добровольцям: період напіввиведення дорівнював 4,2 год, час досягнення максимальної концентрації в крові склало 3,1 ч. АЛК характеризується високою біодоступністю і в незмінному вигляді надходить в різні тканини, включаючи мозок. При дослідженні розподілу радіоактивності після введення в латеральний (бічний) шлуночок стережуть щурів 1-14 С -АЛК показано, що її зміст в мозку через 1, 3, 6 і 22 години склало відповідно 1,95, 1,60, 1,30 і 0,93%. Аналіз розподілу радіоактивності показав, що ацетильна група АЛК включалася в жирні кислоти фосфоліпідів. У пацієнтів з хворобою Альцгеймера (БА) після перорального введення АЛК його концентрації в плазмі крові і спинномозкової рідини були практично однакові, що вказує на високу проникність АЛК через гематоенцефалічний бар'єр.

Фармакологічні і нейрохімічні властивості: В експериментальних і клінічних дослідженнях було встановлено, що фармакологічна і терапевтична дія АЛК в значній мірі відрізняється від дії L-карнітину. При різній патології АЛК діє в якості нейропротекторного фактора по відношенню до клітин і її органел, особливо мітохондрій, а також в якості трофічного фактора, що сприяє відновленню цілісності клітини. У додаванні до відомих властивостей L-карнітину, АЛК впливає ще на роботу мозку, поліпшуючи пам'ять, настрій і пізнавальні функції, підтримує нормальне функціонування імунної системи, знижує утворення забруднюючої клітини пігменту, званого ліпофусцином, проявляє антиоксидантні властивості, захищаючи клітини від перекисного окислення ліпідів, і володіє ще цілим рядом корисних властивостей, які тут будуть коротко розглянуті. Завдяки своїй структурній схожості з ацетилхоліном, АЛК надає холіноміметичну дію. АЛК стимулює синтез ацетилхоліну з холіну в мозку ссавців, діючи як донор активованих ацетильних груп. Слід зазначити, що АЛК також функціонує в якості донора ацетильного залишку в окислювальному гліколізі і може виконувати важливу біологічну функцію в процесах ацетилювання функціональних ОН або-NH₂-груп амінокислот і N-кінцевих груп в білках і пептидах. АЛК здатний модулювати не тільки холінергічну, а й і допамінергічну систему. Він підсилює дію серотоніну, а також захищає клітини мозку від нейротоксичного ефекту аміаку і глутамату. Є дані про здатність АЛК підвищувати клітинну концентрацію аспартату, глутамату і таурину. АЛК при тривалому введенні збільшує щільність NMDA-рецепторів в гіпокампі, корі і стріатумі та перешкоджає зменшенню їх щільності в умовах старіння. Широкий спектр нейрохімічних властивостей АЛК проявляється в реалізації його нейроповедінкового ефектів. Зокрема, АЛК покращує процеси пам'яті, порушеною скополаміном в тесті водного лабіринту Морріса. Результати експериментальних досліджень показали, що АЛК має антиамнестичну активність, здатністю покращувати процеси навчання, показники неасоціативного пам'яті, надавати позитивний ефект на мнестичні функції в умовах експериментальної моделі хвороби Альцгеймера, не викликаючи при цьому побічних ефектів седативного і міорелаксантажного характеру.

За останнє десятиліття було проведено цілий ряд досліджень з використанням АЛК в лікуванні деменцій, включаючи БА, старечої депресії і вікових порушень пам'яті. Це обумовлено тим, що АЛК регулює не тільки процеси енергоутворення в клітині, що необхідно для нормальної життєдіяльності організму, але модулює і різні фізіологічні процеси, наприклад, нейрометаболізму, процеси окислення, відповіді на стрес, що мають відношення до пізнавальних функцій. Результати доклінічних досліджень свідчать про широкий спектр нейропротективних, когнітивних ефектів АЛК і його високу біодоступність для тканин мозку. У структурному плані АЛК близький до ацетилхоліну, а при деменції, БА і в меншій мірі при природному процесі старіння людського мозку відбувається порушення утилізації ацетилхоліну. До теперішнього моменту вчені показали, що АЛК дійсно надає лікувальну дію не тільки на осіб з БА і деменцією, а й на хворих похилого віку з депресивним станом або ослабленою пам'яттю, а також ефективний при багатьох інших захворюваннях.

Деменції: Проведені контрольовані клінічні випробування препарату на основі АЛК в ряді європейських країн, включаючи і Росію, Японію та США у хворих на бронхіальну астму і деменцією різного генезу показали, що він покращує когнітивні функції у здорових літніх людей і при деменції різного генезу, як первинно-дегенеративного (БА), так і судинного типу. Хоча результати використання АЛК для лікування БА були суперечливі, однак, більшість дослідників відзначають позитивний ефект щодо когнітивних функцій, що не поступається ефекту ацетилхолінергічних препаратів. Дослідження, проведене в США, встановило, що АЛК більше допомагав пацієнтам з БА до 62 років, ніж більш літнім хворим. У подібному дослідженні, проведеному в Росії, у хворих на бронхіальну астму та судинної деменцією встановлена терапевтична ефективність і добра переносимість препарату. В цілому, можна відзначити, що застосування АЛК уповільнює ступінь прогресування захворювання, покращує пам'ять, деякі параметри діяльності розумових функцій і поведінки у хворих при БА і різних деменціях. **Вільнокопійний документ**

Українська асоціація лікарів
в Київ-022, вул. І. Оборожи, 6
№1

застосовано до пацієнтів з раннім початком хвороби (до 66 років), швидким прогресом захворювання і порушеннями мозкової активності. За даними мета-аналізу серії досліджень виконаних подвійним сліпим способом протягом не менше трьох місяців вивчена ефективність застосування ацетил-L-карнітину в якості засобу, здатного покращувати стан когнітивних функцій. Тривалість спостереження складала 3, 6 і 12 місяців з призначенням АЛК в дозі від 1,5 до 3 г на добу. Виявилось, що в групі активного лікування було достовірно більш виражене поліпшення стапу, зокрема, за шкалою загального враження, а також за комплексом психометричних тестів. Автори відзначають дуже добру переносимість препаратів. Проведена терапія надавала, безсумнівно, позитивний ефект, який полягав в більшій безпеці когнітивних функцій, уповільнення процесів розвитку деменції в порівнянні з контрольною групою (протягом 12 місяців отримували плацебо). Хоча найбільший ефект від застосування препарату відзначається на початкових стадіях хвороби і у пацієнтів до 62 років, але можна припустити, що і люди, які страждають від цих захворювань, але не входять в ці групи, також можуть розраховувати на інші відомі корисні неврологічні ефекти АЛК, які не були оцінені в цих випробуваннях. Цікавим є повідомлення про терапевтичної ефективності комбінації антихолінергічних препаратів, зокрема, донепезилу і ривастигміна з АЛК при лікуванні БА.

Клінічні дослідження показують, що АЛК може використовуватися не тільки при деменції різного генезу, а й зменшувати симптоми дистимії і депресії у літніх людей і депресивних станів при деменції. Когнітивні симптоми в літньому віці дуже характерні і для емоційних розладів у вигляді депресії, поширеність якої серед літніх людей досить велика. У хворих літнього віку відмічена висока сполучуваність депресії і деменції, хоча симптоми і ознаки цих психічних розладів багато в чому схожі. Вирішальну роль при лікуванні депресії у таких хворих в даний час грають антидепресанти. Однак можливість терапевтичного впливу на депресивні розлади за допомогою антидепресантів, включаючи препарати останнього покоління, і інших психотропних препаратів у літніх людей істотно обмежені особливостями фармакокінетики і фармакодинаміки лікарських препаратів в старості і підвищеною чутливістю до їх побічних дій. "Ідеальний" для пізнього віку препарат повинен бути не тільки безпечним, але й володіти широким спектром дії, з огляду на наявність у літніх людей цілого ряду соматичних захворювань. АЛК в значній мірі задовольняє цим вимогам. У різних клінічних дослідженнях була показана висока ефективність АЛК при широкому колі депресивних розладів, характерних для літнього і старечого віку при відсутності небажаних побічних ефектів, характерних для звичайних антидепресантів. Позитивний ефект спостерігався через 4 тижні і більше після прийому препарату, причому у хворих середнього віку він настував на 2 тижні раніше, ніж у більш літніх пацієнтів. Загальним результатом досліджень стало виведення про високу ефективність АЛК, порівнянної з результатами, стриманими при лікуванні з іншими антидепресантами, включаючи, наприклад, флуоксетин. Оскільки АЛК не має істотних побічних ефектів і не викликає маніакальних синдромів, то його використання може з'явитися новим терапевтичним підходом в лікуванні депресії. АЛК може стати препаратом вибору для тривалого прийому, зокрема, в осіб похилого віку, у яких симптоми депресії і деменції (будь-якої етіології) нерідко поєднуються.

Синдром Дауна: Синдром Дауна як і хвороба Альцгеймера характеризується недостатністю холінергічної трансмісії, тому були зроблені дослідження з метою оцінки ефекту призначення АЛК хворим з синдромом Дауна. У пацієнтів, які приймали АЛК протягом 90 днів спостерігалось значне поліпшення статистичних показників зорової пам'яті та уваги в абсолютних значеннях в порівнянні з іншою групою. У розумово відсталих осіб, які не мали синдрому Дауна, поліпшення не відзначалося, таким чином, позитивний ефект впливу АЛК характерний, ймовірно, для хворих з синдромом Дауна. Ефективною дозою вважається 20 мг на кг маси тіла. Дія АЛК при цій патології, ймовірно, пов'язано з його прямої і непрямої холіноміметичною активністю.

Когнітивні порушення, викликані старінням: Як вже зазначалося вище, один з найбільш значущих фармакологічних ефектів АЛК пов'язаний з уповільненням процесів старіння. Уже в перших роботах по розумової активності і пам'ять у людей похилого віку з віковими змінами в розумової діяльності. На початку 2000 років з'явився ряд повідомлень про можливість омолодження організму тварин з використанням комбінації АЛК з одним або декількома антиоксидантами. У великій серії досліджень, виконаних в останні роки інтернаціональним колективом вчених під керівництвом відомого американського біохіміка Брюса Еймса і опублікованих в провідних американських біологічних журналах, було вивчено вплив комбінації АЛК і ліпоевої кислоти (ЛК) на відновлення різних біохімічних показників, знижених в результаті окисного стресу, а також на активність карнітінацетилтрансферази (КААТ) у старих щурів. Було показано, що прийом цієї комбінації дозволив літнім лабораторним тваринам функціонувати на рівні значно більше молодих особин.

М. Київ-022, вул. Г. Оборони, 6
№1

Хронічна церебральна ішемія: Є деякі теоретичні передумови і експериментальні дані позитивного дії АЛК при церебральній ішемії. Це припущення перевірялося в ході клінічних досліджень, які показали, що застосування разової дози ацетил-L-карнітину внутрішньовенно призводить до короточасного поліпшення в церебральному кровоотоку у людей з хронічною церебральною ішемією. Прийом АЛК покращує пам'ять і ряд інших функцій мозку серед 30-60 річних хронічних алкоголіків.

Неврогенні (невропатичні) болі: Анальгетичний ефект АЛК був підтверджений в декількох експериментальних моделях невропатичного болю, включаючи невропатії, викликані стрептозоцином, хіміотерапією, і стисненням сідничного нерва. У цих моделях було показано, що профілактичне введення АЛК ефективно запобігає розвитку невропатичної болю. Крім того, АЛК робить сильний антиноцицептивне дію при наявності невропатичного болю. АЛК може також поліпшити функцію периферичних нервів, збільшуючи швидкість провідності нерва, зменшуючи сенсорну нейронну втрату, і покращуючи регенерацію нерва. Знеболення вимагає повторних введень АЛК, припускаючи, що препарат регулює нейропластичності через больову осьову частину спинного мозку. Недавні результати досліджень вказує, що АЛК регулює процеси, які не пов'язані з його класичної роллю в метаболізмі енергії. Ці процеси втягають активацію мускаринових холінергічних рецепторів в передньому мозку і підвищений рівень експресії метаболічних глутаматного рецептора типу 2 (mGlu2) в спинних нейронах ганглії кореня. Індукція mGlu2 рецепторів здійснюється реакціями ацетилювання, які включають фактори транскрипції клітинного фактора сімейства (NF) -карраВ. Ефект тривалого введення АЛК був вивчений найбільш повно в експериментальних моделях діабетичної невропатії та аксотомії. Введення АЛК запобігає зменшену швидкість провідності нерва, що спостерігається в стрептозоціна-викликаному діабеті у щурів і підтримує нервову регенерацію. Було виявлено поліпшення нервової регенерації і зниження нейрональної сенсорної втрати у щурів при периферичній нервовій аксотомії під дією АЛК. Нейропротективний ефект АЛК було також розглянуто в первинних нейрональних культурах кори головного мозку щура, стріатума, і таламуса, в яких, як було показано, АЛК запобігає апоптозу смерті клітини, викликану позбавленням сироватки. Експерименти в культуральних DRG нейронах діабетичних щурів також показали поліпшення ретроградного аксонального транспорту після введення АЛК.

Таким чином, наявність у АЛК анальгетического ефекту в експериментальних моделях різних форм невропатій, пов'язаних з хронічними больовими синдромами, антиоксидантні властивості, нейропротективне і нейротрофічну дію, а також значна роль, яку виконує АЛК в функціонуванні мітохондрій і в стабілізації внутрішньоклітинних мембран дало підставу для клінічного застосування АЛК при неврогенних болях.

Периферичні невропатії, викликані хіміотерапією: Периферична нейротоксичність одне з головних ускладнень, пов'язане з використанням хіміотерапевтичних агентів, таких як сполуки платини, таксани і алкалоїдів барвінок. Протипухлинні препарати, що належать до платинових або таксановим групам викликають периферичні невропатії з різними клінічними симптомами при прийомі як цисплатин, так і паклітакселу і роблять значний вплив на якість життя хворих на рак. Крім того, ризик сукупної токсичності може обмежити використання дуже ефективних хіміотерапевтичних агентів. В експериментальних моделях було показано, що обробка АЛК здатна повністю змінити механічну аллодінію в декількох парадигмах невропатичного болю, викликаних протиракову препаратом. У недавніх дослідженнях сильна механічна аллодінія була викликана введенням паклітакселу, цисплатину або винкристина.

Неврогенні болі у пацієнтів з ВІЛ-асоційованими невропатіями: Ранні дослідження встановили, що у більш ніж 34% пацієнтів з ВІЛ розвиваються периферичні невропатії. Пізніше було показано, що інгібітори зворотної транскриптази з групи нуклеозидних аналогів, наприклад, зидовудин, диданозин і ін., Активно використовуються при лікуванні пацієнтів з ВІЛ та СНІДом, порушують синтез нейронної мітохондріальної ДНК, послаблюючи енергетичний метаболізм, що призводить до периферичної симетричною поліневропатії (антиретровірусної токсичної невропатії). Після лікування антиретровірусними ліками від 10 до 30% пацієнтів повідомляють про симптоми невропатії, пов'язаних з прийомом препарату, типу двосторонньої болю, відчуття оніміння, печіння і поколювання в руках і ногах і спалос дісестезії в нижніх кінцівках. У таких хворих відзначалося помітне зниження рівня L-карнітину і АЛК в плазмі, мабуть, в помітному ступені впливає на появу різних видів полиневропатій. У нерандомізованому клінічному випробуванні було встановлено, що у ВІЛ-інфікованих пацієнтів зі зниженим рівнем АЛК в сироватці крові, які брали зидовідін або диданозин, розвивалися симптоми периферичної невропатії, тоді як пацієнти, які не відчували таких симптомів, мали нормальні рівні АЛК. Відкриті дослідження за участю ВІЛ-інфікованих пацієнтів показали, що тривале лікування з АЛК зменшує больові симптоми периферичної поліневропатії. Так, наприклад, шестимісячна терапія АЛК призвела до регенерації периферичних нервів малих сенсорних волокон в пацієнтах з дистальною симетричною поліневропатії. Було виявлено, що L-карнітин та ацилкарнітину, включаючи АЛК, при використанні в

комбінації з антиретровірусними ліками не тільки пригнічують синтез цераміду, але також підвищують антиретровірусну активність і підтримують функціонування імунної системи, порушеною прийомом цих ліків. У хворих на СНІД АЛК може упорядковувати втрату CD4 лімфоцитів, зменшуючи апоптоз і збільшуючи сироватковий рівень інсуліноподібний фактор росту 1, який захищає від апоптозу.

Діабетичні поліневропатії: Важким ускладненням цукрового діабету є діабетична поліневропатія (ДПН), від якої страждають до 25% пацієнтів так само при діабеті як I, так і II типу на різних етапах хвороби. ДПН формується в результаті впливу надмірного вмісту глюкози в крові на метаболічні процеси в нервових волокнах і внаслідок погіршення ендоневрального кровотоку. Інтенсивна гіпоглікемічна терапія може зменшити ймовірність розвитку ДПН, але не в змозі повністю виключити виникнення поліневропатий або привести до її серйозного регресу. У зв'язку з цим зрозумілий інтерес фармакологів і клініцистів до лікування ДПН препаратами, що впливають на ключові механізми її формування. Для корекції діабетичних уражень нервової системи доцільний підбір препаратів з багатофакторним метаболічним дією, серед яких, поряд з ліпоєвою кислотою і бенфотіаміна, використовують і АЛК. Уже в ранніх роботах повідомлялося, що у деяких пацієнтів з діабетом 2 типу зміст L-карнітину в плазмі помітно знижений і для таких хворих L-карнітин є умовно незамінним нутрієнтом.

Стійкість до інсуліну, яка відіграє важливу роль у розвитку діабету типу 2, може бути пов'язана з дефектом в жирнокислотного окисненні в м'язах, а L-карнітин та АЛК збільшує чутливість клітин до інсуліну і є необхідними кофакторами метаболізму не тільки ліпідів, але і вуглеводів, який порушений у діабетичних пацієнтів. Крім того було описано, що карнітинова недостатність тісно пов'язана з патогенезом ДПН. До теперішнього часу про доцільність використання АЛК в лікуванні цього захворювання є багато повідомлень. У двох експериментальних дослідженнях діабетичної нервової дегенерації і нейропатії було показано, що АЛК прискорює нервову регенерацію після експериментального пошкодження. Зокрема, було встановлено, що діабетичні щури, які брали АЛК, підтримували практично нормальну провідність першого імпульсу без будь-якого побічної дії на рівень глюкози, інсуліну і вільних жирних кислот. У досліджах на діабетичних мишах досліджували вплив короточасного і тривалого введення АЛК на зміну поцицептивного порога. Отримані результати свідчать про можливість профілактичного і терапевтичного використання АЛК при прогресивної діабетичної невропатії та препарати на його основі має хороші перспективи для лікування цього синдрому.

Таким чином, незважаючи на різну етіологію невропатичних больових синдромів, основною причиною всіх форм хворобливих невропатій є первинне ушкодження або дисфункція нервової системи. У той же час складність патогенезу невропатичних больових синдромів пояснює різноманіття препаратів, що застосовуються для їх лікування, зокрема, антиконвульсантів, трициклічних антидепресантів, місцевих анестетиків. Однак, хоча головна мета полягає в тому, щоб зменшити біль і мінімізувати побічні ефекти від дії ліків, для корекції неврологічних уражень доцільно використовувати препарати з полівалентним метаболічним дією. Оскільки патофізіологічні механізми невропатических захворювань пов'язані з мітохондріальними дисфункціями, які ведуть до активації апоптозу, АЛК представляє особливий інтерес для лікування невропатичної болів. Отримані до теперішнього часу експериментальні та клінічні дані дозволяють вважати препарати АЛК ефективним патогенетично обґрунтованим засобом лікування неврологічних ускладнень різних захворювань. Відомо, що дефіцит карнітину або порушення його метаболізму ведуть до цілого ряду поразок як в периферичної, так і в центральній нервовій системі. Зокрема, було показано, що у людей з ускладненнями діабету рівні L-карнітину знижені, а ВІЛ-інфекції майже завжди пов'язані з вторинним дефіцитом карнітину. При діабетичної нейропатії це призводить до розвитку уражень чутливих нейромембран, що викликає збільшення натрієвих каналів і, як наслідок, зростання спонтанного збудження нейронів. АЛК уповільнює руйнування нейронів, або допомагає регенерації і відновленню нейронів, а потім зменшення їх надмірної збудливості. Показано, що АЛК може покращувати загальний стан як при периферичної, так і при автономної нейропатії. Крім того, клінічні дослідження встановили, що АЛК здатний надавати позитивний вплив на утилізацію глюкози і, ймовірно, цей процес відбувається, завдяки збільшенню виділення гліколітических і глікоконвергентних ферментів. Результати недавнього експериментального дослідження на моделі невропатичного болу показали, що АЛК (100 мг / кг внутрішньоочередово, двічі в день протягом 14 днів) здатний надавати протективний дію на апоптоз клітини в пошкодженому сидничного нерві і зменшити гіперпідвищену чутливість до болу. Болезаспокійливий ефект АЛК, можливо, пов'язаний з модуляцією активності нікотинного рецептора. Однак, точний механізм переважної дії АЛК на збудливість нейронів до теперішнього часу не встановлено. У недавній роботі італійських дослідників було показано, що АЛК регулює експресію потенціалзалежне аніонного каналу в мозку щурів і, тим самим, підтримує гомеостаз іонів Ca²⁺. Подвійний механізм дії, який включає в себе істотний болезаспокійливий ефект після тривалого введення, а також здатність викликати регенерацію периферичних нервових волокон, покращувати вібраційну чутливість і запобігати апоптоз клітини дозволяє вважати лікування різних невропатических

больових синдромів з використанням АЛК, патогенетично цілком обгрунтованим і клінічно доведеним. Відсутність побічних ефектів робить можливим тривале застосування цього препарату.

Синдром дефіциту уваги / гіперактивності (СДУГ): Можливо, що АЛК зможе знайти застосування при лікуванні гіперкінетичних розладів і, зокрема, СДУГ (F90.0 за МКХ-10), який є поширеною формою психічної патології дитячого віку. При лікуванні цих розладів найчастіше використовуються психостимулятори (метилфенідат, риталін), рідше антидепресанти і нейролептики. Часто лікування СДУГ проводять комбінуючи ноотропні препарати, психостимулятори та коректори поведінки. У світі зазвичай використовують риталін, але він викликає цілий ряд побічних ефектів. У Росії препаратами вибору вважаються ноотропи і перевага надається препаратам з ГАМК-ергічної активністю, зокрема пантогама. В останній декаді з'явилися повідомлення про те, що застосування АЛК при СДУГ у багатьох випадках дає позитивний ефект. Проведене в 1999 році вивчення показало, що виражений ефект був досягнутий при лікуванні дефіциту уваги з гіперактивністю у хлопчиків з синдромом ламкої Х-хромосоми (СЛХХ, fragile-X Syndrome), значного генетичне порушення, пов'язаного зі звуженням кінця довгого плеча Х-хромосоми. Коефіцієнт розумового розвитку у таких дітей зазвичай виявляється нижче 50, і вони часто бувають схильними до сильних спалахів гніву. Як показало нове паралельне, подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження, проведене на більшій кількості хворих, призначення АЛК допомагає контролювати їх поведінку. Група складалася з 63 дітей у віці від 6 до 13 років, які отримували 500 мг АЛК двічі в день або плацебо протягом 12 місяців. Закінчили річне лікування 56 дітей і 51 були включені в статистичний звіт. Після закінчення дослідження всі пацієнти поліпшили свою поведінку. Відзначалося значне скорочення гіперактивності, підвищення уваги і поліпшення психосоціального поведінки. Режим прийому ліків був цілком прийнятним і не спостерігалось по суті ніяких побічних ефектів. Отримані результати показали, що АЛК (20-50 мг / кг / день) являє безпечну альтернативу до використання психостимуляторів для лікування дітей з СДУГ і синдромом ламкої Х-хромосоми. Як вказує автор для того, щоб відповісти на питання про застосування АЛК у дітей з СДУГ без СЛХХ, необхідні подальші клінічні випробування. Нещодавно було проведено пілотне 16-тижневе дослідження ефективності АЛК при СДУГ в групі з 112 дітей у віці від 5 до 12 років. Пацієнти отримували курс препарату згідно вікової норми по 0,5-1,5 г на добу. Контрольну групу становили діти, які одержували плацебо. Це дослідження підтверджує позитивний ефект АЛК у більшості хворих в лікуванні такої непростой і багатогранної патології, як СДУГ за цілою низкою показників. Побічні ефекти були незначні. Автори відзначають, що позитивний ефект виявлявся не при всіх варіантах гіперкінетичних розладів і необхідні подальші дослідження для вирішення питання про перспективність застосування АЛК при СДУГ.

Абстиненція: При алкогольної інтоксикації відзначено порушення обміну L-карнітину і обгрунтована можливість його застосування для усунення функціональних порушень нервової системи у хворих на хронічний алкоголізм при синдромі абстиненції. Введення АЛК (125 і 250 мг / кг) в експерименті значно зменшувала початок тремору при синдромі абстиненції, а так само рівень споживання етанолу в віддають перевагу алкоголь шкурах. Ці результати підтверджують можливість використання АЛК в лікуванні алкогольної залежності. Проведене недавно клінічне та експериментальне дослідження показало, що АЛК можна розглядати і як перспективний препарат для застосування в наркологічній практиці в комплексній терапії купірування опійного абстинентного синдрому. При пероральному введенні 2 г / день АЛК у метадон-залежних пацієнтів протягом 3 тижнів зменшилася гіперпідвищена чутливість до болю, м'язова напруженість, м'язові судоми і безсоння. Як і в інших випадках АЛК зарекомендував себе як засіб з високим ступенем безпеки, оскільки на всьому протязі лікування не спостерігалось будь-яких виражених побічних явищ або ускладнень.

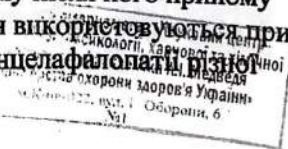
Потреба і норми споживання левокарнітіна: У США не встановлено будь-яких рекомендованих добових доз карнітину, він не відноситься до незамінних харчових речовин.

Джерела карнітину: Основними харчовими джерелами карнітину є: м'ясо, риба, птиця, молоко, сир, сир. Його назва походить від латинського «carnis» (родовий відмінок слова «саго» - м'ясо).

Форми левокарнітіна: Ацетил-L-карнітин (ALC, ALCAR)

Ацетил-L-карнітин (ацетилкарнітин або ALCAR) - це ефірна форма L-карнітину, до якої додана ацетильна група. Ацетил-L-карнітин позиціонується виробником як більш ефективна форма L-карнітину. Однак незалежні дослідження свідчать про те, що після вживання концентрація ацетилкарнітіна в крові нижче, відповідно біоактивність ацетил-L-карнітину нижче, ніж L-карнітину.

Ацетил-L-карнітин легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Тому після його прийому зростає рівень загального карнітину в мозку. У зв'язку з цим ацетил-L-карнітин використовується при лікуванні захворювань, пов'язаних з ураженням ЦНС (хвороба Альцгеймера, енцефалопатія, різні



природи, відставання психічного розвитку у дітей, підвищена розумова стомлюваність). [21] У той же час ацетил-L-карнітин також легко проходить через нирки, тому він істотно (в 2-4 рази) швидше виводиться, ніж L-карнітин. Тому рівень загального карнітину в плазмі при прийомі L-карнітину довше залишається високим у порівнянні з ацетил-L-карнітин.

Пропіоніл-L-карнітин: Пропіоніл-L-карнітин (пропіонілкарнітин) - ефірна форма L-карнітину, до якої входить пропіонільна група. Ця форма рекомендується при судинних проблемах м'язів, особливо міокарда.

L-карнітин тартрат: L-карнітину тартрат (L-карнітину L-тартрату) - сіль L-карнітину (70%) і винної кислоти (30%). Потрапляючи в шлунок, L-карнітину тартрат розпадається на карнітин та винну кислоту, які засвоюються окремо.

Тартрат-аніон покращує парацелюлярний транспорт препарату і підвищує відсоток засвоєння карнітину, тому L-карнітину тартрат швидше засвоюється, ніж звичайний L-карнітин.

Порівняння різних форм L-карнітину і особливості їх застосування

Дослідження показали, що найбільша концентрація карнітину в плазмі кролі спостерігається після прийому неефірної форми L-карнітину (L-карнітин та L-карнітину тартрат), значно вище, ніж після прийому пропіоніл-L-карнітину і ацетил-L-карнітину. Кишкова біодоступність солей карнітину вище, ніж ефірів. Тобто тартрат більш повно засвоюється, ніж пропіоніл-L-карнітин та ацетил-L-карнітин. L-карнітину тартрат швидше потрапляє в кровотік і довше утримується в крові. У той же час ацетил-L-карнітин швидше виводиться нирками.

Ефірна форма карнітину (пропіоніл-L-карнітин та ацетил-L-карнітин) рекомендується для лікування захворювань судин, серця і поліпшення мозкового кровообігу. Неєфірна форма карнітину (L-карнітин, L-карнітину тартрат) оптимально підходить при первинних і вторинних мітохондріальних порушеннях (порушеннях сперматогенезу), фізичних навантаженнях, метаболічному стресі.

При пероральному прийомі препаратів і БАД з дозами в 1-6 грам абсолютна біодоступність левокарнітіна оцінюється на рівні 5-18%, значна частка речовини розкладається бактеріями в кишечнику. При внутрішньом'язовому введенні виявляється в плазмі протягом 4 годин. Після внутрішньовенного введення вже через 3 години зникає з крові. Легко проникає в печінку і міокард, повільніше - в м'язи. Виводиться нирками [переважно у вигляді ацильних ефірів].

Вторинний дефіцит карнітину: синдром Марфана, синдром Елерса-Данлоса, синдром Білса, склероз туберози, деякі форми прогресуючих м'язових дистрофій. Дефіцит карнітину при проведенні гемодіалізу. Пропіонова і інші органічні ацидемії, екзогенно-конституційне ожиріння, реконвалесценція після важких захворювань і хірургічних втручань (Z54), затримка росту у дітей та підлітків до 16 років (R62), легкі форми тиреотоксикозу (E05.9), захворювання шкіри: псоріаз (L40), себорейний дерматит (L21, L21.0), синдроми MERRE (синдром міоклонус + епілепсія з розривами червоних м'язових волокон), MELAS (мітохондріальна енцефаломіопатія).

Побічна дія: Алергічні реакції, біль у шлунку, диспепсія, м'язова слабкість (у пацієнтів з уремією). Описані випадки судомних нападів у пацієнтів як з судомної активністю в анамнезі, так і без неї. У пацієнтів з судомної активністю в анамнезі підвищувалася частота і / або тяжкість судомних нападів. Анаболіки підсилюють ефект левокарнітіна, глюкокортикоїдні засоби (ГКС) сприяють накопиченню препарату в тканинах (крім печінки). Ліпоева кислота підсилює дію левокарнітіна.

Сухого екстракту листя Гінґко Білоба (*Ginkgo biloba L., folium*), стандартизованого за вмістом рослинної субстанції 4:1

Гінґко (лат. *Ginkgo*) - голонасінна реліктова рослина, часто зване живим викопним. Рід включає цілий ряд викопних видів і тільки один сучасний вид Гінґко дволопатеве (лат. *Ginkgo biloba*). Останнім часом Гінґко став поширеним продуктом, все частіше застосовується в складі біологічно активних добавок / дієтичних добавок (БАД). З огляду на більш низький вміст ліцензування та контролю виробництва БАД, а також внаслідок відсутності будь-якого контролю за вживанням подібних добавок, поступово збільшилася і кількість зареєстрованих небажаних побічних ефектів (алергія та ін.). Існує безліч думок про ефективність препаратів, що містять сполуки листя гінґко, від позитивних до критичних статей в медичних журналах. Ряд дослідників вважає, що ці препарати не приносять відчутного поліпшення пам'яті, хоча і підсилюють мікроциркуляцію крові в тканинах і органах. Існують дані клінічних досліджень, які вказують на те, що тривале застосування препарату підвищує ризик розвитку інсульту. При одночасному застосуванні з непрямими антикоагулянтами і антиагрегантами (включаючи ацетилсаліцилову кислоту, аспірин, варфарин) зростає ризик геморагічних інсультів, тому призначення препаратів гінґко без консультації з лікарем небажане.

Державний науковий центр
Інститут фармації та косметології
Міністерство охорони здоров'я України
вул. І. Оберновського, 15
022, м. Київ

Існують дослідження, які свідчать про відсутність помітного ефекту поліпшення когнітивних здібностей у здорових людей, крім того, в процесі вельми обширного дослідження, виконаного у співпраці декількох американських медичних інститутів, не було виявлено жодного впливу на запобігання деменції в старечому віці. Застосування будь-яких препаратів гінкго (включаючи БАДи) під час вагітності та грудного вигодовування протипоказано.

Позиція FDA: Продукт «Ginkgo biloba», екстрагуються з зеленого листа гінкго, не отримав схвалення з боку американського регулятора Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (FDA) як безпечний і ефективний проти якого б то не було захворювання за призначенням.

Медичне застосування Перші згадування про лікувальні властивості листа гінкго зустрічаються в стародавніх рецептах традиційної китайської медицини, написаних за 2800 років до н. е. Чай з листа рекомендували при кашлі, ядусі, для якнайшвидшого відновлення сил у період видужання.

Сьогодні медикаменти, розроблені на основі листа гінкго, входять до багатьох засобів сучасної медицини. Препарати з гінкго відновлюють погіршені в результаті вікових змін пам'ять, слух, зір, мовні й рухові функції, усувають циркуляторну недостатність (включаючи атеросклеротичне й вікове походження), відновлюють еластичність і міцність судин, запобігають тромбозам мозкових і коронарних судин, сприяють нормалізації метаболізму тканин мозку, поліпшують живлення серцевого м'яза, допомагають зберегти цілісність і проникність клітинної стінки, запобігти приступам астми, мають заспокійливу й антиспазматичну дію.

Найбільші у світі плантації гінкго розташовані в Південній Каліфорнії. Щорічно понад 1,1 тис. т сушого листа експортується до Європи. Невеликі плантації гінкго є також у Франції. Переробляють листя й виготовляють екстракт у Німеччині, Швеції, Ірландії й Франції.

Корисні властивості Гінкго білоба: Даний продукт став одним з найвидатніших в медицині та дієтології завдяки його наступним особливостям.

Вміст потужних антиоксидантів: У складі екстракту даного дерева міститься велика кількість терпеноїдів і флавоноїдів, відомих своїми антиоксидантними властивостями. Ці речовини сприяють нормалізації метаболізму, а також перешкоджають передчасному старінню тканин.

Усунення запальних процесів: Згідно з результатами численних досліджень, екстракт з листа гінкго білоба усуває запальні процеси в тканинах. Завдяки цій властивості препарату його використовують для лікування артриту, раку, серцевих захворювань, а також як засіб для профілактики інсульту.

Поліпшення кровообігу і здоров'я серцевого м'яза: Гінкго білоба сприяє збільшенню циркуляції оксиду азоту, що призводить до розширення судин і поліпшення харчування серцевого м'яза і ряду внутрішніх органів.

Усунення деменції і симптомів психічних розладів: При тривалому прийомі препарату (від 22-х до 24-х тижнів) спостерігається зниження занепокоєння, а також ряду симптомів, пов'язаних з порушенням когнітивних функцій і хворобою Альцгеймера.

Поліпшення розумових здібностей: Згідно з результатами численних досліджень, при прийомі Гінкго білоба здоровою людиною спостерігається поліпшення пам'яті, підвищення рівня концентрації та уваги, а також поліпшення роботи мозку.

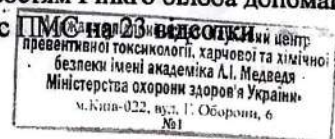
Зниження занепокоєння: Після проведення численних досліджень було встановлено, що прийом від 240 до 480-ти міліграмів Гінкго білоба дозволяє знизити рівень тривоги на 45 відсотків або позбутися від даного почуття.

Усуває депресію: В результаті проведення дослідження на 2-х групах було встановлено, що особи, які одержували препарат Гінкго білоба, менш емоційно реагували на стресові ситуації, ніж особи, які не отримували цю добавку. На думку вчених, цей ефект пов'язаний з протизапальними особливостями екстракту, що дозволяють більш ефективно справлятися зі стресом.

Поліпшення зору і здоров'я очей: Згідно з результатами численних досліджень було встановлено, що прийом Гінкго білоба особами, які страждають від макулярної дегенерації і глаукоми, сприяє підвищенню гостроти зору. Подібний ефект забезпечується за рахунок підвищення рівня припливу крові до ока.

Лікування мігрені і головного болю: Якщо причиною головних болів або мігрені є надмірний стрес або звужені судини, прийом Гінкго білоба може усунути основні симптоми. Подібний ефект викликаний поліпшенням кровообігу і усуненням запальних процесів. Усунення симптомів ХОЗЛ і астми: Після проведення досліджень було встановлено, що прийом Гінкго білоба дозволяє усунути симптоми астми і хронічної обструктивної хвороби легень. Даний ефект забезпечується за рахунок усунення запальних процесів в дихальних шляхах, а також завдяки здатності екстракту збільшувати об'єм легенів.

Усунення симптомів ПМС: Завдяки своїм протизапальним властивостям Гінкго білоба допомагає знизити рівень больових відчуттів і психологічного навантаження під час



Лікування статевої дисфункції: За рахунок поліпшень кровообігу екстракт гінкго білоба може надавати позитивний вплив на поліпшення роботи статевих органів.

Висновок: Екстракт Гінкго Білоба має антиоксидантні властивості, а також сприяє усуненню запальних процесів і поліпшення кровообігу, що робить позитивний вплив на роботу більшості органів нашого організму. Використання даного продукту допоможе вам зміцнити своє здоров'я і підтримувати гарне самопочуття.

Інулін

Інулін — полісахарид, тобто речовина, що відноситься до групи складних органічних вуглеводів. Його отримують в процесі переробки бульб і коренів певного переліку рослин. Інулін в плані властивостей відносять до пребіотиків — він ферментує мікрофлорою кишечника, верхніми розділами ШКТ не засвоюється. Все це стимулює процеси росту корисних мікроорганізмів, забезпечує нормальну життєдіяльність організму в цілому і системи травлення.

Навіщо потрібен інулін: Головна дія інуліну — пробіотична. Він відновлює мікрофлору, позитивним чином впливає на роботу ШКТ. Це сприяє запуску нормального ліпідного, вуглеводного метаболізму, нормалізує вміст цукру, активізує обмін речовин, процеси спалювання жирів. Додаткові ефекти — виведення токсичних речовин, шлаків, важких металів, радіонуклідів. Інулін відповідає за швидкість росту кісткових тканин, запобігає розвитку деяких важких захворювань. Все це сприяє кращому засвоєнню кальцію, підвищує щільність кісток. При правильному прийомі інуліну підвищуються захисні сили організму, відновлюють клітини печінки. Можна використовувати препарати з вмістом даної речовини для лікування гепатитів В і С типів.

Оскільки інулін є антикоагулянт, він запобігає утворенню згустків крові, знижує вміст шкідливого холестерину. Підвищується ступінь засвоєння магнію, який безпосередньо впливає на ферменти серцево-судинної системи, знижує вміст жирів. При гіперліпідемії знижується тиск.

Інулін видобувається шляхом холодного віджиму з рослинної сировини. Це дозволяє зберігати максимальний набір корисних властивостей. Основна сировина для отримання інуліну — цикорій, топінамбур.

У харчовій промисловості речовину додають в солодощі, молочні, дієтичні продукти, випічку, дитяче харчування. Може вона використовуватися як складова знежирених продуктів з метою зниження їх калорійності. У фармацевтиці інулін включають до складу біоактивних добавок, що використовуються для профілактики, лікування різних захворювань. Препарати будуть корисні при цукровому діабеті, інфекційних ураженнях шлунково-кишкового тракту, патологіях кісткової тканини, гастритах, застудах, дисбактеріозах.

Інулін в продуктах харчування: Інуліну багато в ямені, житі, бананах, часнику, цибулі, цикорії, топінамбур, артишоку, спаржі, родзинках. Часто природний пребіотик додають в шоколад з низькою калорійністю, напої для схуднення, йогурти, випічку, кондитерські креми. Саме за рахунок інуліну хлібобулочна продукція виходить повітряною.

Тріацетілурідин

Уридин є нуклеозидом, що містить пиримидинове підставу - урацил і кільце рибози. Основна роль уридину полягає в участі при побудові молекули рибонуклеїнової кислоти (РНК) - одного з «хранителів» і переносників генетичної інформації.

Головний компонент уридину - нуклеїнова кислота урацил, був відкритий швейцарським ученим Йоганном Фрідріхом Мішер в 1868 році разом з іншими нуклеотидами.

У вільній формі уридин не є біологічно доступним, в людському тілі він присутній у вигляді стабільних форм моно- або дифосфата. Цікаво, що уридин в складі РНК і ДНК (дезоксирибонуклеїнової кислоти) виявлений у багатьох продуктах, одночасно багатьох холін: яловича і свиняча печінка; м'ясо (яловичина, свинина); риба (оселедець); пекарські дріжджі; гриби; зелені овочі і трави (брокколи, китайська капуста, шпинат, петрушка).

Уридин бере участь в переробці одного з найпоширеніших вуглеводів - галактози.

Різноманітну біологічну дію надає уридин в області неврології. Він виступає в якості транспортної молекули, за допомогою якої деякі сполуки можуть проникати в головний мозок в обхід гематоенцефалічного бар'єру.

Уридин є своєрідною живильним середовищем в складному процесі біосинтезу фосfolіпідів. І тут також є перетин його з холіном. Даний процес можна коротко описати так: з уридину синтезується уридинтрифосфат (УТФ), а потім цитидинтрифосфат, який при з'єднанні з фосфатомношестивалентним фосфорсодержащие з'єднання холіну або фосfolіпідів головного мозку. Фосфоліпід є структурним компонентом мембран відростків нервових клітин (дендритів). Тобто, уридин сприяє утворенню клітинних мембран в нервовій тканині.

Крім синтезу фосфоліпідів, уридин працює в якості нейротрансмітера і грає роль в механізмі нейропротекції. Він функціонально пов'язаний з рецепторами, що відповідають за ріст нейронів і їх диференціювання.

Дослідники знайшли зв'язок ізольованого прийому уридину протягом 1,5 місяців зі зменшенням симптомів депресії при біполярному розладі у дітей і у дорослих.

Гарвардські дослідники в експерименті на щурах показали, що уридин в поєднанні з омега-3 жирними кислотами давав ефект антидепресантів.

Уридин (урідинмонофосфат, урідинтрифосфат) - це один з п'яти нуклеозидов (інші: аденозин, тимидин, цитидин, гуанозин), що утворюють нуклеїнових кислот.

У дорослих він синтезується в печінці як урідинмонофосфат (УМФ). Міститься в багатьох продуктах (буряк, риба, дріжджі, пиво), а також є в грудному молоці.

Механізм дії: Уридин синтезує фосфатидилхолін, що збільшує синтез нейритів і підвищує синаптичну пластичність (здатність мозку до формування нових спогадів). Уридин також збільшує рівень дофаміну, який відповідає за настрій і здатність реагувати на подразники. У мозку уридин перетворюється в CDP-холін, що сприяє виробництву ацетилхоліну. Останній відповідає за пам'ять і пластичність синапсів. Отже, він допомагає в логічному мисленні, математичних обчисленнях і зберіганні спогадів.

Позитивні ефекти: Пам'ять. Дофамін і ацетилхолін - два важливих нейротрансмітера. Перший відповідає за мотивацію, другий за пам'ять, навчання і концентрацію. У поєднанні з холін і ДНА (докозагексаєнова кислота), уридин стимулюють ці нейротрансмітери. В результаті покращується пам'ять і здатність до навчання.

Знижує біль і запалення. Під час дослідження, пацієнти, які страждають синдромом кистьового тунелю, приймали щодня урідинмонофосфат + фолієва кислота + вітамін В12. Було виявлено значне зниження больових відчуттів.

Запобігає віковій когнітивний спад. Старіння зменшує кількість синапсів (сполук нервових клітин), за якими нейротрансмітери передають інформацію в мозок і тіло. Було виявлено, що уридин не тільки знижує швидкість синаптичного розпаду, а й сприяє формуванню нових синапсів.

Покращує кровообіг. Гіпертонія призводить до порушення когнітивних функцій і візуальному сприйняттю. Дослідження на тваринах на початку 2000-х років показали, що хворі на гіпертонію, одержували комбінацію холін + уридин, демонстрували покращене виборче увагу і просторове навчання.

Дозування уридину: Зазвичай уридин вважається безпечним, якщо приймати 500-1000 мг в день. Найбільш ефективно приймати його разом з іншими добавками, перш за все холін, фолієвою кислотою і вітаміном В12. Вагітні та жінки перед застосуванням повинні проконсультуватися з лікарем.

Побічні ефекти уридин: Існує низький ризик побічних ефектів при прийомі даного препарату в рекомендованих кількостях, хоча деякі повідомляли про незначні побічні ефекти: головний біль, нервозність, нудота, втома. Бувають побічні ефекти в довгостроковій перспективі, про них ми поговоримо нижче.

Опірність інсуліну. Дослідження говорять, що велика кількість УМФ в крові підвищує резистентність до інсуліну. Відзначено, що концентрація уридину у пацієнтів з діабетом вище, ніж у здорових. Уповільнення освіти кісток. Низька концентрація урідинтрифосфата пригнічує утворення кістки. РНК-багата їжа може привести до високого рівня пуринів (аденін і гуанозин) в крові. Це в свою чергу збільшує виробництво сечової кислоти, що може привести до подагри.

Жирна печінка і переддіабетичного стан. Дослідження показали, що тривале використання уридину призводить до системної непереносимості глюкози і накопичень ліпідів в печінці.

Уридин - це командний препарат, який працює синергічно з холін, ДНА, вітаміном В12 і іншими ноотропами. Він грає ряд життєво важливих функцій в мозку: від захисту існуючих синапсів до стимуляції росту нових. Він стимулює вироблення дофаміну, що збільшує почуття задоволення і мотивації. УМФ має реальні перспективи для лікування і профілактики пов'язаних з віком станів, таких як хвороба Альцгеймера і недоумство. Також він знімає біль, зменшує запалення, покращує кровообіг і захищає від ефектів гіпертонії.

Цитидин

Нуклеозидна молекула, що формується приєднанням цитозину у до кільця рибози за допомогою β -N₁-глікозидного зв'язку. Цитидин є компонентом РНК. Якщо цитозин приєднується до дезоксирибози, таке з'єднання називається дезоксицитидином. Фізичні властивості - білий кристалічний порошок, добре розчинний у воді, незначно розчинний у етанолі. Наявність у продуктах харчування Джерелами цитидину є продукти з високим вмістом РНК, такі як м'ясо, пивні дріжджі, а також їжа і напої, багаті на піримідин (наприклад, пиво). Під час травлення багата на РНК їжа розпадається на рибозопіримідини (цитидин і уридин), які всмоктуються у незмінному вигляді. У людей цитидин з їжі перетворюється на уридин — компонент, що можливо стоїть за метаболічними ефектами цитидину.

Завантажено з сайту: www.chemicalbook.com
Міністерство охорони здоров'я України
м. Київ-022, вул. І. Обернов, 6
№1

до ролі піримідинового компоненту у будові РНК, було встановлено, що цитидин керує нейронно-гліальним глутамат-глутаміновим циклом, впливаючи на фосфоліпідний метаболізм, синтез катехоламінів та функцію мітохондрій. При цьому у пацієнтів з біполярним розладом прийняття препаратів цитидину знижує рівні глутамату та глутаміну у півкулях головного мозку. Через це цитидин розглядається як потенційний глутаматергічний антидепресантний продукт.

Альфа-ліпоева кислота

Альфа-ліпоева кислота є повнецінною біологічно-активною добавкою до харчового раціону. Альфа-ліпоева кислота містить в своєму складі дуже важливий коензим, який допомагає виробленню енергії в мітохондріях. Альфа-ліпоева кислота збільшує надходження глюкози в клітини м'язових тканин, відіграє значну роль у виробленні енергії. Водночас вона зменшує надходження глюкози в жирові клітини, допомагає забезпечити найменше відкладення жирів в організмі. Завдяки цьому біологічно-активна добавка збільшує фізичну витривалість шляхом підвищення рівня енергії в клітинах м'язових тканин та головного мозку. Альфа-ліпоева кислота є антиоксидантом, розчинним як у воді, так і в жирах. Ця властивість сприяє видаленню вільних радикалів та зміцненню захисту клітин. Альфа-ліпоева кислота захищає ядро ДНК від дії вільних радикалів, допомагає захистити печінку від руйнувань, спричинених токсинами. Біологічно-активна добавка утворює хелати таких важких металів, як свинець, ртуть, кадмій та виводить їх з організму без шкоди для нього, сприяє зменшенню ризику захворювання на рак, серцеві хвороби, запобігає утворенню катаракти та розвитку діабетичної нейропатії, може використовуватися як засіб, що уповільнює старіння організму. Альфа-ліпоева кислота сприяє зміцненню імунітету, а також підтримує організм при вегетаріанському харчуванні. Джерелами альфа-ліпоевої кислоти є м'ясо та продукти тваринного походження. Ліпоева кислота (англ. *Lipoic acid*, лат. *Acidum lipoicum*), також α -ліпоева кислота, Тіоктова кислота — природний лікарський препарат, який є сірковмісним похідним каприлової кислоти. Ліпоева кислота застосовується внутрішньовенно, внутрішньом'язово і перорально. Ліпоева кислота відкрита з 1937 році Снеллом після того, як він виявив, що окремі бактерії потребують для свого росту екстракт картоплі. У 1951 році Рід з групою дослідників виділили цей так званий «картопляний фактор росту», яким і виявилась ліпоева кислота. в чистому вигляді, після чого встановлено її важливу роль як кофактора в циклі Кребса та зв'язуванні вільних радикалів.

Ліпоева кислота — природний лікарський препарат, який є сірковмісним похідним каприлової кислоти. Ліпоева кислота бере участь в мітохондріальному обміні речовин, зокрема окисному декарбоксилюванні піровиноградної кислоти та α -кетокислот. Також ліпоева кислота бере участь у регулюванні ліпідного та вуглеводного обміну в організмі. Вона сприяє покращенню проведення сигналу від інсулінового рецептора до внутрішньоклітинного транспортера глюкози GLUT4, що призводить до підвищення чутливості інсулінових рецепторів, та зниження інсулінорезистентності. Унаслідок зниження інсулінорезистентності спостерігається покращення захоплення глюкози адипоцитами, гепатоцитами та міоцитами скелетних м'язів; збільшуються запаси глікогену в печінці, одночасно дещо знижується концентрація глюкози в крові. Ліпоева кислота має властивості антиоксиданта, що пов'язане з наявністю в її молекулі двох тіолових груп, а також здатністю зв'язувати вільні радикали, вільне тканинне залізо, та солі важких металів. При застосуванні ліпоевої кислоти також знижується рівень тригліцеридів в крові, а також зменшується секреція тригліцеридів у печінці, що знижує ризик розвитку ожиріння, атеросклерозу та неалкогольного стеатогепатозу печінки. Ліпоева кислота також є одним із коферментів системи убіхінону та глутатіону. Ліпоева кислота застосовується в лікуванні діабетичної нейропатії, найімовірнішими механізмами дії ліпоевої кислоти при діабетичній нейропатії є стимуляція розростання відростків нейронів, збільшення в аксонах вмісту речовин, що містять сульфгідрильні групи, покращення структурного стану мембран нервових закінчень, а також стимуляція регенерації нервових закінчень при їх пошкодженні. Ліпоева кислота також має гепатопротекторну дію, та є ефективною при хронічному гепатиті (у тому числі при гепатиті С), цирозі печінки та неалкогольному стеатогепатозі. Ліпоева кислота має пряму противірусну дію, зупиняє розвиток катаракти, має захисну дію на кістковий мозок при опроміненні, а також зменшує явища дисфункції ендотелію. Ліпоева кислота має антиоксидантну дію, та застосовується при отруєнні алкоголем, солями важких металів, та при різних хронічних інтоксикаціях. Також препарат може застосовуватися у комплексному лікуванні псоріазу. В експериментальному лікуванні ліпоеву кислоту застосовують при синдромі хронічної втоми, та в комплексному лікуванні судинних захворювань головного мозку, у тому числі при інсультах. Ліпоеву кислоту відносять до вітаміноподібних речовин, та іноді називають «вітаміном N».

Ліпоева кислота швидко та повністю всмоктується, проте біодоступність її становить при пероральному та внутрішньом'язовому введенні лише 30—60% у зв'язі з ефектом першого проходження препарату через печінку. Максимальна концентрація ліпоевої кислоти в крові досягається протягом 15—25 хвилин. Метаболізується препарат у печінці. Виводиться ліпоева кислота з організму з сечею у вигляді метаболітів. Період напіввиведення препарату становить 20—50 хвилин (у середньому 25 хвилин).

Ліпоєва кислота застосовується у комплексному лікуванні хронічних гепатитів різного генезу та цирозу печінки, гепатиті А, неалкогольному стеатогепатозі, діабетичній та алкогольній полінейропатії, при отруєннях та інтоксикаціях, у тому числі солями важких металів, гіперліпідемії.

При застосуванні ліпоєвої кислоти побічні ефекти спостерігаються рідко, переважно при застосуванні високих доз препарату. Найчастішими побічними ефектами ліпоєвої кислоти є алергічні реакції (кропив'янка, анафілактичний шок, алергічний дерматит), нудота, блювання, печія; при швидкому внутрішньовенному введенні — підвищення внутрішньочерепного тиску, диплопія, судоми, точкові крововиливи у шкіру, порушення функції тромбоцитів, утруднене дихання або короткочасна затримка дихання.^{[6][7]} При передозуванні препарату (у дозі 10—40 г одночасно) спостерігається психомоторне збудження, запаморочення, лактатацидоз, гіпоглікемія, шок, рабдоміоліз, гемоліз, ДВЗ-синдром, пригнічення функції кісткового мозку, поліорганна недостатність.

Ліпоєва кислота випускається у вигляді таблеток по 12, 25, 300 і 600 мг; концентратів для приготування розчину для інфузій із вмістом у ампулі 300 мг діючої речовини по 10, 12 та 20 мл; концентратів для приготування розчинів для інфузій із вмістом у ампулі 600 мг діючої речовини по 20 та 24 мл; в ампулах по 2 мл 0,5 % розчину. ліпоєва кислота входить до складу низки багатокomпонентних полівітамінних препаратів та біологічно активних добавок.

Магнію L-треонат

Раціон харчування в більшій мірі, ніж це прийнято вважати, може впливати на пізнавальні здібності. Визначення тих компонентів їжі, які сприяють підтримці і формування синаптичних зв'язків між нейронами, що відповідають за пам'ять і пізнавальні здібності, і призначення їх літнім людям а також хворим, що страждають нейродегенеративних захворюваннями, дозволить призупинити погіршення пам'яті і поліпшити їх здатності до навчання. Магній є мікроелементом, необхідним для належного функціонування багатьох тканин організму, включаючи мозок. Велика частина населення індустриальних країн недоотримує магній при традиційному харчуванні, причому дефіцит магнію збільшується з віком. Цей факт може бути однією з причин вікового погіршення пам'яті і когнітивних здібностей у людей похилого віку.

У попередніх роботах група китайських вчених, що працюють під керівництвом директора Центру з навчання і пам'яті при Університеті Цзинхуа в Бейцзін, професора Госуня Лю (Guosong Liu), продемонструвала, що магній сприяє підвищенню синаптичної пластичності культивованих клітин мозку. Наступним кроком стало дослідження вплив підвищеного вмісту магнію в мозку щурів на когнітивні здібності тварин.

Традиційні препарати для перорального прийому, які містять підвищені концентрації магнію, рідко призводять до накопичення цього мікроелемента в мозку.

Вчені продемонстрували, що розроблений ними препарат для перорального прийому, магній-L-треонат (magnesium-L-threonate, MgT), що приводить до значного збільшення концентрації магнію в мозку, покращує короткочасну і довготривалу пам'ять молодих і старих щурів, а також підвищує їх здатності до навчання.

Дослідники стежили за змінами в поведінці тварин, які отримували MgT, і вивчали вплив підвищених доз магнію на мозок щурів на клітинному і молекулярному рівнях. Вони показали, що поліпшення пам'яті щурів пов'язано зі збільшенням кількості функціональних синапсів, активації ключових сигнальних молекул і більш сприятливим перебігом коротко- і довгострокових синаптичних процесів, що відповідають за запам'ятовування.

Слід зазначити, що контрольні тварини отримували повноцінний корм з достатнім (згідно з існуючими нормативами) кількістю магнію, а поліпшення пам'яті і пізнавальних здібностей у експериментальної групи щурів було пов'язано з підвищенням вмістом магнію в їх раціонах. На думку професора Лю, збагачення магнієм раціону харчування людей похилого віку може поліпшити їх пізнавальні здібності і уповільнити пов'язане з віком ослаблення пам'яті.

Мелатонін (лат. *melas* — чорний) — біогенний амін, один із нейрогормонів, які синтезуються в пінеалоцитах епіфіза (шишкоподібної залози) та в деяких периферійних тканинах. Формує циркадний ритм сну, досягаючи максимуму після півночі. Ендогенна продукція може порушуватися з віком, тому прийом екзогенного препарату сприяє нормалізації сну, як один з природних механізмів. Але слід зауважити, що можливі побічні дії обмежують таке його застосування.

Виникає питання — що в нашому організмі керує сном? Є безліч механізмів, та одним із ключових ланок є гормон шишкоподібної залози — мелатонін! Саме вночі виробляється 70% добової кількості мелатоніну — гормону, який захищає нас від стресів і передчасного старіння, від простудних і навіть онкологічних захворювань. Саме він регулює біоритми — допомагає пристосовуватися до зміни дня і ночі, відправляє в зимову сплячку тварин і жене нас в ліжко з настанням темряви. Вироблення гормону починає рости в сутінках, досягає максимуму з 0:00 до 4:00 год ранку та з

З віком виробництво мелатоніну зменшується, і це є сигналом для всіх інших систем організму, що настав час здаватися, пора старіти. Це, звичайно, лише один з чинників старіння, але досить істотний. Експерименти на лабораторних тваринах показали, що при подовженні світлового дня вони починали швидше старіти. На людях подібні експерименти, ясна річ, не проводяться. Але переконливі дані інших наукових робіт показують: люди, змушені регулярно працювати ночами, а значить, відчувають хронічний дефіцит мелатоніну, мають на 40-60% більший ризик розвитку коронарної хвороби серця і судин та метаболічного синдрому – сукупності ожиріння, гіпертонії, діабету і атеросклерозу – словом, букет, який згорщує нам життя.

Зайва нічна освітленість шкодить всім, але жінкам – сильніше, ніж чоловікам. Великі дослідження, проведені у Данії, Фінляндії, США показали, що тривала робота в нічку зміню збільшує ризик розвитку раку грудей у жінок.

L-гліцин

Гліцин (амінооцтова кислота, аміноетанова кислота) – найпростіша алифатична амінокислота, єдина протеїногенна амінокислота, яка не має оптичних ізомерів. Неелектроліт. Назва гліцину походить від грец. γλυκύς, glycyς – солодкий, з-за солодкуватого смаку амінокислоти. Застосовується в медицині як ноотропного лікарського засобу. Гліцином («гліцин-фото», параоксіфенілгліцин) також іноді називають п-гідроксіфеніламінооцтову кислоту, виявляючи речовина в фотографії.

Гліцин, як кислота, з іонами металів утворює складні солі (гліцинат або хелати), гліцинат натрію, гліцинат заліза, гліцинат-міді, гліцинат цинку, гліцинат марганцю та ін.

Гліцин входить до складу багатьох білків і біологічно активних сполук. З гліцину в живих клітинах синтезуються порфірини і пуринові основи. Гліцин також є нейромедіаторної амінокислотою, яка проявляє двояке дію. Гліцинові рецептори є в багатьох ділянках головного мозку і спинного мозку. Зв'язуючись з рецепторами (кодується генами GLRA1, GLRA2, GLRA3 і GLRB), гліцин викликає «гальмує» вплив на нейрони, зменшує виділення з нейронів «збуджуючих» амінокислот, таких, як глутамінова кислота, і підвищує виділення ГАМК. Також гліцин зв'язується зі специфічними ділянками NMDA-рецепторів і, таким чином, сприяє передачі сигналу від збуджуючих нейротрансмітерів глутамата і аспартату.

Біосинтез в головному мозку: Оскільки гліцин є нейромедіатором в центральній нервовій системі (ЦНС), його зміст в нейронах строго регулюється. Гліцин, поряд з іншими невеликими нейтральними амінокислотами, такими як аланін, пролін, серин і гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), не проникає через гематоенцефалічний бар'єр: пасивна дифузія неможлива через їх полярності, переносники для різних варіантів активного або полегшеного транспорту відсутні. Невеликі нейтральні амінокислоти, включаючи гліцин, є замінними, переносяться аланін-які віддають перевагу білок-переносником (А-типу). Білок-переносник А-типу відсутній на поверхні ендотеліоцитів гематоенцефалічного бар'єру з боку пресвіту кровоносної судини, тобто механізм активного транспорту гліцину крізь гематоенцефалічний бар'єр в нейрони відсутня. На противагу цьому білок-переносник А-типу розташовується на мембрані ендотеліоцита з боку нейронів, приймаючи гліцин та інші невеликі нейтральні амінокислоти з боку нейронів і переносячи їх всередину ендотеліоцита і далі в кров. Такі системи переносників активно беруть участь в регулюванні концентрації амінокислот в міжклітинній рідині і особливо важливі для підтримки низьких концентрацій амінокислот-нейромедіаторів, таких як глутамат, аспарат і гліцин. Для використання в якості медіатора і для синтезу білка нейрони використовують гліцин, який синтезується астроцитами з перетворенням метилгліцину останнього. Реакція каталізується серингідроксиметилтрансферазою, кофактором якої є тетрагідрофолат, яка акцептує метилгліцинову групу серина. Оскільки серин також практично не проникає в кровоносні русла через гематоенцефалічний бар'єр, він синтезується з 3-фосфогліцерата, що є попередником фосфоенолпіруват в гліколітичному циклі, тобто у великій кількості присутньому в клітинах, включаючи астроцити. Виробники фармакологічних препаратів гліцину заявляють, що гліцин надає заспокійливу, слабе протидотревожне і антидепресивну дію, послаблює вираженість побічних ефектів антипсихотичних засобів (нейролептиків), снодійних та протисудомних засобів, включений в ряд терапевтичних практик щодо зниження алкогольної, опіатної та інших видів абстиненції як допоміжний засіб, надає слабовиражене седативну і транквілізуючу дію. Володіє деякими ноотропні властивості, покращує пам'ять і асоціативні процеси. Таблетки гліцин мають білий колір, випускаються у вигляді плоскоциліндричної капсул з фаскою.

Гліцин є регулятором обміну речовин, нормалізує і активує процеси захисного гальмування в центральній нервовій системі, зменшує психоемоційне напруження, підвищує розумову працездатність. Гліцин міститься в значних кількостях в церебралізин (1,65-1,80 мг / мл) або D3 в У фармацевтичній індустрії таблетки гліцину іноді комбінують з вітамінами B1, B6, B12 або D3 в Гліцин D3).

Науковий центр
Фізіологія харчової поведінки та харчової поведінки
Інститут харчової поведінки та харчової поведінки
вул. Г. Сковороди, 6
№1

Лікарські препарати гліцину випускаються у вигляді під'язикові таблеток. Одна таблетка містить діючу речовину гліцин мікрокапсульовані - 100 мг і допоміжні компоненти: водорозчинна метилцелюлоза - 1 мг, магнію стеарат - 1 мг. Контурні чарункові блістери (10, 50 штук) розфасовані в картонні упаковки.

дослідження
Проводилися дослідження показали ефективність гліцину в терапії тривоги та емоційної лабільності, він ефективний щодо когнітивного компонента дисциркуляторної енцефалопатії, клінічного ефекту щодо СБН. Гліцин також виявився ефективним при дослідженнях експериментальної моделі гострої ішемії міокарда. Гліцин, що надходить з їжею або в складі прийнятих всередину лікарських препаратів, не проникає через гематоенцефалічний бар'єр і синтезується в ЦНС заново, щоб забезпечити суворе регулювання його вмісту в нейронах (див. Вище "Біологічна роль"). На думку психіатра Володимира Пікіреня, сама по собі амінокислота дійсно бере участь в передачі імпульсів між нервовими клітинами, проте з шлунково-кишкового тракту в центральну нервову систему вона потрапити не може через те, що ЦНС захищена щільною оболонкою.

Теакрін

Теакрін - це невелика алкалоїдний молекула, яка може бути представлена як структурно модифікована версія кофеїну, так як синтезується з кофеїну деякими рослинами і згодом накоплюється - він був виявлений в надземних частинах ассамської камелії виду купа, з якої виготовляється чай Куча, але на даний момент не визначено, чи є вона найбільшим або єдиним джерелом, в зв'язку з незабезпеченістю широких ісследованій. Механізми дії теакріна здебільшого аналогічні дії кофеїну, в які проводять я на гризунах дослідженнях, в яких теакрін використовується в великих дозах, з'ясувалося, що він має стимулюючу дію (при цьому точна доза для прийому всередину, при якій досягається максимальний ефект, не відома). Подібно до кофеїну, теакрін також проявляє заспокійливу дію у відносно малих дозах, але при прийомі кофеїну, заспокійливу дію досягається в непрактично малих дозах, а у випадку з теакріном така доза, як правило, надходить в організм при вживанні чаю - це є причиною того, що чай купа рекомендують вживати більше для розслаблення, ніж для стимуляції. В одному з досліджень, що зафіксував стимулюючу дію теакріна, так і не змогли визначити ступінь звикання до нього протягом семиденного курсу, ступінь звикання до кофеїну за аналогічний проміжок часу зазвичай можна визначити. Це говорить про те, що організм або не має взагалі, або має зниженою ступенем звикання до теакріну, але для доказу цього потрібно більше досліджень (включаючи прийом всередину), щоб дати точну оцінку в дальнішем. В даний час теакрін представляє інтерес тому, що він є однією з небагатьох складових, залучених в аденозинові передачу сигналу, але проведено недостатньо досліджень, щоб точно визначити, чи може він бути використаний як добавки або нет. Теакрін надає заспокійливу або стимулюючий вплив в залежності від прийнятої дози. Теакрін - це схожий по будові з кофеїном пуриновий алкалоїд, виявлений в рослинах, з яких виготовляється чай Купа: ассамських камелія виду купа, яка відноситься до сімейства зеленого чаю. Чай Купа також містить кофеїн і теобромін, і це вказує на те, що теакрін виробляється рослинами з кофеїну. Інший алкалоїд, ліберинів (виробляється з теакріна деякими рослинами), немає в пелюстках Куча, в результаті чого має місце відносно накопичення теакріна в порівнянні з рослинами, що виробляють ліберин. Теакрін - схожий по будові з кофеїном алкалоїд, який виробляється деякими рослинами з кофеїну. Відомо, що він виробляється в верхніх частинах рослин, які використовуються в чаї Куча, при цьому рослина може виробляти теакрін, але в подальшому теакрін сам по собі не перетворюється, що призводить до його накопленню. Більшість пуринових молекул, що мають схожу з кофеїном будова, мають солюбілізуючу здатність, але теакрін в цьому відношенні реалізує цю здатність краще, ніж кофеїн.

Сухого екстракту трави звіробою звичайного (*Hypericum perforatum L. herbae extr.*), стандартизованого за змістом 0,3% гиперечину.

Звіробій звичайний — це трав'яниста багаторічна лікарська рослина, яка відноситься до родини звіробійних. З давніх часів вважається, що вона має велику силу й може зцілити від дев'яноста дев'яти хвороб.

Загалом у світі відомо близько 450 видів звіробою, 12 з яких поширені в Україні. Серед них лікарськими видами, про які йдеться у цьому матеріалі, вважаються звіробій звичайний (*Hypericum perforatum L.*) та звіробій чотиригранний (*Hypericum quadrangulum L.*).

Крім того, відомі такі види, як: Звіробій гірський (*Hypericum montanum*) — світлолюбна рослина з круглястим стеблом, видовженими, шорсткими знизу листками та рідкою овальною волоттю. Розповсюджена в мішаних і листяних лісах, на узліссях, лісових галявинах, по чагарниках. Поширена на Поліссі, у північній частині лісостепу та в Карпатах. Звіробій витягнутий (*Hypericum elongatum*) має довгасті, ланцетні або широколінійні листки з прозорими залозками. Поширений у Гірському Криму. Ростає в степах, на сухих кам'янистих схилах, в заростях чагарників. Звіробій шорсткий (*Hypericum hirsutum*) має циліндричне густоопушене стебло. Ростає в мішаних і листяних лісах, вважається найбільш токсичною рослиною. Поширений переважно в лісостепових районах. Звіробій у дикому вигляді поширений по всій

території України, росте на схилах, по чагарниках, на сухих, відкритих сонцю, але захищених від холодних вітрів місцях із суглинистим або піщаним, добре дренованим ґрунтом. Рослина також введена в культуру. Сіють звиробій під зиму або раною весною. У перший рік після посадки звиробій не цвіте, але при цьому потребує регулярного догляду. За сезон вегетації необхідно тричі прополоти ділянку і стежити за тим, щоб ґрунт був розпушений і своєчасно зволожений. Рясне цвітіння звиробою починається через два-три роки після посіву. З цього часу можна заготовлювати траву. Збирать звиробій у період цвітіння — в кінці червня або на початку липня. Звиробій — багаторічна культура, вона здатна сильно виснажити ґрунт. Це може призвести до зниження врожайності. Тому необхідно час від часу удобрювати землю, на якій вирощується рослина. Трава звиробою успішно використовується у фармакології. Вона входить до складу протизапальних та протимікробних препаратів, а також зборів, що покращують роботу травної та серцево-судинної системи.

Частіше за все звиробій вживається внутрішньо у вигляді настоїв. При інфекції порожнини рота та застуді настоєм зі звиробою полощуть рот, а при шкірних запаленнях його використовують для примочок і компресів. Для маленьких дітей настій звиробою додають при купанні у ванну. Настоянка звиробою ефективна як зігріваючий компрес при суглобових і м'язових болях. Продукт чинить протимікробну дію відносно стафілокока, кишкової палички, синьогнійної палички та деяких інших мікроорганізмів при лікуванні захворювань сечостатевої системи та в проктології. Протимікробні, протизапальні та противірусні властивості трави звиробою враховані й у складі фіточаїв, трава звиробою входить до складу збору, який нормалізує підвищений артеріальний тиск та підтримує роботу серця, та до складу антидіабетичного збору.

Найчастіше звиробій використовується при хворобах травного тракту. Він чинить спазмолітичну дію на гладку мускулатуру, нормалізує видільну функцію шлункових залоз, проявляє тонізуючий ефект на жовчовивідні шляхи, розширює кровоносні судини, посилює кровообіг, виявляє в'язучу, бактеріостатичну і протизапальну дію на слизові оболонки травного тракту.

Застосування звиробою ефективне при: дискінезіях жовчних шляхів; гепатитах; застої жовчі в жовчному міхурі; холециститах; жовчнокам'яній хворобі; гіпоацидному гастриті; метеоризмі; гострих і хронічних колітах; простих і кривавих проносах; геморої. Звиробій використовується при лікуванні запалень нирок і сечового міхура: він має властивість виводити зайву рідину з організму при її затримці та зниженій фільтрувальній здатності нирок. Препарати звиробою знімають спазм кровоносних судин, покращують венозний кровообіг і кровопостачання внутрішніх органів. Також звиробій призначається при порушеннях периферичного кровообігу з явищами застою та при мікроциркуляторних розладах. Найчастіше звиробій використовується для приготування настоїв. 1,5 ст. л. сухої трави звиробою заливають 200 мл окропу, настоюють протягом 30 хвилин, проціджують і вживають по 1/3 склянки (60 мл) тричі на день до їди при гастриті, циститі, коліті, жовчнокам'яній хворобі, головному болю. Рослина має фотосенсибілізуючі властивості, що незамінні для лікування депігментації при вітиліго. Звиробій ефективний при розладах нервової системи, нейродистонії, мігрені та при нічному нетриманні сечі у дітей. Трава застосовується як антидепресант при неврозах і безсонні. При місцевому застосуванні звиробою проявляється його протизапальна, в'язуча, репаративна та бактеріостатична властивості. Звиробійна олія успішно використовується при: опіках; гінгівітах; пітиріазі обличчя; глибоких ранах. Настій звиробою корисний для полоскання при гінгівіті та стоматиті, а також для лікування ангін, тонзилітів та інших запальних захворювань горла і верхніх дихальних шляхів. Препарати звиробою широко застосовуються у гінекології. Вони стимулюють початок місячних та знімають передменструальний синдром. Трава звиробою використовується для схуднення. Її вживають у вигляді настою або в складі чаю для зниження ваги. Використання звиробою покращує травлення, виводить зайву рідину та знижує апетит.

L-метілфолат

Метілфолат ((6S)-5-метилтетрагідрофолат або (6S)-5-MTHF) - це біологічно активна форма фолату. При наявності певних спадкових порушень метаболізму і психологічному стресі трансформування синтетичної фолієвої кислоти в активну форму фолату виконується неналежним чином. На відміну від фолієвої кислоти, 5-MTHF може проникати через гематоенцефалічний бар'єр. Рекомендується при: анемії, вагітності, для зниження ризику народження дитини з дефектами головного і спинного мозку, депресії, розладах нервової системи, ослабленому імунитеті, дисфункції шлункового-кишкового тракту.

Фолієва кислота відіграє значну роль в утворенні еритроцитів, кров'яних елементів. Як наслідок, вона успішно бореться з анемією. Вітамін B9 впливає на процес виробництва пуринів з яких складаються клітини організму. Також він бере участь в процесі вироблення нуклеїнових кислот, які відповідають за передачу генної інформації. Таким чином ця речовина вкрай необхідно вагітним жінкам. Вітамін B9 знижує ризик народження дитини з дефектом головного або спинного мозку. Фолієва кислота сприяє виробленню серотоніну і норадреналіну, головним гормонів щастя і радості. Таким чином можна приймати як антидепресант. Будь-вітамін незамінний для організму людини, недовідок з яких загрожує проблемами зі здоров'ям. Однак дефіцит фолатів заслуговує на окрему розмову. Справа не тільки в його

найширшої поширеності (за даними деяких авторів, він є майже у 90% популяції) і зв'язку фолатного дефіциту з цілою низкою серйозних захворювань. Справа ще й у тому, що навіть прийом фолієвої кислоти не веде до повної ліквідації цього дефіциту у більшості людей. Чому так відбувається і яким способом можна вирішити цю проблему? Фолати представляють собою хімічні сполуки на основі фолієвої кислоти і в цілому складають вітамін В9. Про важливість фолатів говорить той факт, що вони незамінні для здійснення основних обмінних процесів, найважливіші з яких - синтез нуклеотидів і реплікація ДНК. Тобто фолати забезпечують фізіологічний поділ і нормальний ріст всіх клітин в організмі. Звідси - значний список патологічних станів, асоційованих з недоліком фолатів.

Доведеним фактом є те, що фолатний дефіцит у вагітних жінок веде до формування вад розвитку у дітей. В першу чергу мова йде про дефекти формування нервової трубки плода. Всупереч повсякденним уявленням, дефект нервової трубки - не рідкісна патологія. Найважчі її форми - це аненцефалія, коли у зародка не формується головний мозок, і відкрита форма спинномозкової грижі (spina bifida), при якій внаслідок незмикання нервової трубки формуються різні за проявами, локалізацією і ступеня тяжкості дефекти. Наслідки відкритих форм спинномозкової грижі завжди важкі, навіть якщо вдається благополучно прооперувати дитину. Однак до 30% людей в популяції мають закриті форми спинномозкової грижі, які можуть не проявлятися довгі роки. Клінічні прояви закритої форми спинномозкової грижі різноманітні: порушення тазових функцій, постави, хронічний біль. Бувають і більш важкі наслідки, наприклад синдром фіксованого спинного мозку, який проявляється у дітей неврологічними розладами в міру росту дитини.

Також наслідком дефіциту фолатів під час вагітності є цілий спектр різних аномалій мозку, кінцівок, вух, сечовидільної системи, ущелина верхнього неба, омфалоцеле (пуловинна грижа). Приблизно у 1 з 100 новонароджених зустрічаються пороки серцево-судинної системи.

З дефіцитом фолатів пов'язано і накопичення в організмі токсичної речовини - гомоцистеїну. Гомоцистеїн є проміжний продукт обміну амінокислот, який в нормі піддається подальшій трансформації за участю вітамінів В6, В12 і фолатів, причому роль останніх в цьому процесі дуже багато важить. Недолік фолатів є причиною двох третин випадків підвищення рівня гомоцистеїну. Будучи агресивним з'єднанням, гомоцистеїн легко вступає в хімічні реакції, порушує функції білків і активує клітинний апоптоз. Сучасна концепція про роль гомоцистеїну в розвитку захворювань заснована на його системному впливі на організм з запуском величезної кількості патогенетичних механізмів. При цьому найбільшою мірою страждають клітини судин, імунні і нервові клітини. Високий рівень гомоцистеїну веде до раннього старіння, прогресуванню атеросклерозу, формуванню серцево-судинних захворювань (підвищується ризик інсульту і інфаркту вже в молодому віці) - роль гомоцистеїну як самостійного фактора серцево-судинного ризику, можливо, не поступається ролі холестерину. Крім того, з ним пов'язано розвиток депресії, порушення сну, погіршення пам'яті, і навіть розвиток хвороби Альцгеймера. Порушення синтезу ДНК при дефіциті фолатів в першу чергу відбувається в клітинах, таких як кровотворні і епітеліальні. Пошкодження кровотворних клітин призводить до розвитку анемії, тромбоцитопенії та лейкопенії. В результаті пошкодження поділу епітеліальних клітин погіршується регенерація шкіри і слизових оболонок, формуються злоякісні захворювання. Існує безліч публікацій про зв'язок дефіциту фолату з ризиком виникнення колоректального раку, рак молочної залози, ракових і передракових захворювань шийки матки.

γ-аміномасляна кислота (ГАМК) — амінокислота, що є найпоширенішим гальмівним нейромедіатором в центральній нервовій системі (ЦНС). ГАМК в ЦНС було відкрито в 1950 році Юджином Робертсом, але до 60-х років ХХ сторіччя роль цієї речовини лишалась невідомою. Окрім ЦНС, ГАМК також присутня і в інших органах та тканинах. Наприклад, в β-клітинах підшлункової залози вона бере участь у передачі сигналів між клітинами острівцевого апарату. Також ГАМК знайдена в клітинах яєчників, яєчок та шлунково-кишкового тракту, де її роль досі невідома.

Метаболізм ГАМК: ГАМК синтезується з глутамату за допомогою ферменту L-глутамат-декарбоксілази (ГАД). Початково наявність ГАД вважалась ознакою гальмівного нейрону, але останнім часом цей фермент було знайдено і в збуджувальних нервових клітинах. Метаболізується ГАМК за допомогою ферменту ГАМК-трансaminaзи (ГАМК-Т) в ГАМК-шунті. На відміну від ГАД, ГАМК-Т, що локалізована на мітохондріальній матриці, синтезується не тільки в ЦНС, а й в інших органах. ГАМК-Т перетворює ГАМК в сукцинатний напівальдегід, використовуючи α-кетоглутарат як акцептор аміногрупи при формуванні глутамату. Для роботи ГАМК-Т необхідна наявність піридоксаль-фосфату (ПЛФ), що грає роль коферменту. Утворений на попередньо описаній стадії метаболізму ГАМК сукцинатний напівальдегід потім оксидується до сукцинату, який, в свою чергу, залучається до циклу трикарбонних кислот. Натомість ГАД₆₅ переважно знаходиться в нервових терміналах і є ферментом, вбудованим в мембрани везикул, що містять нейротрансмітер. ПЛФ є ко-фактором для ГАД, і асоціація з цим фактором фактору відіграє значну роль в короткотерміновій регуляції дії ГАД. Загалом, **асоціація з цим фактором фактору відіграє значну роль в короткотерміновій регуляції дії ГАД.**

складною і досі повністю не досліджена; окрім того, неясним є фізіологічний сенс існування двох ферментів (ГАД₆₅ та ГАД₆₇), що експресуються незалежними генами, регуляція та локалізація котрих теж є різними, але котрі виконують одні і ті ж функції. Однією з пояснюючих гіпотез є те, що ГАМК в нейроні розподілена по двом об'ємам — цитоплазмі та внутрішньому об'єму медіаторних везикул — що мають різне призначення та практично не сполучаються між собою; але слабким місцем цієї гіпотези є те, що, на відміну від везикулярної ГАМК, специфічні функції ГАМК в цитоплазмі практично невідомі.

Глутамін як ГАМК-прекурсор. При першій передачі із залученням ГАМК-ергічних синапсів вивільнена ГАМК частково поглинається астроцитами нейроглії, де метаболізується. Ці втрати ГАМК компенсуються переносом в зворотному напрямку речовини, що є попередником при синтезі ГАМК (ГАМК-прекурсором). Таким прекурсором є глутамін, що синтезується винятково в астроцитах. Глутамін залучається до циклу трикарбонових кислот, де перетворюється на глутамат, а той, в свою чергу, на ГАМК.

Вивільнення ГАМК. Хімічні синапси ГАМК-ергічних нейронів містять везикули із спеціальними системами хімічного транспорту ГАМК, завдяки яким концентрація ГАМК всередині везикул в 10-20 більша, ніж в цитоплазмі. Після деполяризації мембрани нейрону відбувається злиття цих везикул з пресинаптичною мембраною, регульоване великою кількістю специфічних ферментів (синапсін, неурексини, синаптоагмін, синтакси, синаптофізин), які активуються у відповідь на зростання внутрішньоклітинної концентрації іонів Ca²⁺. Іони кальцію потрапляють в пресинапс через кальцеві канали, що відкриваються при деполяризації мембрани нейрону. Загалом, цей процес призводить до вивільнення ГАМК в синаптичну щілину, після чого вона активує різні типи ГАМК-рецепторів, розташовані на пре- та постсинаптичній мембрані.

Функціональне значення ГАМК-інгібування в ЦНС ГАМК-ергічна інгібуюча нервова передача дуже широко представлена в ЦНС, і є принципово важливою для функціонування мозку. Тому не дивно, що функціональні порушення синтезу та/або метаболізму ГАМК призводять до численних негативних нервових ефектів. Уявлення про важливість та роль ГАМК для нормального функціонування мозку дає перелік деяких хвороб, що спричиняються порушенням її метаболізму або порушенням функціонування ГАМК-рецепторів: це епілепсія, інзомнія, хвороба Альцгеймера, шизофренія і таке інше.

Цитрат магнію

Цитрат магнію - магнієва сіль лимонної кислоти C₆H₆O₇Mg, джерело магнію, одного з найважливіших внутрішньоклітинних макроелементів в організмі. Білий порошок без запаху, слабокислого смаку. Повільно розчинний у холодній воді, добре розчинний в гарячій. Одержуваний розчин прозорий і має присмак лимонної кислоти. У медицині цитрат магнію ефективно використовується як проносне для очищення кишечника перед хірургічною операцією або колоноскопією. Така методика позбавляє від необхідності проводити очисну клізму. Але з огляду на те, що Mg²⁺ відповідає за безліч інших функцій в організмі, цитрат магнію володіє більш широким спектром фармакологічної дії (анальгетичну, заспокійливу, снодійну, антистресорну, протисудомну, антиаритмічну, протиостеопорозну, жовчогінну та ін.). Від магнію в організмі залежать більше трьохсот різних ферментів, і тому його дефіцит є важливим патогенетичним фактором розвитку певних захворювань.

Вміст чистого (елементарного) Mg²⁺ в складі цитрату магнію досягає приблизно 11%. У харчовій промисловості використовується в якості харчової добавки E345 як регулятор кислотності. У деяких продуктах в нього можуть додаватися харчові барвники. При підготовці до колоноскопії використовується тільки прозорий напій, так як барвники можуть привести до помилок при спостереженні.

Фармакологічна дія. При прийомі всередину підтримує необхідний енергетичний рівень всього організму. Рекомендується при м'язовій слабкості, нервовому виснаженні, загальній стомленості і синдромі хронічної втоми. Mg²⁺ регулює процеси виробництва і споживання енергії, і всі енергетичні процеси в організмі відбуваються при його обов'язковій участі. Також при нестачі магнію з організму виводиться калій, що призводить до втоми, занепаду сил і слабкості. Крім того, внутрішньоклітинний магній на 80-90% знаходиться в комплексі з АТФ, нуклеотидів, що є універсальним переносником і основним акумулятором енергії в живих клітинах.

Антиаритмічна дія. За даними досліджень, серцева аритмія в 90% випадків супроводжується дефіцитом магнію та одночасно калію. Mg²⁺ знижує збудливість кардіоміоцитів, відновлює іонну рівновагу, стабілізує клітинні мембрани, регулює прилив в клітини натрію, кальцію і калію. Кардіопротективний ефект обумовлений розширенням коронарних артерій, зниженням загального периферичного судинного опору і агрегації тромбоцитів. Кардіотрофічний, антиаритмічний, вегетотропний ефекти магнієвої терапії переконливо доведені в ході проведення курсу лікування групи дітей і підлітків з кардіоревматичними захворюваннями. Згідно з даними досліджень в Німеччині встановлено, що 40% населення старше 18 років, а також 85% хворих, які перенесли інфаркт, мають дефіцит магнію.

Mg²⁺ + регулює кальцієві канали в клітинних мембранах, перешкоджаючи підвищеного притоку іонів кальцію всередину клітини, оскільки при занадто високому рівні кальцію клітина приходить в стан функціональної гіперактивності. Тому кальцій сприяє скороченню м'язи, а магній - її розслабленню. Mg²⁺ + гальмує надмірне проходження нервового імпульсу від головного мозку до периферичних нервів і м'язів, пригнічує больові відчуття. Крім того, Mg²⁺ + знижує кількість ацетилхоліну в периферичній нервовій системі та центральній нервовій системі. Розслаблює скелетні м'язи і гладку мускулатуру, знижує артеріальний тиск, запобігає надлишкові спазми м'язів і судин, бронхів і кишечника.

Снодійна дія. Сприяє виробленню мелатоніну, гормону, необхідного для нормалізації циклів сну. При стресах, високих фізичних і психічних навантаженнях магній у величезних кількостях виводиться з сечею з організму, чому сприяють стресові гормони адреналін і кортизол, між тим магній необхідний наднирковим для виробництва гормонів, в тому числі і кортизолу. Згідно з дослідженнями, навіть короточасний стрес «спалює» добову норму магнію. Також магній бере участь в синтезі в головному мозку всіх нейропептидів, що впливають на емоційний стан. Крім того, при дефіциті магнію не здатний повною мірою проявити свої нейропротекторні властивості і гліцин, чия активізація він покликаний забезпечувати. Таким чином, саме магнієвий дефіцит може стати тим фактором, який викликає пригнічений, депресивний стан. При мігрені надовго полегшує страждання, однак, більш ефективно діє як профілактичний засіб, запобігаючи або зменшуючи частоту і гостроту мігрені. Встановленим фактом є те, що магній необхідний для синтезу всіх відомих на сьогоднішній день нейропептидів. Також магній бере участь у виробництві серотоніну, який, в свою чергу, бере участь в регуляції судинного тонуусу, а, як відомо, саме порушення серотонінергической регуляції судинного тонуусу є однією з причин мігрені. При цукровому діабеті 2-го типу покращує роботу інсуліну в засвоєнні цукру. Підтримує секрецію інсуліну з підшлункової залози, знижуючи ризик захворювання на діабет або його подальшого ускладнення.

Mg²⁺ + регулює метаболізм кісткової тканини, забезпечуючи міцність і гнучкість кісток (при цьому близько 60% магнію в організмі знаходиться саме в кістках і зубах). Величезну роль тут грають два важливих моменти. По-перше, магній є антагоністом кальцію, і при дефіциті магнію кров насичується кальцієм, який «вимивається» з кісток, виводячись потім з сечею, або відкладаючись у вигляді кальцієвих солей на стінках кровоносних судин, в м'язах, суглобах і внутрішніх органах. Якщо кальцієві солі відкладаються в суглобах, то виникає артрит. У більш серйозних випадках може виникнути навіть кальциноз внутрішніх органів. По-друге, магній регулює надходження іонів кальцію в клітину, і тому без нього засвоєння кальцію неможливо. Це підтверджується тим фактом, що в Америці спостерігається найвищий відсоток захворюваності остеопорозом, незважаючи на те, що американці найбільше в світі п'ють молока і вживають найбільшу кількість препаратів кальцію. Крім того, надлишок кальцію в організмі викликає прояви нервозності, роздратування, занепокоєння. Тому не випадково те, що, за результатами опитувань, більшість хворих на остеопороз (близько 80%) страждало важкими депресіями.

При передменструальний синдром (ПМС) часто відзначаються втрата апетиту, сну і сексуального потягу. Можливою причиною ПМС вважається недостатність вмісту серотоніну, трансформованого з триптофану. Синтез ж всіх відомих на сьогоднішній день нейропептидів в головному мозку відбувається при обов'язковій участі магнію, його недолік може привести до дефіциту дофаміну і стати поштовхом до розвитку ПМС. Крім того, нестача вітаміну B6, що сприяє утриманню магнію в клітці і перетворенню триптофану в серотонін, посилює цей стан. Тому магній необхідний для зниження нервозності, депресії, зменшення головного болю і при надбавці зайвої ваги.

Mg²⁺ + підсилює кровотік в матці в результаті розширення її судин. Зменшує патологічно підвищений тонуус (гіпертонуус) м'язів матки, знижує ризик передчасних пологів і викиднів, а також еклампсії. Знижує ознаки підвищеної дратівливості, тривожності, депресивного стану.

Проносна дія. У зв'язку з поганою всмоктуваністю магнію в кишечнику Mg²⁺ + створює в ньому високий осмотичний тиск і за рахунок накопичення достатньої кількості води в кишечнику викликає дефекацію. Посилює перистальтику товстого кишечника, сприяючи розрідженню калових мас і збільшення їх обсягу.

Жовчогінна дія. Викликає рефлекторний вплив на рецептори слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Діуретична дія. Підтримує солі сечі в розчиненому стані і перешкоджає їх осадженню. Пригнічує каменеутворення в нирках, навіть в незначних концентраціях пригнічує кристалізацію. Іони Mg²⁺ + пов'язують в сечі до 40% щавелевої кислоти. Запобігає осадження сполук кальцію. Є антидотом при отруєннях солями важких металів.

Сприяє збереженню молодості. При нестачі магнію прискорюються темпи старіння організму, так як він бере участь у важливих процесах - синтезі ДНК і білків, стабілізації молекул ДНК, РНК і рибосом. Нормалізує кислотно-лужну рівновагу (рН) завдяки лужній дії як самого магнію, так і цитрату. Крім того, Mg²⁺ +, контролюючи енергетику, забезпечує енергоємний процес синтезу колагену, що становить основу сполучної тканини в організмі людини, сприяє засвоєнню поживних речовин кератину і кератинотамінів, втрачених через фібробластами. Попереджає розвиток похмільного синдрому. Алкоголь збільшує втрату магнію через

Державне підприємство Науково-технічного центру
безпечної медицини, кардіології та
хірургії ім. П. Шумка
Міністерства охорони здоров'я України
м. Київ-022, вул. І. Оберіана
№1

пирки, створюючи магнісвий дефіцит, який проявляється у надмірній збудливості і виснаженні нервової системи (через надмірне надходження кальцію в клітини), зростанні внутрішньочерепного тиску, м'язової слабкості, серцевої аритмії і ознобу. Mg2 + швидко усуває стан метаболічного ацидозу (закислення організму), який виникає при надходженні великої кількості алкоголю.

Захворювання і симптоми, пов'язані з дефіцитом магнію, в тому числі: запори, синдром хронічної втоми, психоемоційні стреси і депресія, головні болі і мігрень, похмільний синдром і алкоголізм, безсоння, хворобливі менструації і передменструальний синдром, клімактеричний синдром, м'язові судороги і спазми, болі у спині, фіброміалгія, аритмія серця, ішемічна хвороба серця (стенокардія), остеопороз, артрит, цукровий діабет, гіпертонія, бронхіальна астма, камені в нирках і жовчному міхурі, зубний карієс, протеси, що прискорюють старіння (кальцифікація, закислення).

При тривалому застосуванні у великих дозах можлива діарея. Необхідно знизити дозування.

Перед вживанням слід обов'язково порадитися з лікарем в наступних випадках: ниркова недостатність, дієта з обмеженням магнію або натрію, тривалі болі в животі, нудота і блювота.

Для людей з гастритом або виразкою шлунка рекомендується застосовувати його тільки після прийому їжі, щоб не викликати подразнення слизової оболонки шлунка. В іншому витрат магнію абсолютно безпечний. режим дозування. Організму людини необхідно близько 300 мг магнію / добу.

Тіаміну мононітрат (вітамін B1)

У природі синтезується рослинами і деякими мікроорганізмами (найбільше його міститься в дріжджах, хлібних злаках, картоплі). В організм людини і більшості тварин тіамін надходить з їжею. Його недостача в раціоні спричинює гіповітаміноз, а відсутність його призводить до розвитку хвороби бери-бери, що характеризується ураженням периферичних нервів, серцево-судинної, травної та м'язової систем. Фізіологічне значення тіаміну зумовлюється його участю в процесах обміну речовин. У формі естеру — тіамінпірофосфату (ТПФ, кокарбоксілази) виконує функцію коферменту в процесах декарбоксілювання α -кетокислот, пентозофосфатного циклу; при нестачі тіаміну гальмуються деякі реакції трикарбонних кислот циклу Кребса. Він необхідний для утворення ацетилхоліну — агента, який передає нервові імпульси. Потреба тіаміну для дорослої людини становить 2—3 мг на добу і збільшується взимку, при вживанні великої кількості вуглеводів, а також ця потреба значно збільшується у разі хронічних інфекційних хвороб, хірургічних втручань, опікової недуги, цукрового діабету, при тривалому лікуванні антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. У медицині одержані синтетично препарати тіаміну застосовують для запобігання гіповітамінозу та лікування невритів, радикулітів, невралгій, периферичних паралічів, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, атонії кишечника. На тіаміні багаті крупи, борошно грубого помелу, бобові, свинина. Він руйнується в лужному середовищі: при додаванні до тіста соди, надто швидкому варінні квасолі та гороху тощо.

Функції: енергетичний метаболізм; передача нервових імпульсів в мозок; метаболізм нейромедіаторів (ацетилхолін і серотонін); синтез колагену та інших білків.

Підвищена небезпека дефіцитних станів: надмірне вживання алкоголю; дієта з великою кількістю збагачених вуглеводів і обробленою їжею; старечий вік; зловживання каваю чи чорним чаєм; недостача фолатів (порушення абсорбції тіаміну); інтенсивне фізичне навантаження; гарячка, стрес, опіки, гіпертиреоз, захворювання печінки; періоди швидкого росту: вагітність і лактація, підлітковий вік; використання оральних контрацептивів.

Наслідки дефіцитних станів: порушення сприйняття і рефлексів; нерівномірна ходьба, порушення її балансу; розумова відсталість, проблеми з навчанням і запам'ятовуванням, часті головні болі, безсоння; індивідуальні зміни (депресія, роздратованість); м'язова слабкість (особливо в ділянці стегон); кардіопатія, порушення серцебиття, задишка, анемія; порушення утворення енергії і швидка втомлюваність; порушення синтезу білків (колагена), повільне заживання ран; низька протидія інфекційним захворюванням; втрата апетиту, запори.

Токсичність: Тіамін практично не токсичний. Дози, що перевищують 200 мг в день, можуть викликати сонливість у деяких пацієнтів. Нечасті алергічні реакції були зафіксовані після ін'єкцій тіаміна.

Тіамін (вітамін B1) не синтезується в організмі людини, тому відноситься до групи незамінних вітамінів. Тіамін виконує функцію коферменту в процесах метаболізму вуглеводів, жирів і білків. Так як тіамін водорозчинний по природі він не утворює значних запасів в організмі людини. Запас тіаміну в тілі людини може бути до 30 мг і зосереджений в основному в скелетних м'язах і в значно менших кількостях в головному і спинному мозку, в м'язах серця, у печінці та нирках. Вітамін B1 має дуже важливе значення для тваринного організму. Він входить до складу коферменту - кокарбоксілази, що каталізує реакції декарбоксілювання пірвіноградної кислоти та інших α -кетокислот. При недостатності тіаміну порушується вуглеводний обмін, а потім і інші види метаболізму. При цьому закінчуються пірвіноградна і молочна кислоти, це відбувається несприятливо на функції нервової і

серцево-сосудистої систем. Тіамін бере участь так само в білковому обміні, сприяючи отщепленню карбоксильних груп кетокислот. При В1-авітамінозі (поліневриті) найбільш глибокі порушення настають в білковому обміні. Найбільш виражено страждає нервова система, настає м'язова слабкість, порушується чутливість, можуть виникнути психічні порушення, нудота, блювота, втрата апетиту і т.д. У важких випадках виникають парези, паралічі, нерідко розвивається серцева недостатність, яка супроводжується тахікардією, набряками. Наслідком такого біохімічного порушення обміну речовин є ураження нервової системи («суха бері-бері») - енцефалопатія Верніке (гостре ураження середнього мозку), синдром Корсакова, поліневрит і інші, а також ураження серцево-судинної системи («мокра бері-бері»). Нестача вітаміну В1 може виникати при нестачі тіаміну в продуктах харчування і при надмірному споживанні алкоголю. У 1882 р було помічено, що виникнення бері-бері пов'язано з рисовим харчуванням. Більшість лікарів схилилося до інфекційного походження хвороби - «токсину рису». Тільки в 1906 році було з'ясовано, що виникнення бері-бері пов'язано з неповноцінним харчуванням. Субстанція, яка дозволила лікувати бері-бері, було виділено в 1922-1912 рр. з дріжджів за пропозицією лікаря Мак-Коллума був названий вітаміном В1. У 1932 р Віндаус виділив вітамін В1 в чистому вигляді і встановив його формулу. Токсичні ефекти тіаміну не виявлені. Вітамін В1 широко поширений в природі, міститься в насінні злаків, в дріжджах, яечному жовтку, житньому хлібі, печінці, нирках, молоці, сердечної м'язі, ікрі, картоплі. Потреба в тіаміні збільшується при лихоманці, хворобах шлунково-кишкового тракту, під час вагітності та годування груддю. З 1946 року (за часів СРСР) вітамін В1 вироблявся синтетичним шляхом і дозволений до застосування в трьох формах: тіаміну броміду і тіаміну хлориду, рідше у вигляді тіаміну нітрату. Найпоширеніша форма тіаміну - тіаміну хлориду, синтезується хімічно в 3 етапи - синтез тiazола, синтез піримідину, конденсація цих компонентів в середовищі органічного розчинника і отримання цільового продукту у вигляді тіамін-броміду або тіамін-хлориду.

Сульбутіамін - виходить на додатковому етапі шляхом зв'язування разом двох молекул тіаміну (В1). Сульбутіамін синтезується з тіаміну, де після розкриття тiazольного кільця тіаміну і димеризації до дисульфідного з'єднання він потім етерифікується. Створення сульбутіаміна тісно пов'язане з роботою Комітету з Вивчення Вітаміну В в Японії в рамках боротьби з поширенням хвороби бері-бері. Основним завданням було отримання похідної тіаміну з кращою проникністю через гематоенцефалічний бар'єр. Через позитивно зарядженого компонента молекула тіаміну не може дифундувати через плазматичні мембрани. Таким чином, він повинен бути транспортований високоафінним носієм і завдяки цьому швидкість перенесення тіаміну в головний мозок дуже низька. Перша ліпофільна похідна тіаміну було отримано з часнику та його похідними були сульбутіамін, фурсултіамін і бенфотіамін. Завдяки ліпофільності транспорт в сульбутіаміна головний мозок з кровотоку вище, ніж у тіаміну. У дослідженнях було показано, що після ін'єкції сульбутіаміна (16 мг / кг) і тіаміну (15,4 мг / кг) обидва з'єднання були здатні різко підвищувати рівні тіаміну в плазмі, не впливаючи на дифосфат тіаміну в сироватці. Це продемонструвало, що сульбутіамін при попаданні в організм успішно трансформується в звичайний тіамін, підвищуючи зміст тіамінтрифосфату в головному ефективніше, ніж звичайний тіамін. Такого роду фармакокінетика має позитивний вплив на підтримання функцій різних органів і систем. У дослідженнях, сульбутіамін показав здатність підтримувати життєздатність нейронів гіпокампу в умовах ішемії при нестачі кисню і глюкози. При гістологічному аналізі використовувався стандартний протокол фарбування для ідентифікації мертвих клітин внаслідок дефіциту глюкози і кисню, і їх кількісний аналіз під мікроскопом при 6,1-кратному збільшенні. Було показано, що інкубування клітин в розчині з 50 мкМ сульбутіаміна дозволило зберегти клітини і синаптичну передачу між нейронами, яке зазвичай порушується в умовах ішемії.

Існують також обмежені дані про те, що сульбутіамін може допомогти подолати синдром астенії при різних станах. Було проведено лише одне дослідження у людей, які страждають від хронічної постінфекційної втоми із застосуванням сульбутіаміна в дозі 400 або 600 мг щодня протягом 28 днів. Було показано, що в обох групах стомлюваність була значно нижче, ніж у плацебо, проте суттєвої різниці в групах застосовували сульбутіамін в дозах 400 і 600 мг не було.

Дані по клінічному застосуванню сульбутіаміна дуже обмежені, тому поки ні лікарська ні дієтична форма сульбутіаміна не включена в будь-яку схему терапії і не включена з список засобів страхової медицини. Статус сульбутіаміна в країнах Європи і Америки різний. У деяких країнах (Франція) сульбутіамін отримав статус безрецептурного лікарського засобу. У США, Канаді, Великобританії, Австралії дані досліджень визнали непереконаливими для статусу ЛЗ. У цих країнах і в більшості країн ЄС сульбутіамін представлений в статусі дієтичної добавки поряд з тіаміном в дозуванні 200-400 мг на 1 капсулу.

Рибофлавін (вітамін В2)

Рибофлавін, також Вітамін В2, або Лактофлавін — вітамін, що бере участь в процесах росту, пластичному обміні; регуляторно впливає на стан центральної нервової системи, процес

Державне підприємство Науковий центр
профілактичної токсикології, харчової та ліч-
безпеки імені академіка А.І. Медведя
Міністерства охорони здоров'я України

в рогівці, кристалику ока, забезпечує світловий і кольоровий зір.; входить до складу ферментів, які регулюють важливі етапи обміну речовин, позитивно впливає на стан шкіри та слизових оболонок, функцію печінки та кровотворення.

У чистому вигляді — помаранчево-жовтий порошок, слабо розчинний у воді. На світлі швидко руйнується під впливом ультрафіолетових променів. Тому його препарати та продукти харчування, багаті на B_2 , зберігають у місцях, захищених від сонця. Втрати вітаміну під час кулінарної обробки невеликі, при стерилізації, варінні — не більше 20%. Рибофлавін погано розчиняється у воді (розчинність підвищується при зниженні рН) і спирті.

Біологічно активною формою рибофлавіну є флавінаденіндинуклеотид, що синтезується в організмі людини в нирках, печінці й інших тканинах. Інше похідне рибофлавіну — рибофлавін-5-фосфорна кислота зустрічається природному виді в дріжджах. Завдяки їй забезпечується нормальний плин окисно-відновних процесів в організмі. Джерела Рослинні: дріжджі, листові зелені овочі, крупи (гречана та вівсяна), горох, зародки й оболонки зернових культур, хліб. Тваринні: печінка, нирки, м'ясо, риба, сир, молоко, йогурт, пресований сир, яєчний білок. Синтез в організмі: Синтезується мікроорганізмами, зокрема мікрофлорою товстої кишки. Вітамін B_2 широко розповсюджений у природі. До організму надходить здебільшого з м'ясними й молочними продуктами.

Входить до складу жовтих пігментів флавінів, які слугують коферментами. Важливий для підтримки нормальної функції ока. Рибофлавін входить до складу зорового пурпуру, захищаючи сітківку ока від шкідливої дії ультрафіолетових променів. Вітамін B_2 інтенсифікує процеси обміну речовин в організмі, беручи участь у метаболізмі білків, жирів і вуглеводів. Рибофлавін необхідний для утворення червоних кров'яних тілець і антитіл, для дихання і росту клітин. Він полегшує поглинання кисню клітинами шкіри, нігтів і волосся. Він поліпшує стан органа зору, беручи участь, поряд з вітаміном А, у процесах адаптації до сутінків, знижує втому очей і відіграє велику роль у запобіганні катаракти. Вітамін B_2 впливає на слизові оболонки травного тракту. Рибофлавін зводить до мінімуму негативний вплив різних токсинів на дихальні шляхи. Рибофлавін необхідний для метаболізму триптофану, що перетворюється в організмі на ніацин. Однією з найцінніших якостей рибофлавіну є його здатність прискорювати в організмі перетворення піридоксину — вітаміну B_6 — на його активну форму.

Рекомендоване добове споживання вітаміну B_2 в Україні, Великій Британії та США залежно від віку (у мг/доба): немовлям 0.3-0.4; дітям 0.5-0.9. Дорослим: чоловіки 1.3; жінки 1.0-1.1; під час вагітності 1.4; під час лактації 1.6. Потреба в рибофлавіні збільшується при підвищених фізичних навантаженнях, а також у разі вживання оральних контрацептивів. Систематичне вживання алкоголю деформує механізм засвоєння вітаміну B_2 , тому в осіб, що зловживають алкоголем, потреба в рибофлавіні підвищена.

У разі зниженого вмісту або відсутності рибофлавіну в їжі розвивається гіпорибофлавіноз, а потім арибофлавіноз. При гіповітамінозі B_2 відбувається: зниження апетиту, зменшення маси тіла, слабкість, головний біль, почуття печіння шкіри, різь в очах, порушення сутінкового зору, болочість у кутах рота й на нижній губі. При розвитку авітамінозу: тріщини й скоринки в кутах рота (кутовий стоматит), запалення слизової ротової порожнини, себорейний дерматит носа, губних складок, виразки шкіри, дерматити, випадання волосся, розлад травлення, зміна роگیвки, підвищення чутливості до світла, кон'юнктивіт, блефарит, запаморочення, безсоння, уповільнена розумова реакція, затримка росту. Дефіцит рибофлавіну позначається, насамперед, на тканинах, багатих капілярами й дрібними судинами (тканина мозку). У разі дефіциту частим проявом може бути церебральна недостатність різного ступеня виразності, що виявляється відчуттям загальної слабості, запамороченням, зниженням тактильної й болочної чутливості, підвищенням сухожильних рефлексів тощо. Нестача рибофлавіну може також призводити до порушення засвоєння заліза й послабляти щитоподібну залозу.

Піридоксалу гідрохлорид (вітамін B_6)

Вітамін B_6 (одна з його хімічних форм - піридоксин) - вітамін групи В. Необхідний для засвоєння білків та жирів, сприяє утворенню червоних кров'яних тілець. Регулює стан нервової системи, запобігає подразненням шкіри, підтримує здоров'я зубів та ясен. Важливий у метаболізмі білків та амінокислот. Бере участь в утворенні арахідонової кислоти з лінолевої, ніацину з триптофану, в обміні холестерину, і утворенні гемоглобіну, регулює жировий обмін в печінці. Грає важливу роль в обміні речовин; необхідний для нормального функціонування центральної і периферичної нервової системи. У фосфорильованій формі піридоксин є коферментом великої кількості ферментів, що діють на неокислювальний обмін амінокислот (процеси декарбоксілювання, переамінування і ін.). Піридоксин бере участь в обміні триптофану, метіоніну, цистеїну, глутаміновою і других амінокислот. Грає важливу роль в обміні гістаміну. Піридоксин сприяє нормалізації ліпідного обміну. При атеросклерозі, токсикозі, вагітності, вживанні антибіотиків і протитуберкульозних препаратів, ентриті, анемії, хворобах печінки, тривалому застосуванні антибіотиків і протитуберкульозних препаратів.

Державне підприємство Науково-дослідницького інституту медичської біології та гігієни ім. академіка І.П.Палади
Міністерства охорони здоров'я України
м.Київ-022, вул. Г.Оборони, 6
№1