

Prof. Dr hab. med. Andrzej Danysz

## Koenzym Q<sub>10</sub> w kardiologii.

Problem właściwego przygotowania pacjentów do zabiegów kardiologicznych, zwłaszcza pacjentów w podeszłym wieku ma ogromny wpływ na rokowania. Wielu klinicystów uważa, że ten stan wynika m.in. z deficytu bioenergetycznego mięśnia sercowego ludzi starych dodatkowo obciążonych określonymi chorobami mięśnia sercowego. CoQ<sub>10</sub> ma właściwości poprawiania wytwarzania energii w mitochondriach przez omijanie uszkodzonego składnika oddechowego oraz zmniejszenie następstw stresu oksydacyjnego.

Rosenfeld i in.\* założyli, że podanie CoQ<sub>10</sub> przed zabiegiem kardiologicznym tj. na mięśniu sercowym – może poprawić wskaźniki prognostyczne. Badania wykonano w warunkach eksperymentalnych na starych szczurach oraz na skrawkach przedsionków operowanych chorych w podeszłym wieku.

U starych szczurów ( 35,3 mies.) stwierdzono wyraźne zmniejszenie tolerancji serca na stres oksydacyjny w porównaniu z sercem szczura młodego oraz zmniejszenie zdolności do wykonywanego wysiłku. Podawanie CoQ<sub>10</sub> w znacznym stopniu poprawia te parametry.

Skrawki przedsionka pobierane w czasie zabiegu poddawano in vitro w kąpielu wodnej symulowanej ischemii i mierzono zdolność powrotu do wydolności przed symulowaną ischemią.

Uzyskane wyniki wskazują przede wszystkim na zmniejszoną tolerancję mięśnia sercowego człowieka starego, przy czym stan ten pogarsza się z wiekiem. Kąpiel skrawka przedsionka w roztworze zawierającym CoQ<sub>10</sub> - wyraźnie zwiększa tę tolerancję, zwłaszcza w sercach ludzi starszych.

A zatem – niedobór CoQ<sub>10</sub> w sercach ludzi w podeszłym wieku może odgrywać określoną rolę w ich tolerancji na niedokrwienie. Wynika z tego zdaniem autorów wniosek, że podawanie CoQ<sub>10</sub> zwłaszcza starym pacjentom może wpływać korzystnie na ich rokowania.

\*Piśmiennictwo – patrz zał. broszura: „ Koenzym Q<sub>10</sub> i jego rola w leczeniu ”  
Wyd II – poprawione i uzupełnione 2000 r.”

Powyższe wyniki nie dawały jednak bezpośrednich dowodów na zasadność stosowania CoQ<sub>10</sub> u pacjentów poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym.

Interesujące badania wykonali Kucharska i in.. Postawili oni pytanie, jakie mechanizmy mogą odgrywać rolę w odrzuceniu serca po przeszczepie. Stwierdzili m.in. znacznie obniżoną zawartość CoQ<sub>10</sub> w sercach odrzuconych.

W związku z tym postulują przede wszystkim, że niski poziom CoQ<sub>10</sub> w sercu po przeszczepie może być czułym wskaźnikiem zagrażającego odrzucenia. Autorzy uważają, że niedobór CoQ<sub>10</sub> w przeszczepianych sercach może uczestniczyć w zaburzeniach mitochondrialnej bioenergetyki i prowadzić do niedomogi serca. Wniosek z tych badań wydaje się oczywisty – konieczność suplementacji chorego po przeszczepie odpowiednimi dawkami CoQ<sub>10</sub>.

Dowodem słuszności sugestii Kucharskiej i in. Są wyniki badań Moravesika. W swojej klinice rozpoczął on suplementowanie pacjentów przed zabiegami kardiochirurgicznymi ( przeszczepy omijające – bypass) – CoQ<sub>10</sub> w dawkach 180 mg/dz. Koenzym podawano 21-28 dni przed zabiegiem oraz przez 3 miesiące po zabiegu. Stwierdzono przede wszystkim zerową śmiertelność około-zabiegową. Badania są w toku.

Munkholm i in. Na podstawie badań na 22 pacjentach z zastoinową niewydolnością serca, wykazali, że podawanie tym pacjentom 200 mg/dz. CoQ<sub>10</sub> przez 3 miesiące wydaje się zwiększać obniżony u tych pacjentów wyrzut lewej komory (LYEF).

Mortensen u pacjentów z wadami zastawkowymi i z kardiomiopatią stwierdził zmniejszenie stężenia czynników oksydoredukcyjnych w mięśniu sercowym – zwłaszcza CoQ<sub>10</sub> ( badania bioptyczne i pośmiertne). Stwierdził również, że stopień zmniejszenia stężenia CoQ<sub>10</sub> w mięśniu sercowym korelował w pełni z nasileniem objawów i stopniem dysfunkcji lewej komory serca. Autor postuluje zasadność, a nawet wręcz niezbędność podawania w objawowym leczeniu niedomogi serca poza oczywistym leczeniem podstawowym – koenzym Q<sub>10</sub> nie tylko, dlatego, że zmniejsza on nasilenie określonych objawów niedomogi serca i poprawia jakość życia, ale również, dlatego, że jest on dobrze tolerowany i praktycznie pozbawiony działań niepożądanych.

Langsjoen i Langsjoen przedstawili w 1998 r. na First Conference of the International Coenzyme Q<sub>10</sub> Association, która odbyła się w Bostonie (USA) prawdopodobnie najpełniejszy aktualny przegląd piśmiennictwa z zakresu zastosowania CoQ<sub>10</sub> w chorobach układu krążenia.

Od czasu imponującego zestawienia przez Baggio i in. (1993 r.) wyników badań wielośrodkowych na 2358 chorych – autorzy przedstawili wyniki 19 innych badań. Stwierdzają oni przede wszystkim bardzo znaczny wzrost zainteresowania CoQ<sub>10</sub> w kardiologii. Po drugie uważają, że zasadność zastosowania wynika z 2 fundamentalnych właściwości CoQ<sub>10</sub> :

1. Podanie CoQ<sub>10</sub> koryguje niedobory CoQ<sub>10</sub> we krwi i tkankach w wyniku, czego dochodzi do wzmożenia zdolności wytwarzania komórkowej bioenergii głównie przez udział CoQ<sub>10</sub> w czynności enzymów mikrosomalnych warunkujących fosforylację.
2. CoQ<sub>10</sub> jako skuteczny „wyłapywacz” wolnych rodników ma działanie ochronne na komórkę i może poprawić jej funkcje niezależne od normalizacji zaburzeń enzymów mitochondrialnych.

Mechanizm działania leczniczego koenzymu Q<sub>10</sub> w chorobach serca nie jest wyjaśniony. Wyraźne efekty lecznicze, jakie uzyskuje się przy jego pomocy zwłaszcza u chorych z niedoborem koenzymu Q<sub>10</sub>, potwierdzają hipotezę, że podłożem zarówno niewydolności serca, jak i choroby wieńcowej są zaburzenia bioenergetyki. Mogą być one skorygowane przez podanie egzogenego koenzymu Q<sub>10</sub>.

Pewne światło na mechanizm dodatniego działania inotropowego koenzymu Q<sub>10</sub> rzucają badania Okamoto i wsp., którzy w badaniach in vitro na hodowli kardiomiocytów wykazali, że koenzym Q<sub>10</sub> wzmacnia biosyntezę ATP i cAMP. W licznych pracach wykazano, że podawanie koenzymu Q<sub>10</sub> hamuje postęp kardiomiopatii, u kandydatów do przeszczepu serca znacznie poprawia czynność serca. Jak już wspomniano, koenzym można łączyć z wieloma lekami kardiologicznymi. Wyraźnie zmniejsza on toksyczność glikozydów nasercowych, przeciwdziała niektórym objawom niepożądanym β-blokerów, a jak wynika z naszych badań przedłuża działanie enalaprilu i nitrendypiny.

Szczególne znaczenie ma wyjątkowo duża skuteczność koenzymu Q<sub>10</sub> w zapobieganiu i leczeniu kardiomiopatii poadriamycynowej. Skuteczne w niektórych postaciach nowotworów antybiotyki antracyklinowe uszkadzają mięsień sercowy, którego konsekwencją może być nawet zejście śmiertelne. W zasadniczym stopniu ogranicza to możliwość stosowania tych cytostatyków.

J. Drzewoski i wsp., Iarussi i wsp., Cortey i wsp., Karlsson i wsp. i wielu innych, wykazali w sposób przekonujący, że koenzym Q<sub>10</sub> zmniejsza kardiotoxycywność adriamycyny. Profilaktyczne podawanie tego koenzymu hamuje kumulowanie się adriamycyny w mięśniu sercowym. Korzystne przeciwdziałanie przy pomocy koenzymu Q<sub>10</sub> kardiotoxycywności tego cytostatku, stwarza możliwość podawania go chorym w dawce sumarycznej większej niż zwykle zalecana, tj. powyżej 550 mg/m<sup>2</sup>.

Niewydolność serca jest jednostką chorobową, w której koenzym Q<sub>10</sub> stosuje się najczęściej. W Japonii używa go stale, głównie z tego powodu, ok. 10 mln. ludzi. Dużym zainteresowaniem cieszy się również w USA, krajach skandynawskich, we Włoszech, Francji i Niemczech.

W 1990 r. w „American Journal of Cardiology” została opublikowana praca pt. „Długoterminowa skuteczność i bezpieczeństwo leczenia idiopatycznej kardiomiopatii za pomocą koenzymu Q<sub>10</sub>”.

Najnowsze dane wskazują, że w kardiologii jest pewne uzasadnienie stosowania znacznie wyższych dawek CoQ<sub>10</sub>, a mianowicie powyżej 100 mg/dz., w wyniku, czego uzyskuje się wyraźne zwiększenie stopnia klinicznej poprawy.