

DOI: 10.26693/jmbs02.04.121

УДК 615.272:616.127-005.4-06:[616.36-003.826+616-056.52]

Шевченко Т. І., Сорокіна С. І., Кудря І. П., Шапошник О. А.

ВПЛИВ ЛІКУВАННЯ ЛЕВОКАРНІТИНОМ НА ПЕРЕБІГ СТАБІЛЬНОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ТА ОЖИРІННЯМ

Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія», Полтава

shevchenkot67@gmail.com

Метаболічний синдром, що супроводжується надмірною масою тіла, є предиктором ішемічного ураження міокарда при ішемічній хворобі серця (ІХС) та печінки при неалкогольній жировій хворобі печінки (НАЖХП). Обстежено 68 хворих із стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з НАЖХП та ожирінням. Обстежені пацієнти були розподілені на основну групу та контрольну групу. Основна група складала 35 пацієнтів, які на тлі стандартної фармакотерапії ІХС отримували препарат левокарнітин у дозі 20 мг/кг на добу внутрішньовенно протягом 10 днів і в подальшому продовжували терапію всередину 1 г 2 рази на добу ще 21 день. Контрольну групу склали 33 пацієнти, які отримували виключно стандартну терапію ІХС. Виявлені позитивні зміни ліпідного профілю, показників добового моніторингу ЕКГ та в цілому покращення клінічного стану пацієнтів.

Ключові слова: стабільна ішемічна хвороба серця, неалкогольна жирова хвороба печінки, ожиріння, левокарнітин.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ «УМСА» «Запальний, ішемічний, больовий синдром у хворих на ішемічну хворобу серця: тригери, роль супутньої патології, механізми, критерії діагностики, лікування», № державної реєстрації 0112U003122.

Вступ. Основною причиною інвалідизації та смертності працездатного населення більшості розвинених країн Європи та і всього світу на сьогодні є ішемічна хвороба серця (ІХС).

Лікування метаболічних порушень при ішемічному ураженні міокарда потребує ретельного вивчення особливостей клінічного перебігу з урахуванням супутньої патології або патогенетично взаємопов'язаних станів. Розповсюдженість метаболічного синдрому у хворих на ІХС досить висока. До факторів, що впливають на тяжкість перебі-

гу захворювання належать вік старше 50 років, індекс маси тіла (ІМТ) >30, дисліпідемія.

Метаболічний синдром, що супроводжується надмірною масою тіла, є також предиктором неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), яка в свою чергу є початковою стадією патогенетичного ланцюга жирового ураження печінки у хворих з патологією серцево-судинної системи і супроводжується у них більш високим кардіометаболічним ризиком [2, 5, 9, 14].

У спільних клінічних рекомендаціях по лікуванню НАЖБП Європейської асоціації з вивчення печінки, Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету і Європейської асоціації з вивчення ожиріння (EASL / EASD / EASO, 2016) відзначено, що серцево-судинні ускладнення впливають на перебіг НАЖБП і диктують необхідність обов'язкового скринінгу ССЗ у всіх пацієнтів для оцінки факторів ризику [4, 6, 11].

Вірогідність кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з НАЖХП залежить від проатерогенного сироваткового ліпідного профілю, що супроводжується низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), високим рівнем тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та аполіпопротеїну В100 [1, 7, 13]. Посилений синтез ТГ в печінці і надмірна продукція ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) ще більше знижують рівень ХС ЛПВЩ і збільшують концентрацію ЛПНЩ [1, 7, 12, 14]. Процеси, що є причинними факторами цього типу дисліпідемії, можуть супроводжуватись зниженням активності ліпаз.

Дослідження деяких авторів показують, що акумуляція жиру в печінці (жирова інфільтрація печінки) може бути незалежним фактором дисліпідемії [1, 10, 14].

Рівень жирової тканини у печінці виявляється та вимірюється за допомогою протонної магнітно-резонансної спектроскопії та чітко корелює,

зокрема, з міокардіальною перфузією, що забезпечується адекватним функціонуванням коронарних артерій [1, 12].

Отже, фактори ризику, патогенетичні процеси виникнення та прогресування ішемічного ураження міокарда при ІХС та жирового переродження печінки з наступним фіброзом при НАЖХП багато у чому подібні.

У загальній популяції у розвинутих країнах Європи розповсюдженість НАЖХП складає 10-24%, серед осіб із підвищеною масою тіла – 57-74%.

За останні 5 років захворюваність на неалкогольний стеатогепатит в Україні зросла більш ніж на 75%. Значна поширеність НАЖХП та часте поєднання із ІХС потребує особливих підходів до визначення тактики лікування, ретельного підбору фармакологічних засобів [3].

Серед препаратів, що забезпечують нормалізацію метаболічного статусу, корегують дисліпідемію наша увагу привернув левокарнітин, що має анаболічний ефект, знижує основний обмін, має антигіпоксичну, стимулюючу ліпідний обмін фармакологічну дію.

Антиішемічний та антиаритмічний ефекти левокарнітину пов'язані з посиленням метаболізму глюкози, обмеженням токсичного впливу довголанцюгової ацетил-КоА ацетил-карнітину на кардіоміоцити, що збільшує кровоток в коронарних судинах [8]. В процесі обміну речовин природним компонентом метаболізму карнітину в організмі людини є пропіоніл-Л-карнітин, що має високу кардіотропність завдяки значній спорідненості до карнітинтрансферази, збільшуючи рівень карнітину, і забезпечує тим самим транспорт вільних жирних кислот в мітохондрії. За даними Siliprandi N., et al. (1991) Л-карнітин стимулює цикл Кребса при ішемії міокарда шляхом зменшення гіпоксії завдяки пропіонату, що є субстратом, який легко метаболізується та трансформується в сукцинат без додаткових енерговитрат.

Метою дослідження було визначення впливу левокарнітину на перебіг стабільної ІХС у поєднанні з НАЖХП та ожирінням.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом дослідження були 68 хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП та ожирінням (ІМТ>30), які розподілені на основну та контрольну групу. До основної групи увійшли 35 пацієнтів, які отримували стандартну фармакотерапію ІХС (нітрати короткої, бета-адреноблокатори або антагоністи кальцієвих каналів, статини, дезагреганти, за потреби нітрати тривалої дії, інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (АПФ), антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, діуретики) в поєднанні з препаратом левокарнітин у дозі 20 мг/кг на добу внутріш-

ньовенно протягом 10 днів і в подальшому по 1 г 2 рази на добу всередину 21 день. У 16 пацієнтів (45,7%) діагностовано стабільну стенокардію напруження II функціонального класу (ФК), у 19 (54,3%) – III ФК згідно класифікації Канадського кардіологічного товариства. Гіпертонічну хворобу (ГХ) II ст. виявили у 22 хворих (62,9%), ГХ III ст. і постінфарктний кардіосклероз - у 13 хворих (37,1%). Середній вік досліджених становив 70,32±2,71 років (M±SEM), максимум – 83 роки, мінімум – 40 років. За статтю пацієнти розподілялись наступним чином: 20 (57,1%) чоловіків та 15 (42,9%) жінок.

Контрольну групу склали 33 хворих з ІХС у поєднанні з НАЖХП та ожирінням, які отримували виключно стандартну терапію стабільної ІХС. У 14 пацієнтів (42,4%) діагностовано стабільну стенокардію напруження II ФК, у 19 (57,6%) – III ФК. Вік досліджених склав 67,85±3,24 років (M±SEM), максимум – 80, мінімум – 44 роки. Кількість чоловіків, що взяли участь в обстеженні – 19 (57,6%), жінок – 14 (42,4%).

Діагноз ІХС, ГХ, НАЖХП встановлювали відповідно до Рекомендацій Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування стабільної ІХС (2013), Рекомендацій з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2013), Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної, третинної (високоспеціалізованої) допомоги хворим на стабільну ішемічну хворобу серця (Наказ МОЗ України 02.03.2016 за № 152) та адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах «Неалкогольна жирова хвороба печінки» (Наказ МОЗ України 06.11.2014 № 826).

Всім пацієнтам, крім загальноклінічного обстеження, проводилося (до і через 1 місяць лікування) добове моніторування електрокардіограми (ЕКГ) з використанням Холтерівської системи «LABTECH Ltd», версія програмного забезпечення V4.04.RC14), визначення показників ліпідограми (рівня загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів низької (ЛПНЩ) та високої (ЛПВЩ) щільності, індексу атерогенності (ІА)) на автоматичному біохімічному аналізаторі Sapphire 400 («Hirose Electronic System»). Наявність НАЖХП (жирову інфільтрацію печінки) діагностували при ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини на апараті Logiq F8 («General Electric»).

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Таблиця 1 – Зміни показників Холтеровського моніторування ЕКГ у хворих на ІХС в поєднанні з НАЖХП та ожирінням (M±SEM)

Показник	Пацієнти основної групи (n=35)		Пацієнти контрольної групи (n=33)	
	До лікування	Через 1 місяць після лікування у поєднанні з левокарнітином	До лікування	Через 1 місяць після стандартного лікування
Тривалість ішемії на добу, хв.	38,7±1,8	23,4±1,9*	35,2±2,0	27,8±1,4*
Середня тривалість епізодів ішемії, хв.	12,6±0,9	7,3±0,6*	13,2±0,5	8,9±0,2*
Кількість шлуночкових екстрасистол	289,4±8,17	173,2±10,4**	272,9±8,3	193,7±9,6**
Кількість суправентрикулярних екстрасистол	195,7±8,4	133,7±8,9*	201,4±9,7	162,8±9,8*

Примітки: M – середня; SEM – стандартна похибка; * - $p < 0,05$, різниця між групами за даними двовибіркового t-тесту Ст'юдента; ** $p < 0,05$ - різниця між групами за даними тесту Mann-Whitney.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводився з використанням програми SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004. Основні статистичні характеристики включали: M - середню арифметичну, SEM – стандартну похибку. Оцінка достовірності відмінностей середніх величин для двох незалежних вибірок варіабельностей використовувалася двовибірковий t критерій Стюдента та його непараметричний аналог Mann-Whitney. Для малих та неоднорідних груп використовували непараметричні критерії. Різницю між порівнюваними величинами вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті проведеного дослідження виявлено зменшення кількості епізодів та середньої тривалості періодів ішемії за добу, кількості порушень серцевого ритму у всіх пацієнтів на тлі проведеного лікування з більш значною позитивною динамікою змін тривалості періодів ішемії та кількості шлуночкових та суправентрикулярних екстрасистол у групі, що отримувала додатково левокарнітин (**табл. 1**).

Покращення клінічного стану пацієнтів, що оцінювалось за кількістю нападів стенокардії та потребою у нітрогліцерині, відзначалось в обох досліджуваних групах, але було більш виражене у хворих основної групи (**табл. 2**).

Динаміка змін показників ліпідного обміну у обстежених хворих свідчить про позитивний вплив

лікування на жировий обмін з достовірним зниженням рівня ЗХС, ТГ та тенденцією до підвищення ХС-ЛПВЩ в обох групах, але ступінь оптимізації цих даних виявився більш вагомим у хворих основної групи. Проте, показники рівня ХС-ЛПНЩ, ІА достовірно знижувалися лише у пацієнтів, які у доповнення до основної терапії застосовували у лікування левокарнітин (**табл. 3**).

Виявлені позитивні зміни ліпідного профілю, показників добового моніторування ЕКГ та в цілому покращення клінічного стану пацієнтів, вірогідно, пов'язані із тим, що левокарнітин є головним кофактором обміну жирних кислот в тканинах серця, печінки і скелетних м'язах, відіграє роль основного транспортера довголанцюгових жирних кислот в мітохондрії, де відбувається їх бета-окислення до ацетил-КоА з подальшим утворенням АТФ. Препарат сприяє проникненню через мембрани мітохондрій та розщепленню довголанцюгових жирних кислот, має ліпідомобілізуючу дію, що обумовлено наявністю трьох лабільних метильних груп у хімічній структурі, знижує надлишкову масу тіла, зменшує вміст жиру в мускулатурі. Легко проникає у печінку та міокард, дещо повільніше – у м'язи. Препарат зменшує симптоми фізичного і психічного перенапруження, виявляє нейро-, гепато- та кардіопротекторну дію, сприяє зменшенню вираженості ішемії міокарда, знижує вміст в крові холестерину, стимулює клітинний імунітет.

Таблиця 2 – Показники клінічного стану пацієнтів з ІХС в поєднанні з НАЖХП та ожирінням (M±SEM)

Показник	Пацієнти основної групи (n=35)		Пацієнти контрольної групи (n=33)	
	До лікування	Через 1 місяць після лікування у поєднанні з левокарнітином	До лікування	Через 1 місяць після стандартного лікування
Кількість нападів стенокардії за тиждень	9,6±1,4	4,1±0,63*	8,7±1,8	5,9±0,56*
Потреба в нітрогліцерині (табл. за тиждень)	8,7±2,14	3,2±0,45*	9,1±1,47	6,3±0,48*

Примітки: M – середня, SEM – стандартна похибка, * - $p < 0,05$, різниця між групами за даними двовибіркового t-тесту Ст'юдента.

Таблиця 3 – Динаміка змін показників ліпідного спектру крові у хворих на ІХС в поєднанні з НАЖХП та ожирінням (M±SEM)

Показники, ммоль/л	Пацієнти основної групи (n=35)		Пацієнти контрольної групи (n=33)	
	До лікування	Через 1 місяць після лікування у поєднанні з левокарнітином	До лікування	Через 1 місяць після стандартного лікування
ЗХС	6,85±0,34	4,15±0,2*	6,67±0,29	5,02±0,19*
ТГ	2,76±0,11	1,4±0,17**	2,64±0,18	1,73±0,12**
ХС-ЛПВЩ	0,78±0,32	1,2±0,14	0,84±0,16	1,3±0,18
ХС-ЛПНЩ	5,88±0,12	3,9±0,21*	5,74±0,16	4,2±0,13
ІА	3,67±0,43	2,4±0,18**	3,24±0,35	2,9±0,2

Примітки: М – середня, SEM – стандартна похибка, * - p<0,05, різниця між групами за даними двовибіркового t-тесту Ст'юдента. Примітки: М – середня, SEM – стандартна похибка, * p<0,05 - різниця між групами за даними двовибіркового t-тесту Ст'юдента, ** p<0,05 - різниця між групами за даними тесту Mann-Whitney.

Висновки

1. Використання левокарнітину у комплексному лікуванні хворих зі стабільною ІХС у поєднанні з НАЖХП та ожирінням істотно впливає на нормалізацію показників ліпідного обміну.
2. Прийом левокарнітину впродовж 1 місяця покращує клінічний перебіг стабільною ІХС у хворих ожирінням та НАЖХП, зменшуючи кількість епізодів та тривалості періодів ішемії.
3. У пацієнтів, яким в доповнення до стандартного лікування застосовували левокарнітин, покращувалась якість життя, що проявлялось у зменшенні кількості нападів стенокардії та потреби у нітратах.

4. Враховуючи подібність патогенетичних процесів при ІХС та НАЖХП доцільно додавати левокарнітин до загальноприйнятої схеми лікування хворих зі стабільною ІХС у поєднанні з НАЖХП та ожирінням.

Перспективи подальших досліджень. Планується продовження дослідження впливу комплексного лікування з використанням левокарнітину на толерантності до фізичних навантажень з використанням велоергометричної проби та проби з 6-хвилинною ходьбою у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця у поєднанні з НАЖХП та ожирінням.

References

1. Babak OYa, Kolesnikova EV. Nealkogolnaya zhirovaya bolezn pecheni i kardiovaskulyarnyy risk: sovremennyy vzglyad na problemu. Optimizatsiya terapii. Novini meditsini ta farmatsiyi. 2012; 8 (410). Available from: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/29397. – Zagl s ekrana. – Data obrashcheniya: 12.07.2017. [Russian].
2. Kolesnikova EV. Nealkogolnaya zhirovaya bolezn pecheni kak nezavisimyy faktor riska subklinicheskogo ateroskleroza. Zdorov'ya Ukraini: medichniy portal. Available from: <http://health-ua.com/stati/gastroenterology/nealkogolnaya-zhirovaya-bolezn-pecheni-kak-nezavisimiy-faktor-riska-subklinicheskogo-ateroskleroza.html>. – Zagl. s ekrana. – Data obrashcheniya: 12.07.2017. [Russian].
3. Skrypnyk IM, Dubrovynska TV. Optymizatsiya rannoi ta dovhotryvaloi statynoterapiyi u khvorykh na infarkt miokarda u poyednanni z nealkoholnym steatohepatytom (100.14/168.14): metodychni rekomendatsiyi; MOZ, Ukrainskyi tsentr nauk med informatsiyi ta patentno-litsenziynoi roboty. Kyiv, 2014. 36 s. [Ukrainian].
4. Skrypnyk IN. Otsenka terapevticheskikh podkhodov k lecheniyu nealkogolnogo steatogepatita v Ukraine i ego vzaimosvyaz s faktorami riska: rezultaty multitsentrovogo prospektivnogo issledovaniya DIREG_L_04443. *Suchasna gastroenterologiya*. 2013; 2: 64-71. [Russian].
5. Byrne CD, Targher G. NAFLD: A multisystem disease. *J Hepatol*. 2015; 62: 47–64. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.12.012.
6. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD) & European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO clinical practice guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016; 64: 1388–402. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004>.
7. Gastaldelli A, Kozakova M, Hujlund K, Flyvbjerg A, Favuzzi A, Mitrakou A, Balkau B. Fatty Liver Is Associated with Insulin Resistance, Risk of Coronary Heart Disease, and Early Atherosclerosis in a Large European Population. *Hepatology*. 2009; 49: 1537–44. DOI: 10.1002/hep.22845.
8. Lango R, Smolenski RT, Narkiewicz M, Suchorzewska J, Lysiak-Szydłowska W. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Res*. 2001; 51 (1): 21-9.
9. Lim S, Meigs JB. Links between ectopic fat and vascular disease in humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014; 34: 1820–6. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.303035.

10. Loria P, Lonardo A, Bellentani S, Fontana C, Carulli L, Verrone AM, Borsatti A, Bertolotti M, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and cardiovascular disease: an open question. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2007; 17 (9): 684–98.
11. Scorletti E, Calder PC, Byrne CD. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk: metabolic aspects and novel treatments. *Endocrine*. 2011; 40: 332–43. DOI: 10.1007/s12020-011-9530-x.
12. Stefan N, Kantartzis K, Häring HU. Causes and Metabolic Consequences of Fatty Liver. *Endocr Rev*. 2008; 29 (7): 939–60. DOI: 10.1210/er.2008-0009.
13. Tacer FK, Rozman D. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Focus on Lipoprotein and Lipid Deregulation. *Journal of Lipids*. 2011; 2011 (5): 1–14. <http://dx.doi.org/10.1155/2011/783976>.
14. Targher G, Arcaro G. Non-alcoholic fatty liver disease and increased risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2007; 191: 235–40. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2006.08.021.

УДК 615.272:616.127-005.4-06:[616.36-003.826+616-056.52]

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕВОКАРНИТИНОМ НА ТЕЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ОЖИРЕНИЕМ

Шевченко Т. И., Сорочкина С. И., Кудря И. П., Шапошник О. А.

Резюме. Метаболический синдром, сопровождающийся избыточной массой тела, является предиктором ишемического поражения миокарда при ишемической болезни сердца (ИБС) и печени при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Обследовано 68 больных со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с НАЖБП и ожирением. Обследованные пациенты были распределены на основную группу и контрольную группу. Основная группа составила 35 пациентов, которые на фоне стандартной фармакотерапии ИБС получали препарат левокарнитин в дозе 20 мг/кг в сутки в течение 10 дней и в дальнейшем продолжали терапию внутрь 1 г 2 раза в сутки еще 21 день. Контрольную группу составили 33 пациента, которые получали исключительно стандартную терапию ИБС. Выявленные положительные изменения липидного профиля, показателей суточного мониторирования ЭКГ и в целом улучшение клинического состояния пациентов.

Ключевые слова: стабильная ишемическая болезнь сердца, неалкогольная жировая болезнь печени, ожирение, левокарнитин.

UDC 615.272:616.127-005.4-06:[616.36-003.826+616-056.52]

Influence of Levocarnitin Treatment during a Stable Ischemic Heart Disease in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Obesity

Shevchenko T. I., Sorokina S. I., Kudrya I. P., Shaposhnyk O. A.

Abstract. Metabolic syndrome which is accompanied by excess body weight is a predictor of ischemic myocardial defeat in ischemic heart disease (IHD) and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Among the medicines that provide the normalization of metabolic status, correcting dyslipidemia, we would like to emphasize levocarnitine, which has anabolic effect, reduces the main metabolism, and has antihypoxic, lipid metabolism stimulating pharmacological effect.

The purpose of the study is to determine the effect of levocarnitine on the progression of IHD in combination with NAFLD and obesity.

Materials and methods. The surveyed patients (68 patients with an average age of 70.32 ± 6.71 years, 0.90 ($M \pm SEM$; SD)) were divided into two groups: the main group and the comparison group.

The main group consisted of 35 patients who received levocarnitine at a dose of 20 mg/kg/day intravenously for 10 days during the period of stay in the hospital, and subsequently on the stage of outpatient treatment continued the therapy per os – 1g 2 twice a day at the background of the standard IHD pharmacotherapy for another 21 days. The control group consisted of 33 patients who received exclusively standard IHD therapy.

In both groups, in addition to the general clinical trial, daily monitoring of the ECG was performed (before and after 1 month of treatment) using the Holter system "LABTECH Ltd", software version V4.04.RC14), determination of lipidogram indicators (total cholesterol level (TCL), Triglycerides (TG), low-density lipoprotein (LDL-C) and high density (HDL-C), an atherogenicity index (AI)). The presence of NAFLD (fatty liver infiltration) was diagnosed with ultrasound examination of the abdominal organs on the Logiq F8 («General Electric») apparatus.

Results and discussions. As a result of the study, significant decrease in the number of episodes and duration of ischemia periods per day in all patients and a tendency to decrease of cardiac rhythm disturbance in the background of treatment with a significant advantage in the group receiving additionally levocarnitine was noticed.

An improvement in the clinical status of patients evaluated by the number of angina attacks and the need for nitroglycerin was observed in both groups, but more pronounced in the patients of the main group.

The dynamics of lipid metabolism indices changes testifies the positive effect of treatment at fat metabolism with a significant decrease in the level of TC, TG and the tendency to decrease LDL-C, AI and increasing of HDL-C, which is more significant in patients of the main group with the use of Levocarnitine therapy.

Conclusions. Levocarnitine usage in the complex treatment of patients with stable coronary artery disease in combination with NAFLD and obesity significantly affects the normalization of lipid metabolism rates. Taking Levocarnitine for 1 month improves the clinical course of the disease, reducing the number of episodes and the duration of ischemic periods. The quality of life was improved in patients treated with Levocarnitine in addition to standard treatment, which was confirmed by reducing the number of angina attacks and the need for nitrates. Due to the similarity of pathogenetic processes in IHD and NAFLD, it is expedient to add Levocarnitine to the generally accepted treatment scheme for patients with these nosologies.

Keywords: stable ischemic heart disease, non-alcoholic fatty liver disease, obesity, Levocarnitine.

Стаття надійшла 06.09.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування