



І. М. Скрипник, О. В. Щербак, Г. С. Маслова,
Л. Е. Весніна, Т. В. Мамонтова

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Роль L-карнітину в патогенезі атерогенної дисліпідемії за умов поєднання ішемічної хвороби серця та неалкогольного стеатогепатиту

Мета — вивчити рівень L-карнітину в сироватці крові у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) залежно від наявності чи відсутності неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ).

Матеріали та методи. Обстежено 68 хворих на ІХС віком 37—69 років. Кількість жінок і чоловіків становила 17 (25%) і 51 (75%) відповідно. Тривалість перебігу ІХС — 2—20 років. Пацієнтів розподілили на дві групи: I (n=32) — хворі із наявністю НАСГ, II (n=36) — хворі без супутнього НАСГ. У групу контролю залучено 20 практично здорових осіб без порушень ліпідного обміну. Досліджували показники ліпідного спектра та рівень L-карнітину в сироватці крові.

Результати. У хворих I і II груп зафіксовано підвищення рівня холестерину в 1,4 і 1,3 разу ($p < 0,05$) відповідно, ліпопротеїдів низької густини — в 2,0 та 1,9 разу ($p < 0,05$), тригліцеридів — в 1,8 і 1,6 разу ($p < 0,02$), зниження ліпопротеїдів високої густини в 1,4 і 1,3 разу ($p < 0,05$) порівняно з показниками практично здорових осіб. У хворих II групи відзначено статистично значуще збільшення сироваткового рівня L-карнітину в 2,4 разу порівняно з практично здоровими особами ($5,62 \pm 1,16$ пг/мл проти $2,35 \pm 0,72$ пг/мл; $p < 0,05$). Виявлено слабкий прямо пропорційний зв'язок між рівнями L-карнітину і тригліцеридів у сироватці крові ($r = +0,6$).

Висновки. У хворих на ІХС із порушеннями ліпідного метаболізму спостерігається зростання концентрації L-карнітину в сироватці крові у відповідь на високий рівень ліпідів у сироватці крові (тригліцеридів та холестерину ліпопротеїдів низької густини), що є підставою для застосування L-карнітину в комплексній терапії хворих із дисліпідемією.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, ішемічна хвороба серця, дисліпідемія, L-карнітин.

Кардіоваскулярні захворювання (КВЗ) належать до найважливіших причин смертності населення різних країн. Серед яких чільне місце посідає ішемічна хвороба серця (ІХС), яка формується на тлі атеросклерозу коронарних судин [17]. Доведеними чинниками ризику виникнення і прогресування атеросклеротичних процесів є дисліпідемія, тобто зростання рівня сироваткового холестерину (ХС) і тригліцеридів (ТГ) та зниження вмісту протективних ліпопротеїдів, а також артеріальна гіпертензія, ожиріння, тютюнопаління і цукровий діабет (ЦД) 2 типу [6, 10]. У США 17% витрат на систему охорони здоров'я припадає на КВЗ, у найближчі роки очікується їх зростання приблизно на 10%, що ви-

значає пріоритетність пошуку засобів первинної та вторинної профілактики і терапевтичних режимів захворювань серцево-судинної системи [14]. Тому актуальним є вивчення патогенетичного підґрунтя розвитку захворювань, асоційованих з атеросклерозом, що допоможе визначити шляхи оптимізації стандартних підходів до лікування. Проведення вторинної профілактики ІХС, яка передбачає застосування таких груп препаратів, як антитромбоцитарні засоби, β -адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори ангіотензинових рецепторів, статини, демонструє значуще зниження кардіоваскулярного ризику [19].

Однією із багатообіцяючих альтернатив вторинної профілактики та лікування КВЗ є L-карнітин — біологічно активний стереоізомер харчо-

вого карнітину [8]. Вперше L-карнітин, який становить собою γ -аміно- β -окси-масляну кислоту, було синтезовано у 1905 р. професором медичної хімії В. С. Гулевичем та фізіологом і біохіміком професором К. Кримбергсом [1]. Виділяють два просторові ізомери карнітину: L-карнітин та D-карнітин. Проте біологічна активність притаманна лише L-карнітину, оскільки D-карнітин блокує процеси ендogenous синтезу останнього, порушує його надходження в тканини міокарда, м'язів, нирок, призводячи до формування вторинної карнітинової недостатності [4].

L-карнітин — природний компонент, який синтезується із лізину та метіоніну з утворенням проміжного продукту γ -бутиробетайну [1]. До 95 % карнітинового пулу становить L-карнітин серцевого і скелетних м'язів, 2–3 % — L-карнітин печінки і нирок, 0,5–1,0 % — L-карнітин екстрацелюлярного матриксу [13]. В організмі підтримка гомеостазу карнітину забезпечується за рахунок надходження переважно із їжею (м'ясо і молоко), біосинтезу в тканинах печінки і нирок, реабсорбції в проксимальних ниркових каналцях [12]. У разі невегетаріанської дієти до 75 % карнітину людина отримує із їжею і лише 25 % — шляхом ендogenous синтезу [1]. Важливо, що завдяки системі активного транспорту L-карнітину концентрація останнього в тканинах у десятки разів вища, ніж у сироватці крові [12].

Біологічне значення L-карнітину полягає в транспорті довголанцюгових жирних кислот (ДЛЖК) у мітохондрії з наступним їх β -окисненням до ацетилкоензиму А (ацетил-КоА), що становить собою субстрат для утворення енергії у вигляді АТФ у циклі Кребса [4]. Саме завдяки L-карнітину визначається інтенсивність використання ДЛЖК як енергетичного субстрату клітини. Оскільки клітини скелетних м'язів і міокарда не здатні синтезувати L-карнітин, необхідний його рівень забезпечується завдяки карнітиновому транспортеру органних катіонів 2 (ОСТN2) із крові.

Мітохондрії клітин міокарда використовують карнітин-ацилкарнітиновий транспортер для надходження жирних кислот з метою їх подальшого β -окиснення, що є головним джерелом енергії для серцевого м'яза [8]. Таким чином, дефіцит L-карнітину або його карнітин-ацилкарнітинового транспортеру мають особливо негативний ефект на кардіоміоцити, наслідком чого є кардіоміопатія, серцева аритмія та серцева недостатність [8].

З огляду на важливе значення L-карнітину в процесах забезпечення енергетичним субстратом кардіоміоцитів, використання його як до-

даткового джерела енергії показало позитивний ефект на перебіг КВЗ. Застосування L-карнітину протягом 12 міс сприяло зменшенню дилатації та запобігало ремоделюванню лівого шлуночка, зменшуючи частоту хронічної серцевої недостатності та смертність хворих [14]. Протективні властивості L-карнітину також доведені у хворих з гострим інфарктом міокарда (ГІМ). Так, негайне введення L-карнітину хворим з ГІМ з подальшою пероральною підтримувальною терапією зменшувало ураження міокарда завдяки поліпшенню енергетичного балансу клітин та зменшенню токсичності вільних жирних кислот [5, 18]. Дослідження J. J. Di Nicolantonio та співавт. [7] показали, що прийом L-карнітину супроводжувався значним зниженням загальної смертності, шлуночкових аритмій та стенокардії при ГІМ. Однак у дослідженні не виявлено дозозалежного ефекту між прийомом L-карнітину та розвитком гострих коронарних подій і смертністю пацієнтів [14]. Дослідження CEDIM2 продемонструвало, що L-карнітин знижує смертність у перших 5 днів після ГІМ, однак не виявляє суттєвого впливу на загальну смертність за піврічний період спостереження [16].

Певним чином обмежувати ефективність L-карнітину може відносно невелика його біодоступність. Відомо, що швидкість абсорбції L-карнітину в кишечнику обмежена, тому біодоступність 1–6 г карнітину за умов прийому перорально становить лише 5–18 % проти 75 % засвоєння L-карнітину із продуктів харчування [1]. Після прийому L-карнітину рівень його екскреції швидко зростає, що пов'язано з особливостями реабсорбції, яка залежить від кількості та якості функціонування ОСТN2-транспортерів у дистальних каналцях нирок, кількість яких принципово не змінюється [12]. Оскільки рівень L-карнітину значно не впливає на експресію ОСТN2-транспортерів, клубочкова фільтрація забезпечує підтримання концентрації в плазмі на рівні 40–60 мкмоль/л, а за умов перевищення цього порогу L-карнітин починає еліминуватись із сечею [12]. Тому, враховуючи жорстку гомеостатичну регуляцію концентрації L-карнітину в плазмі, високі дози останнього можуть не мати вираженого додаткового ефекту. В метааналізі (the Nordic Cochrane Centre, the Cochrane Collaboration, 2008) було проведено оцінку показників загальної смертності серед 3108 пацієнтів з КВЗ. Не виявлено значної відмінності між ефектами чотирьох режимів призначення L-карнітину (2, 3, 4 і 6 г/добу) щодо зниження загальної смертності від КВЗ (відносний ризик (ВР) 0,77, 95 % довірчий інтервал (ДІ) [0,57–1,03], $p = 0,08$). Аналіз коефіцієнта

ризик загалом смертності для кожної з доз показав статистично незначну перевагу дози 3 г/добу (ВР — 0,48) перед дозою 2 г/добу (ВР — 0,62), яка мала перевагу над вищими (4 та 6 г) дозами (ВР — 0,78 та 0,78). Гетерогенність між дослідженнями загальної смертності була низькою (I2—22%). Результати дослідження S. Piceto [5], проведеного з участю 472 пацієнтів, та Singh (1996), проведеного з участю 101 пацієнта, свідчать про відсутність значної відмінності між впливом L-карнітину в дозі 2 та 6 г на серцеву недостатність (ВР — 0,53, 95% ДІ [0,25—1,13], $p=0,10$), нестабільну стенокардію (ВР — 0,90, 95% ДІ [0,51—1,58], $p=0,71$) та виникнення повторного ГІМ (ВР — 0,74, 95% ДІ [0,30—1,80], $p=0,50$). Не виявлено гетерогенності між двома дослідженнями щодо їх результату (I2 — 0%) [5, 7, 14]. Проте призначення L-карнітину асоціювалось зі значним зменшенням загальної смертності та кількості шлуночкових аритмій на тлі ГІМ [7].

Згідно із сучасними позиціями, доведеною є ефективність застосування L-карнітину та препаратів, які містять карнітин, у комплексній терапії захворювань, асоційованих з порушеннями ліпідного обміну, ожирінням, різних форм неалкогольної жирової хвороби печінки. У невеликій кількості клінічних досліджень доведено, що прийом L-карнітину впливає на показники цитолітичного синдрому, ліпідного профілю, рівень С-реактивного протеїну, фактора некрозу пухлини у хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) [2, 3]. Проте дані цих досліджень досить суперечливі. В одному дослідженні у хворих на НАСГ відзначено зниження концентрації сироваткового карнітину до рівня карнітинової недостатності, яку ефективно корегує прийом пероральних препаратів карнітину [2]. Слід розрізняти тканинний і плазмовий рівень карнітину. У пацієнтів похилого віку, а також за умов хронічних захворювань серця може спостерігатися дефект м'язового тканинного транспортеру із розвитком тканинного дефіциту карнітину і одночасно нормальним рівнем карнітину в сироватці крові [11, 13].

Дослідження ролі карнітину у формуванні ІХС за наявності та відсутності супутнього НАСГ може мати клінічне значення для розробки нових способів оптимізації лікування пацієнтів із захворюваннями, асоційованими з порушеннями ліпідного обміну, та визначення показань до додаткового застосування препаратів L-карнітину.

Мета дослідження — вивчити рівень L-карнітину в сироватці крові у хворих на ішемічну хворобу серця залежно від наявності чи відсутності неалкогольного стеатогепатиту.

Матеріали та методи

Обстежено 68 пацієнтів віком 37—69 років з ІХС, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні імені М. В. Скліфосовського. Кількість жінок і чоловіків становила 17 (25%) і 51 (75%) відповідно. У групу контролю залучено 20 практично здорових осіб без порушень ліпідного обміну. До дослідження залучали пацієнтів із встановленим діагнозом ІХС, наявністю атерогенної дисліпідемії Іа і Ів типу за Фредриксоном. Тривалість перебігу ІХС становила 2—20 років. У структурі ІХС спостерігали: стабільну стенокардію напруження І функціонального класу — у 68 (100%) неалкогольний стеатогепатит, дифузний кардіосклероз — у 68 (100%), із них післяінфарктний кардіосклероз — у 27 (39,7%).

За даними амбулаторних карт було виявлено наявність супутнього НАСГ. За цим показником пацієнтів розподілили на дві групи: І ($n=32$) — хворі із наявністю НАСГ та ІІ ($n=36$) — хворі без супутнього НАСГ.

Середній вік пацієнтів І групи становив ($51,4 \pm 7,6$) року, хворих ІІ групи — ($59,2 \pm 5,2$) року. У І групі переважали пацієнти працездатного віку: 7 (21,9%) осіб молодого віку (до 44 років), 19 (59,4%) — середнього (45—59 років) та 6 (18,7%) — похилого (60—74 років), у ІІ групі — пацієнти середнього (19 (52,8%)) та похилого (17 (47,2%)) віку.

Досліджували показники ліпідного спектра крові: ХС, ТГ, ліпопротеїди високої густини (ЛПВГ) та ліпопротеїди низької густини (ЛПНГ) за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Chemray Rayto 420 (Китай, 2016) із використанням реактивів Spinelab (Іспанія).

Вміст ХС ЛПНГ (ммоль/л) розраховували за формулою Friedwald:

$$\text{ХС ЛПНГ} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВГ} - 0,45 \cdot \text{ТГ}$$

Визначення рівня L-карнітину в сироватці крові проводили імуноферментним методом з використанням набору Human L-Carnitine Elisa Kit (США). Норма показника — 1,2—50,0 пг/мл.

Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики Стьюдента—Фішера. Для оцінки статистичної значущості даних використовували таблиці критичних точок розподілу Стьюдента за допомогою критеріїв t і p . Обраховували середнє арифметичне значення для кожного варіаційного ряду (M), середньоквадратичне відхилення, похибку середнього арифметичного значення (m). Проводили кореляційний аналіз даних методом обчислення простої лінійної кореляції Пірсона. Статистичну обробку по-

Таблиця. Показники ліпідного обміну, ммоль/л (М ± m)

Група	ХС	ХС ЛПВГ	ХС ЛПНГ	ТГ
Контрольна (n = 20)	4,46 ± 0,39	1,43 ± 0,11	2,26 ± 0,24	1,29 ± 0,34
I (n = 32)	6,42 ± 0,82*	1,05 ± 0,12*	4,53 ± 0,92*	2,27 ± 0,16*
II (n = 36)	6,02 ± 0,67*	1,09 ± 0,11*	4,34 ± 0,85*	2,12 ± 0,14*

Примітка. * Різниця щодо контрольної групи статистично значуща (p < 0,05).

казників виконано з використанням таблиць Microsoft Office Excel-2007 (США). Відмінності розцінювали як статистично значущі при p < 0,05.

Результати та обговорення

У хворих на ІХС встановлено наявність атерогенної дисліпідемії. У хворих I групи спостерігали підвищення рівня загального ХС в 1,4 разу (p < 0,05), ХС ЛПНГ – у 2 рази (p < 0,05), ТГ – в 1,8 разу (p < 0,02), зниженням ХС ЛПВГ в 1,4 разу (p < 0,05) порівняно з показниками практично здорових осіб (таблиця).

У хворих II групи порушення ліпідного обміну характеризувалися підвищенням рівня загального ХС в 1,3 разу (p < 0,05), ХС ЛПНГ – в 1,9 разу (p < 0,05), ТГ – в 1,6 разу (p < 0,05) та зменшенням ХС ЛПВГ в 1,3 разу (p < 0,05) порівняно з контрольною групою (див. таблицю).

Вміст L-карнітину в сироватці крові не виходив за межі діапазону норми (1,2–50,0) пг/мл. У пацієнтів I групи відзначено тенденцію до зростання цього показника порівняно з практично здоровими особами ((3,71 ± 1,99) пг/мл проти (2,35 ± 0,72) пг/мл; p > 0,05), у пацієнтів II групи – статистично значуще збільшення рівня L-карнітину в 2,4 разу ((5,62 ± 1,16) пг/мл, p < 0,05). Отже, не було зафіксовано формування карнітинової недостатності у хворих на ІХС як за наявності, так і за відсутності супутнього НАСГ. Проте виявлено слабкий прямо пропорційний зв'язок між рівнем L-карнітину і концентрацією ТГ у сироватці крові (r = +0,6).

У дослідженні А. Poorabbas [11] вивчено концентрацію L-карнітину у хворих на ЦД 2 типу без ускладнень та з ускладненнями у вигляді ретинопатії, гіперліпідемії та полінейропатії. Вміст L-карнітину в більшості хворих так само, як і у нашому дослідженні, був у межах норми (від 25 до 60 мкмоль/л) [9]. У хворих без ускладнень ЦД 2 типу концентрація L-карнітину дорівнювала в середньому (53,42 ± 3,95) мкмоль/л, тобто відповідала верхній межі норми, а у пацієнтів із ускладненнями ЦД – (39,63 ± 8,89) мкмоль/л, досягаючи рівня сироваткової карнітинової недостатності на тлі гіперліпідемії і ретинопатії

[11]. Отже, отримані А. Poorabbas та співавт. результати щодо вмісту L-карнітину в сироватці крові хворих на ЦД, відмінні від отриманих нами.

У дослідженні Т. Д. Звягінцевої та С. В. Глушенко [2] серед когорти пацієнтів із НАСГ у 89,7 % випадків виявлено наявність сироваткової карнітинової недостатності. Відзначено статистично значуще зниження досліджуваного показника (від 12,0 до 15,7 мкмоль/л) із мінімальним рівнем L-карнітину у хворих на НАСГ у поєднанні з ЦД 2 типу [2]. Результати цього дослідження також не збігаються з отриманими нами даними.

Рівень сироваткового L-карнітину залежить від характеру харчування пацієнтів, що обов'язково слід враховувати при оцінці. Так, у дослідженні, проведеному В. Stephens та співавт. [15], продемонстровано відмінність у вмісті L-карнітину залежно від статі та характеру харчування (невегетаріанці, вегетаріанці). В осіб, які дотримуються невегетаріанської дієти, зареєстровано максимальний рівень L-карнітину в сироватці крові (у чоловіків – (51,6 ± 2,3) мкмоль/л, у жінок – (50,0 ± 2,3) мкмоль/л). Вегетаріанський характер харчування призводив до зниження концентрації L-карнітину (у чоловіків – до (41,2 ± 2,4) мкмоль/л, у жінок – до (27,9 ± 4,1) мкмоль/л). Отже, показник L-карнітину є досить чутливим і змінюється залежно від особливостей харчової поведінки. В нашому дослідженні всі пацієнти дотримувалися невегетаріанської дієти, що може бути додатковим важливим чинником нормального рівня L-карнітину в сироватці крові обстежених пацієнтів.

Висновки

Таким чином, за результатами нашого дослідження можна вважати, що у хворих із порушеннями ліпідного метаболізму поступово відбувається зростання концентрації L-карнітину в сироватці крові у відповідь на високий рівень ліпідів сироватки крові, а саме ТГ. Проте за відсутності чинників ризику карнітинової недостатності фізіологічний гомеостаз L-карнітину підтримується балансом між екзогенним надходженням, ендогенним синтезом, активністю затрат на енергетичні

процеси в мітохондріях та екскрецією нирками. Вищий рівень сироваткового L-карнітину у хворих на ІХС без супутнього НАСГ можна пояснити порушеннями експресії рецепторів транспортерів карнітину у м'язовій тканині, що зазначено у результатах окремих досліджень.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — І. С., О. Щ., Г. М.;

збір матеріалу, написання тексту — О. Щ.; обробка матеріалу — О. Щ., Л. В., Т. М.;

статистичне опрацювання даних — О. Щ., Г. М.; редагування тексту — І. С.

Наявність прямо пропорційного зв'язку між рівнем L-карнітину і концентрацією ТГ у сироватці крові доводить доцільність застосування препаратів, які містять L-карнітин, у комплексній терапії захворювань, асоційованих з порушеннями ліпідного обміну, зокрема ІХС та НАСГ.

Список літератури

1. Дамброва М., Макрецькая М., Вилшкерсте Р. и др. Карнитин как маркер атеросклероза и других рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиол. — 2014. — № 7. — С. 91—96.
2. Звягинцева Т.Д., Глущенко С.В. Неалкогольный стеатогепатит и методы патогенетической коррекции // Гастроэнтерол. — 2014. — № 2. — С. 29—32.
3. Губергриц Н.Б., Ключков А.Е., Лукашевич Г.М. и др. «Стеателъ»: от научных фактов к клинической практике // Сучасна гастроентер. — 2014. — № 2 (76). — С. 116—119.
4. Яковлева Л.В., Безчаснюк Е.М., Улесов А.В. та ін. L-карнітин: свойства, препараты, медицинское применение // Укр. журн. клін. та лаб. мед. — 2011. — Т. 6, № 2. — С. 17—24.
5. Colonna P., Iliceto S. Myocardial infarction and left ventricular remodeling: results of the CEDIM trial. Carnitine ecardiografia digitalizzata infarto miocardico // Am. Heart J. — 2000. — Vol. 139. — P. 124—130.
6. Davignon J., Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 27—32.
7. Di Nicolantonio J.J., Lavie C.J., Fares H. et al. L-carnitine in the secondary prevention of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis // Mayo Clin. Proc. — 2013. — Vol. 88. — P. 544—551.
8. Flanagan J.L., Simmons P.A., Vehige J. et al. Review role of carnitine in disease // J. Nutr. Metab. — 2010. — 354 p.
9. Magoulas P.L., El-Hattab A. W. Systemic primary carnitine deficiency: an overview of clinical manifestations, diagnosis and management // Orphanet J. Rare Disease. — 2012. — Vol. 7. — P. 68—74.
10. Mulvihill E. E., Huff M. W. Citrus flavonoids and the prevention of atherosclerosis // Cardiovasc. Hematol. Disord. Drug Targets. — 2012. — Vol. 12. — P. 84—91.
11. Proorabbas A., Fallah F., Bagdadchi J. et al. Determination of free L-carnitine levels in type II diabetic women with and without complications // Eur. J. Clin. Nutrition. — 2007. — Vol. 61. — P. 892—895.
12. Rebouche C.J. Kinetics, pharmacokinetics and regulation of L-carnitine and acetyl-L-carnitine metabolism // Ann. NY Acad. Sci. — 2004. — Vol. 1033, N 1. — P. 30—41.
13. Sada H., Kato A., Sumimoto R. et al. Effects of L-carnitine supplementation on nutritional, immunological and cardiac parameters in hemodialysis patients: a pilot study // Renal Replacement Therapy. — 2015. — Vol. 1. — P. 3—10.
14. Shang R., Zhiqi S., Hui L. Effective dosing of L-carnitine in the secondary prevention of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis // BMC Cardiovasc. Dis. — 2014. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4223629/>.
15. Stephens F.B., Marimuthu K., Cheng Yi. et al. Vegetarians have a reduced skeletal muscle carnitine transport capacity // Am. J. Clin. Nutr. — 2011. — Vol. 94. — P. 938—944.
16. Tarantini G., Scrutinio D., Bruzzi P. et al. Metabolic treatment with L-carnitine in acute anterior ST segment elevation myocardial infarction. A randomized controlled trial // Cardiology. — 2006. — Vol. 106. — P. 215—223.
17. Ussher J.R., Lopashuk G.D., Arduini A. Gut microbiota metabolism of L-carnitine and cardiovascular risk // Atherosclerosis. — 2013. — Vol. 231. — P. 456—461.
18. Xue Y.Z., Wang L.X., Liu H.Z. et al. L-carnitine as an adjunct therapy to percutaneous coronary intervention for non-ST elevation myocardial infarction // Cardiovasc. Drugs. Ther. — 2007. — Vol. 21. — P. 445—448.
19. Yusuf S., Islam S., Chow C.K. et al. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey // Lancet. — 2011. — Vol. 378 (9798). — P. 1231—1243.

И. Н. Скрыпник, О. В. Щербак, А. С. Маслова, Л. Э. Веснина, Т. В. Мамонтова
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

Роль L-карнитина в патогенезе атерогенной дислипидемии при сочетании с ишемической болезнью сердца с неалкогольным стеатогепатитом

Цель — изучить уровень L-карнитина в сыворотке крови у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от наличия или отсутствия неалкогольного стеатогепатита (НАСГ).

Материалы и методы. Обследовано 68 больных ИБС в возрасте 37—69 лет. Количество женщин и мужчин составляло 17 (25%) и 51 (75%) соответственно. Длительность течения ИБС — 2—20 лет. Пациентов

распределили на две группы: I (n = 32) — больные с наличием НАСГ, II (n = 36) — больные без сопутствующего НАСГ. В группу контроля вошли 20 практически здоровых лиц без нарушений липидного обмена. Исследовали показатели липидного спектра и уровень L-карнитина в сыворотке крови.

Результаты. У больных I и II групп зафиксировано повышение уровня холестерина в 1,4 и 1,3 раза ($p < 0,05$) соответственно, липопротеидов низкой плотности — в 2,0 и 1,9 раза ($p < 0,05$), триглицеридов — в 1,8 и 1,6 раза ($p < 0,02$) и снижение липопротеидов высокой плотности в 1,4 и 1,3 раза ($p < 0,05$) по сравнению с практически здоровыми лицами. У больных II группы отмечено статистически значимое повышение сывороточного уровня L-карнитина в 2,4 раза по сравнению с практически здоровыми лицами ($5,62 \pm 1,16$ пг/мл против $2,35 \pm 0,72$ пг/мл; $p < 0,05$). Выявлена прямая пропорциональная связь между уровнями L-карнитина и триглицеридов в сыворотке крови ($r = +0,6$).

Выводы. У больных ИБС с нарушениями липидного метаболизма наблюдается увеличение концентрации L-карнитина в сыворотке крови в ответ на высокий уровень липидов в сыворотке крови (триглицеридов и холестерина липопротеидов низкой плотности), что является основанием для применения L-карнитина в комплексной терапии больных с дислипидемией.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, ишемическая болезнь сердца, дислипидемия, L-карнитин.

I. M. Skrypnyk, O. V. Shcherbak, G. S. Maslova, L. E. Vesnina, T. V. Mamontova
Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

The role of L-carnitine in pathogenesis of atherogenic dyslipidemia in case of combination of the ischemic heart disease and non-alcoholic steatohepatitis

Objective — to investigate levels of L-carnitine in the blood serum of patients with ischemic heart disease (IHD) depending on the presence or absence of non-alcoholic steatohepatitis (NASH).

Materials and methods. The study involved 68 IHD patients aged 37 to 69 years, from them 17 women (25 %) and 51 men (75 %). The IHD duration was 2 to 20 years. The patients were allocated into 2 groups: group I (n = 32) consisted of patients with IHD and concomitant NASH; group II (n = 36) included patients with IHD without NASH. The control group consists of 20 almost healthy subjects without lipid metabolism disorders.

Results. In patients of the I and II groups, the total cholesterol level was higher in 1.4 and 1.3 times ($p < 0.05$), low-density lipoproteins' (LDL) level in 2 and 1.9 times ($p < 0.05$), triglycerides (TG) in 1.8 and 1.6 times ($p < 0.02$) correspondingly, but the level of high-density lipoproteins (HDL) was lower in 1.4 and 1.3 times ($p < 0.05$) than in healthy controls. The significant increase in 2.4 times of the serum L-Carnitine level was revealed in the patients of group II vs healthy controls. (5.62 ± 1.16 versus 2.35 ± 0.72 pg/ml; $p < 0.05$). The direct correlation was established between blood serum levels of L-Carnitine and TG ($r = +0.6$).

Conclusions. In patients with IHD and lipid metabolism disorders the increased blood serum levels of L-Carnitine were observed as a response on the high lipids levels in blood serum (TG and cholesterol of low-density lipoproteins), that make the ground fir the use of L-Carnitine in the complex therapy of patients with dyslipidemia.

Key words: non-alcoholic steatohepatitis, ischemic heart disease, dyslipidemia, L-carnitine.

Контактна інформація

Щербак Ольга Василівна, аспірант кафедри внутрішньої медицини № 1
36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23. E-mail: olga_hapon89@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 20 жовтня 2017 р.