

Левокарнитин при синдроме малого выброса у больных с острым инфарктом миокарда, дилатационной кардиомиопатией, миокардитом и эмболией легочной артерии

Н.Ю.Семиголовский^{✉1}, Б.А.Азанов¹, Е.В.Иванова¹, С.Н.Семиголовский²

¹ФГБУЗ «Клиническая больница №122 им. Л.Г.Соколова» ФМБА России. 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4;

²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет». 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9

✉ semigolovski@yandex.ru

В работе приводятся литературные и собственные данные по применению левокарнитина у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ), а также пациентов с эмболией легочной артерии, миокардитом и дилатационной кардиомиопатией. Пилотное клиническое исследование отечественного инфузионного препарата Элькар проведено у больных с ОИМ. Критерием включения являлось снижение фракции выброса левого желудочка 40% и ниже, определенной эхокардиографически. Введение Элькара (500–2000 мг) проводилось 53 больным с ОИМ внутривенно 1 раз в сутки в первые 5 дней госпитализации. Контрольную репрезентативную группу составили 24 пациента, не получавших средств метаболической терапии. Показано, что препарат обладает защитным эффектом при ишемии миокарда, дозозависимо повышая его сократительную способность и снижая выход кардиоспецифических ферментов и белков в кровотоки при ОИМ. Отмечен рост фракции выброса левого желудочка и при дилатационной кардиомиопатии, эмболии легочной артерии и миокардите. Таким образом, Элькар является эффективным, доступным и безопасным инотропным препаратом. Рассматриваются также показания к применению препарата и в других областях медицины – в педиатрии, неврологии, кардиохирургии, спортивной медицине.

Ключевые слова: левокарнитин, острый инфаркт миокарда, фракция выброса левого желудочка, синдром малого выброса, дилатационная кардиомиопатия, эмболия легочной артерии, миокардит.

Для цитирования: Семиголовский Н.Ю., Азанов Б.А., Иванова Е.В., Семиголовский С.Н. Левокарнитин при синдроме малого выброса у больных с острым инфарктом миокарда, дилатационной кардиомиопатией, миокардитом и эмболией легочной артерии. Consilium Medicum. 2017; 19 (5): 38–42.

Original Article

Levocarnitine in the syndrome of low cardiac output in patients with acute myocardial infarction, dilated cardiomyopathy, myocarditis and pulmonary embolism

N.Yu.Semigolovskiy^{✉1}, B.A.Azanov¹, E.V.Ivanova¹, S.N.Semigolovskiy²

¹L.G.Sokolov Clinical Hospital №122 of FMBA of Russia. 194291, Russian Federation, Saint Petersburg, pr. Kul'tury, d. 4;

²Saint Petersburg State University. 199034, Russian Federation, Saint Petersburg, Universitetskaya nab., d. 7/9

✉ semigolovski@yandex.ru

Abstract

Literary review and own data are given on use of L-carnitine in patients with acute myocardial infarction, pulmonary embolism, myocarditis and dilated cardiomyopathy. Pilot clinical study of infusion form of L-carnitine Elcar (0.5–2.0 g daily in first 5–7 days) had shown its positive dose-dependent inotropic effect in 53 patients with acute myocardial infarction and low left ventricular ejection fraction (<40%), compared with similar 24 patients, who haven't get any metabolic drugs. Elevation of low left ventricular ejection fraction was noted also in cases of pulmonary embolism, myocarditis and dilated cardiomyopathy. Thus, Elcar is an effective, affordable and safe positive inotropic agent. Article also covers the indications for use of Elcar in other areas of medicine – pediatrics, neurology, cardiosurgery, sports medicine.

Key words: L-carnitine, acute myocardial infarction, ejection fraction of the left ventricle, low cardiac output syndrome, dilated cardiomyopathy, pulmonary embolism, myocarditis.

For citation: Semigolovskiy N.Yu., Azanov B.A., Ivanova E.V., Semigolovskiy S.N. Levocarnitine in the syndrome of low cardiac output in patients with acute myocardial infarction, dilated cardiomyopathy, myocarditis and pulmonary embolism. Consilium Medicum. 2017; 19 (5): 38–42.

Актуальность

Карнитин – биоактивное соединение, которое играет важную роль в выработке энергии в митохондриях, – был открыт Владимиром Сергеевичем Гулевиным и Робертом Петровичем Кримбергсом в России в 1905 г. В 1950-х годах появились первые научные публикации, посвященные его применению в медицине, а в 1970-х были описаны первые заболевания, связанные с карнитиновой недостаточностью. В настоящее время интерес к этому веществу продолжает нарастать. L-форма карнитина (левокарнитин) способствует уменьшению накопления длинноцепочечных жирных кислот в митохондриях и цитоплазме, предупреждая тем самым их цитотоксический эффект, особенно выраженный при ишемии [1]. В условиях ишемии в митохондриях накапливается ацилкоэнзим А, баланс которо-

го со свободным коэнзимом поддерживается именно за счет работы так называемого карнитинового «челнока» [2], транспортирующего ацильные остатки жирных кислот. L-карнитин контролирует и скорость окисления длинноцепочечных жирных кислот, выступая в качестве специфического кофактора, облегчающего их перенос через внутреннюю мембрану митохондрий, и участвует в удалении их избытка из митохондрий, а затем и из цитоплазмы. Содержание L-карнитина у взрослого человека составляет 20–25 г, из которых 97% находится в скелетных мышцах и миокарде, т.е. в тканях, использующих жирные кислоты как главный источник энергии.

Было показано, что уровень карнитина в миокарде падает при ишемической болезни сердца (ИБС), остром инфаркте миокарда (ОИМ) и сердечной недостаточности разного гене-

Таблица 1. Характеристика пациентов по группам исследования

Клинические показатели	Контроль (n=24)	Элькар (n=53)	p
Мужчины, %	66,6	62,3	НД
Средний возраст, лет (диапазон)	64,2±2,0; 40–88	66,1±2,8; 32–94	
Срок ОИМ, сут	1,5±0,2	1,2±0,9	НД
Курение, %	54,2	66,0	НД
Сахарный диабет, %	37,5	34,0	НД
Артериальная гипертензия, %	58,3	70,0	НД
Предшествующий ИМ, %	29,1	34,0	0,05
Предшествующее стентирование коронарных артерий или АКШ, %	8,3	15,1	НД
Стентирование в ходе исследования, %	8,3	11,3	НД
АКШ в ходе исследования	–	–	НД
Показания к АКШ при текущей коронарографии, %	70,8	70,0	НД
ХОБЛ, %	16,6	15,1	НД
Количество факторов риска атеросклероза	3,90±1,07	4,20±1,15	НД
Примечание. НД – статистически недостоверно.			

за [3]. К настоящему времени главным образом за рубежом уже накоплен значительный опыт применения L-карнитина у пациентов с разными формами ИБС и кардиомиопатиями, преимущественно в детской практике [2, 4–6].

Положительный клинический эффект карнитина *при стенокардии* подтвержден в нескольких рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях, показавших достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке и времени до возникновения депрессии ST при проведении нагрузочных проб [7, 8]. Подчеркивается, что антиангинальный и противоишемический эффект L-карнитина не связан с изменением артериального давления и частоты сердечных сокращений [9], а обусловлен, по-видимому, исключительно улучшением метаболизма миокарда и сохранением запасов аденозинтрифосфата в период ишемии.

Немало исследований посвящено и применению левокарнитина *при остром коронарном синдроме* [10–19]. Так, A.Rebuzzi и соавт. [17] обнаружили, что введение L-карнитина в течение 8 ч после начала симптомов уменьшает распространенность ОИМ. В другом плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании введение L-карнитина (2 г/сут) к 28-му дню от начала ОИМ обеспечивало достоверно меньшие уровни креатинфосфокиназы (КФК) и фракции МВ КФК, чем на фоне приема плацебо [18]. Ранее еще одно плацебо-контролируемое рандомизированное клиническое исследование CEDIM выявило возможность воздействия карнитином на процесс расширения левого желудочка (ЛЖ) сердца у 472 больных с ОИМ передней локализации [16]. Плацебо или L-карнитин пациенты получали в течение 24 ч после появления боли в груди в дозе 9 г/сут внутривенно первые 5 дней, а затем перорально в дозе 6 г/сут в течение 12 мес. Исследование показало, что частота случаев увеличения конечного систолического и диастолического объема в группе пациентов, принимавших L-карнитин, оказалась существенно ниже по сравнению с таковой у больных, получавших плацебо. Летальность и частота развития сердечной недостаточности составили 6% для группы больных, принимавших L-карнитин, и 9,6% для группы принимавших плацебо.

Особенно узким местом в лечении больных с острым коронарным синдромом в настоящее время является систолическая дисфункция, именуемая у реанимационных больных чаще синдромом малого выброса. Именно малый выброс и кардиогенный шок являются основными факторами танатогенеза у пациентов с ОИМ и кардиомиопатиями. При этом дефицит доступных и безопасных инотропных препаратов в наши дни является очевидным.

Занимаясь с 2010 г. применением отечественного препарата L-карнитин (Элькар раствор для внутривенного и

внутримышечного введения, компания ПИК-ФАРМА) у реанимационных больных с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ<40% [10–12], мы убедились в несомненных положительных инотропных свойствах этого препарата. Одна из наших публикаций 2012 г. [11] обратила на себя внимание профессора Д.М.Аронова, охарактеризовавшего ее как «практически... первое исследование в России, выявившее положительное влияние L-карнитина на миокард при ОИМ» [23]. Положительное влияние L-карнитина на течение острого коронарного синдрома было продемонстрировано и в серии работ М.Г.Глезер и соавт. 2015 г. [13–15].

Целью настоящего исследования явилось изучение в клинике у больных с ОИМ и дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) инотропных свойств препарата Элькар – раствор для внутривенного и внутримышечного введения 100 мг/мл, используемого парентерально коротким курсом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Материал и методы

Пилотное клиническое исследование, одобренное этическим комитетом Клинической больницы №122 ФМБА России, проведено у 53 больных с ОИМ 1–2-суточной давности в возрасте 32–94 лет (средний возраст 66,1±2,8 года), подписавших информированное согласие. Введение Элькара проводилось им внутривенно 1 раз в сутки по 5–20 мл (500–2000 мг) в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия в первые 5–7 дней госпитализации. Критерием включения являлось снижение ФВ ЛЖ≤40%, определенной в В-режиме по Simpson. Контрольную группу составили 24 больных, отвечавших критерию включения в исследование, в возрасте 40–88 лет (средний возраст 64,2±2,0 года), проходивших лечение по поводу ОИМ в том же отделении и не получавших средств метаболического действия. Изучали также частоту осложнений, летальность, динамику клинических и биохимических показателей (тропонин I, МВ-КФК). В динамике (на 1 и 5–7-е сутки лечения) проводили оценку расчетных эхокардиографических показателей, включая ФВ ЛЖ. Ретроспективно оценивали и сроки пребывания больных в отделении кардиореанимации, как правило, хорошо коррелирующие с эффективностью проводимой терапии. Проведен также корреляционный анализ суммарной дозы препарата, полученной каждым пациентом, с повторно определенной на 5–7-е сутки заболеваемости ФВ ЛЖ.

Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1, сравниваемые группы больных в нашем исследовании были сопоставимы по половозрастным показателям, срокам ОИМ и его «повторности», частоте со-

Таблица 2. Основные показатели в сравниваемых группах

	Группа контроля (n=24)	Группа Элькара (n=33)	p
<i>ФВ ЛЖ, %</i>			
Исходная	35,8±0,7	34,5±1,9	0,35
5–7-й день	40,1±0,9	47,1±1,4	<0,05
<i>Активность МВ-КФК, Е/л</i>			
Исходная	70,9±11,1	82,5±19,1	0,50
5–7-й день	29,8±3,9	19,1±4,2	<0,05
<i>Тропонин I, нг/мл</i>			
Исходный	11,47±3,65	12,34±3,15	0,64
5–7-й день	6,81±1,45	1,42±0,63	<0,01
Койко-день в отделении реанимации, сут	5,8±0,9	4,7±1,1	0,18
Умерли	2 (8,3%)	2 (3,8%)	

путствующей патологии, хирургических вмешательств на коронарных артериях и количеству факторов риска атеросклероза. У большинства пациентов обеих групп при коронарографии были выявлены показания к аортокоронарному шунтированию (АКШ) – 70,8% и 70,0% соответственно в контрольной группе и у больных, получавших Элькар.

Как показал анализ (табл. 2), средний реанимационный койко-день у больных, получавших Элькар, имел тенденцию к снижению по сравнению с контрольным, а ФВ ЛЖ у них ускоренно нарастала к 5–7-м суткам введения препарата – с 35,5±0,9 до 45,4±1,2 по сравнению с пациентами контрольной группы – с 35,8±0,7 до 40,1±0,9 ($p<0,05$). Выявлен дозозависимый эффект Элькара – положительная достоверная корреляция суммарной дозы препарата, полученной каждым пациентом, с повторно определенной на 5–7-е сутки заболевания ФВ ЛЖ ($r=0,61$, $p<0,05$).

Что касается механизмов фармакологического защитного действия препарата, то по результатам исследования можно предположить наличие у препарата кардиопротективного мембраностабилизирующего действия. Это проявлялось ускоренным снижением средней активности кардиоспецифических ферментов крови – МВ-КФК ($p<0,05$) на 3–5-е сутки заболевания, а также общей КФК ($p<0,05$) и тропонина I ($p<0,01$).

Полученные нами результаты согласуются с литературными данными. В результате обзора уже проведенных за рубежом исследований [4, 8] было установлено, что применение L-карнитина у больных с ИБС приводит к уменьшению выраженности депрессии сегмента ST и нормализации конечно-диастолического давления в ЛЖ сердца. В цитированное выше исследование CEDIM [16] были включены больные, перенесшие ОИМ или операцию АКШ. Более выраженный эффект L-карнитина в виде уменьшения степени дилатации ЛЖ и предупреждения ремоделирования миокарда имел место у больных, перенесших ОИМ. В этой группе также уменьшалась частота развития застойной сердечной недостаточности и летальных исходов от заболеваний сердечно-сосудистой системы. В исследовании CEDIM 2 [19] было также обнаружено снижение ранней летальности больных с ОИМ при введении L-карнитина более чем у 2 тыс. больных с ОИМ передней локализации.

Авторы обзоров по L-карнитину [4, 8] рассматривают возможные механизмы защитного действия препарата и, в частности, обеспечение сохранности органелл и клеточных мембран; нормализацию энергопродукции; снижение концентрации свободных жирных кислот, являющихся субстратом для образования свободных радикалов; снижение под влиянием L-карнитина уровня лактата в миокарде в условиях физической нагрузки. Большое значение имеет предупреждение под влиянием препарата фатальных аритмий, спровоцированных ишемией миокарда и дисметаболическими нарушениями [6].

Во всех случаях при использовании нами инфузий Элькара побочных явлений не зарегистрировано. Его введение хорошо переносилось больными, включая пациентов с сахарным диабетом, что соответствует литературным данным [20]. Неслучайно L-карнитин с успехом используют также при ожирении и в спортивной медицине. Он снижает избыточную массу тела и уменьшает содержание жира в мускулатуре, повышает секрецию и ферментативную активность пищеварительных соков (желудочного и кишечного), улучшает усвоение пищи, отчего используется также при анорексии, гипотрофии и задержке роста у детей [5].

Показаниями к применению L-карнитина у взрослых в настоящее время считаются также ишемический инсульт (в остром и восстановительном периодах), преходящее нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, травматические и токсические поражения головного мозга. В нашем распоряжении в настоящее время имеется и лекарственная форма L-карнитина в виде раствора для приема внутрь Элькар, содержащего 300 мг L-карнитина в 1 мл, что делает возможным продолжение терапии и в амбулаторных условиях.

Ранее нами опубликованы материалы по успешному применению Элькара при синдроме малого сердечного выброса у больных с тромбоэмболией легочной артерии и пациентов с дилатационной кардиомиопатией [10]. В национальном реестре клинических исследований США [21] на 5 июня 2017 г. числятся 199 трайлов по лечению ДКМП, что отражает актуальность этой темы. Однако среди них лишь одно исследование (из Канады) касается применения L-карнитина при ДКМП, связанной с врожденной и приобретенной карнитиновой недостаточностью. Исследование зарегистрировано в 2013 г. и, по данным реестра, до сих пор не завершено.

Показателем наблюдавшийся нами клинический случай течения ДКМП на фоне использования Элькара.

Больной П. 30 лет поступил 29.08.2013 в отделение кардиореанимации по скорой помощи с предположительным диагнозом «острый миокардит» и жалобами на одышку инспираторного характера в покое, кашель с небольшим количеством светлой мокроты, ноющие боли в левой половине грудной клетки. Одышка при нагрузках беспокоит с марта 2013 г. Лечился и обследовался ранее в другом лечебном учреждении, где диагностирован острый миокардит. Принимал лозартан, бисопролол, торасемид, спиронолактон, глюкокортикоиды. Консультировался в специализированном медицинском центре, где, со слов, глюкокортикоиды были отменены, занесен в лист ожидания пересадки сердца. Ухудшение с 27.08.2013 – усилилась одышка, появился кашель с мокротой. При компьютерной томографии с контрастированием от 30.08.2013 исключены пневмония и тромбоэмболия легочной артерии. Диагностирована ДКМП с крайне низкой ФВ ЛЖ (20% по Simp-

son при эхокардиографии – ЭхоКГ от 29.08.2013). В ходе проведенного лечения с использованием дигоксина (вскоре отменен из-за появления желудочковой экстрасистолы), L-карнитина (раствор Элькар 1000 мг внутривенно капельно ежедневно №7), спиронолактона, гепарина достигнуто улучшение самочувствия и состояния. ЭхоКГ спустя 7 дней выявила рост ФВ ЛЖ до 37%.

Примером эффективного использования Элькара при ишемической кардиомиопатии может служить следующий недавний случай.

Больная Б. 71 года госпитализирована в экстренном порядке в отделение кардиореанимации 7.06.17 с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке и в покое в положении лежа, выраженные отеки ног. Отмечает ухудшение самочувствия в течение 2 нед. Перенесенные заболевания: ИБС, постинфарктный кардиосклероз (2000 г.), тромбоз легочной артерии (ТЭЛА); гипертоническая болезнь 3-й степени; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий; хроническая сердечная недостаточность; рак мочевого пузыря (в 2013 г. – оперативное лечение, лучевая терапия); желчнокаменная болезнь; бронхиальная астма.

Принимала торасемид, спиронолактон, ривароксабан, амиодарон, изосорбида динитрат, лозартан, аторвастатин. При обследовании – выраженные явления недостаточности кровообращения, отеки, одышка в покое, пневмония нижней доли правого легкого, дилатация всех камер сердца, без зон нарушения локальной сократимости, резкое снижение ФВ ЛЖ (до 28%), легочная гипертензия 3-й степени (70 мм рт. ст.), митральная и трикуспидальная регургитация 2–3-й степени. По ЭКГ – ритм синусовый, частые предсердные и желудочковые экстрасистолы. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. При скинтиграфии легких данных за повторную ТЭЛА не получено. Проводилась терапия мочегонными (фуросемид, торасемид, спиронолактон), цефтриаксоном, эноксапарином натрия, амиодароном, омега-3, препаратами калия, магния, Элькаром (с инотропной целью). Отмечена положительная динами-

ка клинических и инструментальных показателей, включая рост ФВ ЛЖ до 36% и снижение давления в легочной артерии по ЭхоКГ от 13.06.17.

Далее приводим пример обнадеживающего использования Элькара при миокардите.

Больной К. 37 лет поступил 18.03.2017 в отделение кардиореанимации по скорой помощи с жалобами на боли в грудной клетке, усиливающиеся при вдохе, кашель с мокротой беловатого цвета, слабость, одышку, повышение температуры тела до 37,5°C с «познабливанием». Ранее, 4 нед назад, лечился амбулаторно по поводу левосторонней очаговой пневмонии (рентгенопозитивная, с положительной динамикой), получал амоксициллин/клавуланат. Выписан на работу 1 нед назад. Ухудшение: нарастание болей в «груди и ребрах», слабости, потливости, гипертермия в вечерние часы. Ранее активно занимался спортом (футбол, плавание). Эпидемиологический анамнез: туберкулез легких, снят с учета в 1990-х годах. При обследовании диагноз пневмонии подтвержден, выявлен миокардит (нарушения проводимости, незначительное увеличение тропонина, снижение ФВ ЛЖ до 39% в отсутствие зон гипо/акинезии). Получал антибиотики, Элькар, эноксапарин натрия, омега-3, амброксол. При контрольной ЭхоКГ через 5 дней ФВ ЛЖ увеличилась до 67%.

В качестве примера использования Элькара при синдроме малого выброса в рамках эмболии мелких ветвей легочной артерии показателен следующий случай.

Больная Г. 79 лет поступила в отделение кардиореанимации 20.02.2015 по скорой помощи после осмотра травматологом и терапевтом с диагнозами «закрытый чрезвертельный перелом левого бедра со смещением отломков от 19.02.2015» и «ИБС: стенокардия III функционального класса, постинфарктный кардиосклероз (2001 г.), состояние после АКШ от 2001 г. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, вне пароксизма (с января 2015 г. по данным кардиотелеметрии – стойкий синусовый ритм). Атриовентрикулярная блокада 1-й степени, гипертоническая болезнь – 3, риск сердечно-сосудистых осложнений – 4.

Сахарный диабет типа 2. Недостаточность кровообращения 2(Б)». Жаловалась на боли в левом тазобедренном суставе и выраженную одышку в покое. Считает себя больной с вечера 19.02.2015, когда упала дома на левый бок. При обследовании выявлено повышение уровня Д-димера (1176 нг/мл при норме до 250 нг/мл) и давления в легочной артерии (68 мм рт. ст.), что вместе с клиникой одышки и перелома заставило подозревать тромбо- либо жировую эмболию легочной артерии. Проводилась терапия гепарином (внутривенно, подкожно и в ультразвуковых ингаляциях), нитратами, спиронолактоном, верапамилом, антибиотиками, метформином, дигоксином (вскоре отменен ввиду желудочковой экстрасистолии), анальгетиками, Элькаром. Отмечена положительная динамика в росте ФВ ЛЖ с 14 до 39%, уменьшении размеров левого предсердия и давления в легочной артерии. По сцинтиграфии от 27.02.2015 отмечено равномерное и достаточное накопление изотопа в ткани обоих легких.

Любопытно, что дефицит L-карнитина, вызываемый хроническим приемом пресловутого мельдония, сопровождается снижением толерантности к физическим нагрузкам в эксперименте [22]. Таким образом, мельдоний не только не может являться допингом в спорте, но и потенциально противопоказан активно тренирующимся лицам. Чего не скажешь про Элькар...

Выводы

Отечественный инфузионный препарат Элькар, являясь безопасным и доступным, оказывает положительное дозозависимое инотропное действие при введении больным с синдромом малого выброса в остром периоде ИМ, при ДКМП и легочной эмболии. Наличие лекарственной формы Элькара для приема внутрь делает возможным лечение препаратом и на амбулаторном этапе.

Литература/References

- Opie LH. Role of carnitine in fatty acid metabolism of normal and ischemic myocardium. *Am Heart J* 1979; 97: 375–88.
- Helton E, Darragh R, Francis P et al. Metabolic aspects of myocardial disease and a role for L-carnitine in the treatment of childhood cardiomyopathy. *Pediatrics* 2001; 105: 1260–70.
- Regitz V, Shug AL, Fleck E. Defective myocardial metabolism in congestive heart failure secondary to dilated cardiomyopathy and to coronary, hypertensive and valvular heart diseases. *Am J Cardiol* 1990; 65: 755–60.
- Асташкин Е.И., Глезер М.Г. Роль L-карнитина в энергетическом обмене кардиомиоцитов и лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2012; 6 (2): 58–65. / Astashkin E.I., Glezer M.G. Role of L-carnitine in energeticheskoy obmene kardiomyotsitov i lechenii zabolevaniy serdечно-sosudistoi sistemy. *Kardiologiya i serdечно-sosudistaya khirurgiya*. 2012; 6 (2): 58–65. [in Russian]
- Леонтьева И.В., Сухоруков В.С. Значение метаболических нарушений в генезе кардиомиопатий и возможности применения L-карнитина для терапевтической коррекции. *Вестн. педиатрической фармакологии и нутрициологии*. 2006; 2: 12–4. / Leont'eva I.V., Sukhorukov V.S. Znacheniye metabolicheskikh narushenii v geneze kardiomyopatii i vozmozhnosti primeneniya L-karnitina dlia terapevticheskoi korektsii. *Vestn. peditricheskoi farmakologii i nutritsiologii*. 2006; 2: 12–4. [in Russian]
- Lango R, Smolenski R, Narkiewicz M et al. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Res* 2001; 51: 219.
- Arsenian MA. Carnitine and its derivatives in cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40 (3): 265–86.
- Ferrari R, Merli E, Cicchitelli G et al. Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: a review. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1033: 79–91.
- Bartels GL, Remme WJ, Pillay M et al. Effects of L-propionylcarnitine on ischemia-induced myocardial dysfunction in men with angina pectoris. *Am J Cardiol* 1994; 74 (2): 125–30.
- Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Азанов Б.А. и др. Первый клинический опыт применения инфузионного отечественного препарата левокарнитина при синдроме малого выброса у больных инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии и дилатационной кардиомиопатией. *Материалы VI съезда ассоциации анестезиологов-реаниматологов Северо-Запада России, СПб., 2011. Эффективная терапия*. 2011; 17 (3): 136–7. / Semigolovskii N.Iu., Vertsin'skii E.K., Azanov B.A. i dr. Pervyy klinicheskii opyt primeneniya infuzionnogo otechestvennogo preparata levokarnitina pri sindrome malogo vybrosa u bol'nykh infarktom miokarda, tromboemboliei legochnoi arterii i dilatatsionnoi kardiomyopatii. *Materialy VI s'ezda assotsiatsii anesteziologov-reanimatologov Severo-Zapada Rossii, SPb., 2011. Efferentnaya terapiya*. 2011; 17 (3): 136–7. [in Russian]
- Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Азанов Б.А. и др. Опыт применения инфузионного отечественного препарата левокарнитина при синдроме малого выброса у больных острым инфарктом миокарда. *Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2012; 13 (3): 69. / Semigolovskii N.Iu., Vertsin'skii E.K., Azanov B.A. i dr. Opyt primeneniya infuzionnogo otechestvennogo preparata levokarnitina pri sindrome malogo vybrosa u bol'nykh ostrym infarktom miokarda. *Biul. NTsSSKh im. A.N.Bakuleva RAMN. Serdечно-sosudistye zabolevaniya*. 2012; 13 (3): 69. [in Russian]
- Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Азанов Б.А., Сборщикова А.К. Положительные инотропные свойства инфузионного отечественного препарата левокарнитина у больных острым инфарктом миокарда. *Тезисы VIII Международной научно-практической конференции «Внезапная смерть: от оценки риска к профилактике»*. Бюл. Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова. 2012; Прил. 2: 21–2. / Semigolovskii N.Iu., Vertsin'skii E.K., Azanov B.A., Sborshchikova A.K. Polozhitel'nye inotropnye svoystva infuzionnogo otechestvennogo preparata levokarnitina u bol'nykh ostrym infarktom miokarda. *Tezisy VIII Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii «Vnezapnaya smert': ot otsenki riska k profilaktike»*. *Biul. Federal'nogo tsentra serdtsa, krovi i endokrinologii im. V.A.Almazova*. 2012; Pril. 2: 21–2. [in Russian]
- Глезер М.Г., Киселева А.Е., Асташкин Е.И. Влияние L-карнитина на дисперсию интервала QT у пациентов с острым коронарным синдромом. *Кардиология*. 2015; 3: 4–9. / Glezer M.G., Kiseleva A.E., Astashkin E.I. Vliyanie L-karnitina na dispersiyu intervala QT u patsientov s ostrym koronarnym sindromom. *Kardiologiya*. 2015; 3: 4–9. [in Russian]
- Глезер М.Г., Киселева А.Е., Асташкин Е.И. Влияние L-карнитина на ЧСС и QTc у пациентов с острым коронарным синдромом. *Сердце*. 2015; 2: 78–84. / Glezer M.G., Kiseleva A.E., Astashkin E.I. Vliyanie L-karnitina na ChSS i QTc u patsientov s ostrym koronarnym sindromom. *Serdtshe*. 2015; 2: 78–84. [in Russian]
- Глезер М.Г., Киселева А.Е., Прокофьева Е.Б., Асташкин Е.И. Влияние L-карнитина на эхокардиографические показатели у пациентов с острым коронарным синдромом. *Сердечная недостаточность*. 2015; 4: 234–40. / Glezer M.G., Kiseleva A.E., Prokof'eva E.B., Astashkin E.I. Vliyanie L-karnitina na ekhokardiograficheskie pokazateli u patsientov s ostrym koronarnym sindromom. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2015; 4: 234–40. [in Russian]
- Illiceto S, Scutrinio D, Bruzzi P et al. Effects of L-carnitine administration on left ventricular remodeling after acute anterior myocardial infarction: the L-carnitine eocardiografia digitalizzata infarto miocardico (CEDIM) Trial. *JACC* 1995; 26 (2): 380–7.
- Rebuzzi AG, Schiavoni G, Amico CM et al. Beneficial effect of L-carnitine in the reduction of necrotic area in acute myocardial infarction. *Drugs Exp Clin Res* 1984; 10: 219–23.
- Singh RB, Niaz MA, Agarwal P et al. A randomized, double-blind, placebo controlled trial of L-carnitine in suspected myocardial infarction. *Postgrad Med J* 1996; 72 (843): 45–50.
- Tarantini G, Scutrinio D, Bruzzi P et al. Metabolic treatment with L-carnitine in acute anterior ST segment elevation myocardial infarction: A randomized controlled trial. *Cardiology* 2006; 106 (4): 215–23.
- Rahbar A, Shakerhosseini R, Saadat N et al. Effect of L-carnitine on plasma glycemic and lipidemic profile in patients with type II diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59 (4): 592–6.
- <https://clinicaltrials.gov/ct2/results?term=Dilated+Cardiomyopathy&g>
- Boutbir J, Haegler P, Singh F. Impaired Exercise Performance and Skeletal Muscle Mitochondrial Function in Rats with Secondary Carnitine Deficiency. *Front Physiol* 2016; 7 (345): 1–13.
- Аронов Д.М. Реалии и перспективы применения L-карнитина в кардиологии. *Рос. кардиол. журн*. 2013; 5 (103): 73–80. / Aronov D.M. Realii i perspektivy primeneniya L-karnitina v kardiologii. *Ros. kardiolog. zhurn*. 2013; 5 (103): 73–80. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Семиголовский Никита Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. отд-нием реанимации и интенсивной терапии ФГБУЗ «КБ №122 им. Л.Г.Соколова». E-mail: semigolovski@yandex.ru

Азанов Борис Андреевич – врач отд-ния реанимации и интенсивной терапии ФГБУЗ «КБ №122 им. Л.Г.Соколова»

Иванова Елена Владимировна – врач отд-ния реанимации и интенсивной терапии ФГБУЗ «КБ №122 им. Л.Г.Соколова»

Семиголовский Савва Никитович – аспирант каф. факультетской хирургии ФГБОУ ВО СПбГУ