

УДК 616.124-053.6:616.127

Н.І. Токарчук, Ю.В. Вижга, Л.С. Старинець

Застосування левокарнітину для лікування вторинної кардіоміопатії у дітей раннього віку

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна
Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.5(77):67-70; doi10.15574/SP.2016.77.67

Мета — оцінити ефективність терапії левокарнітином вторинної кардіоміопатії у дітей раннього віку.

Пацієнти і методи. Під спостереженням знаходилося 42 дитини першого року життя, що перебували на стаціонарному лікуванні з встановленим діагнозом білково-енергетичної недостатності (БЕН) II та III ступеня (27 (64,3±3,14%) та 15 (35,7±3,12%) дітей відповідно). Середній вік дітей склав 7,2±1,9 місяця. Усім дітям проводили лікування супутньої патології — вторинної кардіоміопатії з призначенням препарату левокарнітину впродовж чотирьох тижнів. Основні показники ліпідного обміну, функціонального стану серцево-судинної системи оцінювалися у динаміці лікування.

Результати. За чотири тижні терапії вміст холестерину в сироватці крові дітей з БЕН достовірно не відрізнявся, хоча і був нижчим за значення практично здорових дітей. На тлі прийому левокарнітину достовірно знизилась частота змін зубця T, депресії сегмента ST, що вказує на зникнення порушення фази реполяризації міокарда. За даними ЕхоКГ спостерігалась нормалізація фракції викиду, знизилась частота пролапсу мітрального клапана ($p < 0,05$), що можна пов'язати з нормалізацією скоротливої функції міокарда лівого шлуночка та папілярних м'язів.

Висновки. Під впливом кардіометаболічної терапії левокарнітином (Агвантар) у дітей раннього віку з вторинною кардіоміопатією спостерігається стабілізація функціонального стану серцево-судинної системи, покращується електрична функція серця.

Ключові слова: вторинна кардіоміопатія, левокарнітин, діти раннього віку.

Вступ

У структурі серцево-судинних захворювань вагоме місце займає питання неспецифічних пошкоджень міокарда незапального генезу. Актуальність проблеми метаболічних захворювань міокарда в педіатрії обумовлена значною поширеністю даної патології, збільшенням частоти метаболічних захворювань серцевого м'яза на тлі збільшення соматичного неблагополуччя дітей. Серед померлих від синдрому раптової смерті у віці від народження до 18 років некоронарогенні зміни в міокарді знаходять з частотою 20–40% [1,3].

Суттєвою перешкодою своєчасному діагнозу кардіоміопатії є розповсюдження як в практиці, так і в літературі, термінів, які відсутні в МКХ-10, таких як «кардіопатія» та «міокардіодистрофія». Термін «кардіоміопатія» (КМП) використовується в англомовній літературі для визначення групи обмінних пошкоджень міокарда, причини яких не встановлені та, можливо, пов'язані із дефектами метаболізму міокарда на молекулярному рівні [2,3]. За даними вітчизняних джерел, кардіоміопатії — це гетерогенна група захворювань серця, що характеризується структурною перебудовою міокарда з безперервно прогресуючим перебігом та несприятливим прогнозом. У більшості випадків діагностика КМП ґрунтується на клінічних симптомах та результатах функціонального обстеження, передусім ехокардіографії [2,6].

Окреме місце у практиці дитячого кардіоревматолога займає вторинна кардіоміопатія (ВКМП) — незапальне ураження міокарда, в основі якого лежать порушення обміну речовин, пов'язані з процесами утворення енергії та перетворення її міокардом у механічну роботу з можливим подальшим розвитком його дистрофії з формуванням ознак серцевої недостатності. Причинами вторинної кардіоміопатії найчастіше є порушення електролітного балансу, хронічні інфекції та зміни енергетичного балансу в клітинах міокарда [3,5]. Особливо вразливі до метаболічного ураження міокарда діти раннього віку, що формують до 30% усіх пацієнтів із ВКМП. Передумовами для формування ВКМП у ранньому віці є перенесені гіпо-

кисично-ішемічні ураження нервової системи, стани, що супроводжуються гіпербілірубінемією, анемічним синдромом та білково-енергетична недостатність, яка заслуговує на особливу увагу. Не менш важливими причинами ВКМП, що маніфестує у ранньому віці, є вроджені порушення обміну речовин чи порушення функції органел клітини. Саме порушення метаболізму жирних кислот можна розглядати в аспекті факультативного стану, що призводить до формування ВКМП серед дітей раннього віку [4].

Зміни метаболізму жирних кислот виникають переважно в результаті дефіциту карнітину, порушення його транспорту, за умови ензимної недостатності, що забезпечує транспортування його сполук, а також при дефектах окисації жирних кислот. Крім того, серед дітей раннього віку з порушенням нутритивного статусу має місце вторинний дефіцит карнітину, пов'язаний із порушенням обміну органічних кислот, дефіцитом ацил-КоА-дегідрогеназ, дефектами в ланцюгу дихальних ферментів мітохондрій [2,4]. Важлива роль карнітину в біоенергетичних процесах полягає у тому, що він бере безпосередню участь у катаболізмі ліпідів. Карнітинзалежні ферменти — ацилкарнітин-карнітин-трансфераза, карнітинпальмітоїл-трансферази I та II — забезпечують перенесення довголанцюгових жирних кислот у вигляді складних ефірів (ацилкарнітинів) із цитоплазми через зовнішню та внутрішню мітохондріальну мембрану в матрикс мітохондрій. Таким чином може формуватись «порочне коло» — білково-енергетична недостатність призводить до зниження вмісту карнітину, що призводить до порушення мітохондріального дихання, а це, в свою чергу, далі погіршує нутритивний статус дитини [4,5].

Патогномонічні ознаки метаболічного ураження міокарда, особливо у дітей раннього віку, відсутні. Кардіальними критеріями діагностики ВКМП у пацієнтів раннього віку є: ослаблення тонів серця та зміни їх співвідношень над верхівкою, порушення серцевого ритму у вигляді тахікардії, екстрасистолії. Екстракардіальними критеріями діагностики є: дебют процесу у ранньому віці

на фоні основного захворювання, що проявляється змінами з боку нервової системи (затримка моторного розвитку, м'якість, сонливість), м'язовою гіпотонією, відставанням та затримкою фізичного розвитку, низьким нарощуванням маси тіла, змінами з боку травної системи (зригування, гепатомегалія, зміни випорожнень) [3,7].

Єдиним достовірним та широкодоступним методом верифікації дистрофічних змін міокарда, що стосуються переважно проблем реполяризації, є електродіагностика (ЕКГ). Зміни, що можуть бути виявлені на ЕКГ при ВКМП: високий вольтаж комплексу QRS як варіант компенсаторної гіпертрофії субепікардіально розташованих шарів міокарда; зміщення сегмента ST нижче ізолінії у стандартних та лівих грудних відведеннях; негативний T у відведеннях з ознаками зміщення ST; високоамплітудні T як пряма ознака кардіоміопатії; ознаки гіпертрофії лівих відділів серця [5,6]. Рідкісними, проте можливими серед дітей раннього віку проявами ВКМП, є порушення ритму у вигляді синусової тахікардії, екстрасистолії. Допоміжним методом верифікації міокардіодистрофії є добуве моніторування ЕКГ, що може фіксувати порушення реполяризації транзиторного характеру. Проведення дослідження серед пацієнтів раннього віку рекомендоване переважно з метою диференційної діагностики, оскільки сама процедура для пацієнта може виявитись більш стресовою, аніж інформативність отриманих результатів. Іншим обов'язковим методом діагностики міокардіодистрофії є ехокардіографія (ЕхоКГ), що дозволяє виключити органічне походження проблеми та виявити ознаки ремоделювання міокарда. За даними окремих досліджень, у випадку ВКМП може спостерігатись тенденція до зниження скоротливої здатності міокарда, в деяких випадках формується діастолічна дисфункція [5,7].

На сьогодні відсутні єдині критерії обстеження пацієнтів з ВКМП для виявлення мітохондріальної недостатності чи метаболічних порушень. Крім того, не розроблені підходи до метаболічної корекції порушень клітинної енергетики. Лікування ВКМП слід розпочинати з медикаментозної корекції стану, який призвів до формування міокардіодистрофії [2,6]. Лікувальна тактика при ВКМП спрямована на покращення функціонального стану міокарда та вкладається в поняття «кардіометаболічної терапії». Таке лікування спрямоване на покращення метаболізму кардіоміоцитів, підвищення їх стійкості до оксидативного стресу, компенсацію підвищеної кисневої потреби. Слід зазначити, що прогноз при міокардіодистрофії у випадку коректного медикаментозного лікування є сприятливим [1,5].

Єдиним кардіометаболічним препаратом, який офіційно може використовуватись із перших днів життя, є левокарнітин (Агвантар). Левокарнітин — вітаміноподібна речовина, яка є головним кофактором обміну жирних кислот, відіграє провідну роль переносника довголанцюгових жирних кислот у мітохондрії, де відбувається їх окислення та синтез АТФ. Препарат сприятливо впливає на виведення токсичних речовин та метаболітів із цитоплазми кардіоміоцитів, покращує метаболічні процеси у міокарді та прискорює репаративні процеси. Левокарнітин чинить виразну кардіопротективну дію, сприяє зменшенню ішемії міокарда.

Агвантар випускають у формі розчину для перорального застосування, що містить 200 мг левокарнітину в 1 мл, у флаконах по 30 та 100 мілілітрів. Педіатрична доза препарату становить 50–100 мг/кг на добу (максимальна доза 3 г) у два-три прийоми. Препарат дозволений до застосування з першого дня життя, курс терапії стано-

вить 1–3 місяці, залежно від конкретної клінічної ситуації.

Проблемним питанням залишається обмеженість доказових клінічних даних щодо застосування препарату у педіатричній практиці. Зважаючи на актуальність викладеної проблеми, *метою* нашого дослідження було оцінити ефективність терапії левокарнітином вторинної кардіоміопатії серед дітей раннього віку.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 42 дитини першого року життя, що перебували на стаціонарному лікуванні у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні з встановленим діагнозом білково-енергетичної недостатності II та III ступеня (27 (64,3±3,14%) та 15 (35,7±3,12%) дітей відповідно). Середній вік дітей склав 7,2±1,9 місяця. Серед обстежених дітей було 26 (61,9±2,86%) хлопчиків та 16 (38,1±2,88%) дівчаток. Усі діти були народжені в термін, не мали ускладненого акушерського анамнезу та супутньої органічної патології. Діагноз білково-енергетичної недостатності встановлювали на основі чинного наказу МОЗ України №9 від 10.01.2005 р., з наступним призначенням адекватної медикаментозної терапії. На основі результатів клінікоанамнестичних даних та результатів лабораторно-інструментального дослідження обстеженим дітям був встановлений супутній діагноз вторинної кардіоміопатії, керуючись наказом МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р.

Серед обстежених дітей у 8 (19,0±1,26%) в анамнезі відмічали atopічний дерматит, на момент обстеження — у періоді ремісії. Ознак нещодавно перенесеного гострого інфекційного процесу у всіх обстежених дітей не виявлено.

Результати фізикального обстеження серцево-судинної системи дітей раннього віку вказали на наявність ослаблення тонів серця у 17 (40,4±2,14%), систолічного шуму над верхівкою серця — у 13 (30,9±2,31%) та дихальної аритмії — у 11 (26,2±2,37%) пацієнтів. Аритмії, які не асоційовані з фазами дихання, в обстежених дітей не спостерігались.

За результатами ЕКГ у 33 (78,6±1,09%) дітей виявлені неспецифічні зміни зубця T, у 3 (7,1±2,64%) спостерігали депресію сегмента ST, у 12 (28,6±1,94%) — дихальну аритмію та у 2 (4,76±3,01%) випадках були виявлені нечасті надшлуночкові екстрасистолі. Дітям раннього віку з ознаками депресії сегмента ST та екстрасистолією на ЕКГ було проведено добуве моніторування ЕКГ, що вказало на транзиторний та функціональний характер виявлених змін серед всіх пацієнтів.

Усім обстеженим дітям була виконана доплерокардіографія, що виявила порушення систолічної функції лівого шлуночка у 9 (21,4±1,98%) дітей із незначним зниженням фракції викиду (до 52,5±0,5%), у 6 (14,3±2,06%) випадків мав місце пролапс мітрального клапана I ступеня з мінімальною регургітацією, у 7 (16,7±2,01%) пацієнтів відмічали мінімальну регургітацію на трикуспідальному клапані. Аберантна хорда була виявлена у 5 (11,9±2,17%) обстежених дітей раннього віку. Зміни з боку гемограми, вмісту антистрептолізину-О, С-реактивного протеїну не виявлені.

Враховуючи основне захворювання обстежених дітей, у всіх пацієнтів із ВКМП проведена оцінка показників ліпідного обміну. Для порівняння використані дані практично здорових дітей за результатами власних досліджень. Вибірki були репрезентативними за показниками віку та статі дітей.

Усім обстеженим дітям, крім лікування білково-енергетичної недостатності, згідно з чинним наказом МОЗ

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у дітей із вторинною кардіоміопатією

Лабораторні показники	Діти з БЕН II ступеня (n=27)	Діти з БЕН III ступеня (n=15)	Практично здорові діти (n=30)
Холестерин (ммоль/л)	2,45±0,03*#	1,98±0,04*	3,17±0,05
Тригліцериди (ммоль/л)	1,29±0,01*	1,14±0,01*	1,41±0,01
Ліпопротеїди високої щільності (ммоль/л)	0,91±0,03*	0,8±0,02*	1,12±0,04
Ліпопротеїди низької щільності (ммоль/л)	1,13±0,01*	0,95±0,02*	1,33±0,02
Ліпопротеїди дуже низької щільності (ммоль/л)	0,41±0,01*	0,28±0,02*	0,68±0,01

Примітка: * — достовірна різниця у порівнянні з показниками практично здорових дітей, p<0,05; # — достовірна різниця у порівнянні з показниками дітей з III ступенем БЕН, p<0,05.

Таблиця 2

Динаміка показників ЕКГ та ЕхоКГ у дітей раннього віку на тлі терапії левокарнітином

Показник	До початку терапії (n=42)		Через 4 тижні терапії (n=42)	
	n	%	n	%
Зміни зубця Т	33	78,6±1,09	6	14,3±2,04*
Депресія сегмента ST	3	7,1±2,64	0	0
Дихальна аритмія	12	28,6±1,94	5	11,9±2,17*
Надшлуночкові екстрасистоли	2	4,76±3,01	0	0
Зниження фракції викиду	9	21,4±1,98	1	2,38±2,06*
Пролапс мітрального клапана	6	14,3±2,06	2	4,76±3,01
Трикуспідальна регургітація	7	16,7±2,01	2	4,76±3,01*

Примітка: * — достовірна різниця між показниками дітей до та після терапії (p<0,05).

України, проводили лікування супутньої патології ВКМП з призначенням препарату левокарнітину «Агвантар» у формі розчину для перорального застосування 200 мг/мл у віковому дозуванні 0,5–1 мл тричі на добу впродовж чотирьох тижнів. Через місяць проводили оцінку лабораторно-інструментальних показників стану серцево-судинної системи, показників ліпідного обміну.

Дані досліджень проаналізовано згідно з рекомендаціями щодо статистичної обробки результатів медико-біологічних досліджень та із використанням комп'ютерної програми Statistica 6.0. Для кожної групи показників визначали середнє арифметичне (M), середнє квадратичне відхилення (σ), середню похибку (m). Достовірність різниці між середніми значеннями оцінювали за таблицею критеріїв Стюдента для непараметричних показників. Різницю вважали достовірною при p<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Для функціонування кожної окремо взятої клітини організму, у тому числі й кардіоміоцита, необхідне адекватне забезпечення енергією. Джерелом енергії є вуглеводи, жири та, у меншій мірі, білки. У обстежених нами дітей мала місце білково-енергетична недостатність, що спрочувала формування «енергетичної недостатності» за рахунок порушення ліпідного спектра (табл. 1).

Так, у всіх обстежених дітей спостерігались порушення ліпідного обміну за рахунок гіпохолестеринемії, помірної гіполіпідемії, а також зниження вмісту ліпідів високої, низької та дуже низької щільності. Крім того, у дітей з ВКМП та III ступенем БЕН достовірно нижчим був вміст холестерину — на 19,2±1,6%.

Відомо, що навіть за адекватної терапії жирні кислоти не спроможні самостійно проникати у мітохондрії. Саме левокарнітин переносить їх через мембрани, а від його вмісту в клітинах залежить ефективність енергетичного обміну за участю жирів. Саме тому заслуговує уваги динаміка показників ліпідного обміну серед обстежених дітей раннього віку на фоні 4-тижневої терапії із застосуванням левокарнітину (Агвантару) у вигляді кардіометаболічного препарату.

Та, за чотири тижні терапії вміст холестерину в сироватці крові дітей з БЕН II та III ступеня достовірно не відрізнявся, хоча і був нижчим за значення практично здорових дітей — 2,96±0,04 та 2,81±0,03 ммоль/л відповідно. Відрізнялись також і показники вмісту ліпідів дуже низької щільності — достовірно нижчі значення порівняно з показниками практично здорових дітей — 0,57±0,01 та 0,54±0,01 ммоль/л. Натомість показники вмісту тригліцеридів та ліпідів високої, низької щільності достовірно не відрізнялись ні серед дітей з БЕН II та III ступеня, ні від значень практично здорових дітей.

Щодо показників функціонального стану серцево-судинної системи, то за чотири тижні терапії із застосуванням левокарнітину вдалось досягнути покращання результатів (табл. 2). Крім того, після терапії левокарнітином у жодної обстеженої дитини аускультативно не визначалось ослаблення серцевих тонів, достовірно знизилась частота систолічного шуму на верхівці (p<0,05). У 5 (11,9±2,17%) дітей, у яких зберігався систолічний шум на верхівці за даними ЕхоКГ, мала місце аберантна хорда у лівому шлуночку, що пояснює аускультативний феномен.

За місяць прийому левокарнітину достовірно знизилась частота змін зубця Т, депресії сегмента ST, що вказує на зникнення порушення фази реполяризації міокарда в обстежених дітей. У жодної дитини на тлі терапії левокарнітином не були зареєстровані порушення ритму та провідності, що вказує на покращення метаболічних процесів та електричної функції міокарда.

З метою оцінки систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка дітям проводили ЕхоКГ в динаміці через чотири тижні терапії. Отримані дані вказують на значну позитивну динаміку показників серед пацієнтів раннього віку з ВКМП на тлі терапії левокарнітином. Зокрема спостерігалась нормалізація фракції викиду, знизилась частота пролапсу мітрального клапана (p<0,05), що можна пов'язати з нормалізацією скоротливої функції міокарда лівого шлуночка та папілярних м'язів.

За період спостереження нами не відмічено небажаних ефектів від застосування препарату серед дітей раннього віку, що вказує на його добру переносимість. У жодної

обстеженої дитини не спостерігалось розвитку алергічної реакції.

Висновки

1. При вторинній кардіоміопатії у дітей раннього віку патогенетично обґрунтованим є призначення кардіометаболічної терапії із застосуванням левокарнітину.

2. Застосування препарату левокарнітину (Агвантару) у дітей раннього віку з вторинною кардіоміопатією на тлі білково-енергетичної недостатності дозволяє покращити

показники метаболізму жирних кислот, що зумовлює позитивний вплив на лікування основного захворювання.

3. Під впливом кардіометаболічної терапії левокарнітином (Агвантаром) у дітей раннього віку з вторинною кардіоміопатією спостерігається стабілізація функціонального стану серцево-судинної системи, покращується електрична функція серця.

4. Препарат добре переноситься дітьми раннього віку та може бути рекомендований в педіатричній практиці та у дитячій кардіоревматології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воробьева О. В. Опыт использования L - карнитина у недоношенных новорожденных / О. В. Воробьева, Н. И. Мухина, Б. А. Василенко // Современная педиатрия. — 2011. — № 6 (2). — С. 72—74.
2. Леонтьева И. В. Значение метаболических нарушений в генезе кардиомиопатий и возможности применения L-карнитина для терапевтической коррекции / И. В. Леонтьева, В. С. Сухоруков // Вестник педиатрич. фармакол. и нутрициол. — 2011. — № 2. — С. 37—43.
3. Мутафьян О. А. Кардиомиопатии у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — Санкт-Петербург : Диалект, 2008. — 272 с.
4. Factors associated with establishing a causal diagnosis for children with cardiomyopathy / G. F. Cox, L. A. Sleeper, A. M. Lowe [et al.] // Pediatrics. — 2014. — Vol. 118. — P. 1519—1531.
5. Metabolic aspects of myocardial disease and a role for L-carnitine in the treatment of childhood cardiomyopathy / E. Helton, R. Darragh, P. Francis [et al.] // Pediatrics. — 2015. — Vol. 125. — P. 1260—70.
6. The role of L-carnitine in nutritional status and echocardiographic parameters in idiopathic dilated cardiomyopathy in children / V. M. Azevedo, F. M. Albanesi Filho, M. A. Santos [et al.] // J. Pediatr. (Rio J). — 2013. — № 81 (5). — P. 368—72.
7. Winter S. C. Cardiomyopathy in childhood, mitochondrial dysfunction, and the role of L-carnitine / S. C. Winter, N. R. Buist // Am. Heart J. — 2014. — Vol. 139. — P. 63—9.

Применение левокарнитина для лечения вторичной кардиомиопатии у детей раннего возраста

Н.И. Токарчук, Ю.В. Выжга

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Украина

Винницкая областная детская клиническая больница, Украина

Цель — оценить эффективность терапии левокарнитином вторичной кардиомиопатии у детей раннего возраста.

Пациенты и методы. Под наблюдением находились 42 ребенка первого года жизни, пребывавшие на стационарном лечении с установленным диагнозом белково-энергетической недостаточности (БЭН) II и III степени (27 (64,3±3,14%) и 15 (35,7±3,12%) детей соответственно). Средний возраст детей составил 7,2±1,9 месяца. Лечение сопутствующей патологии — вторичной кардиомиопатии — проводили с назначением препарата левокарнитина в течение четырех недель. Основные показатели липидного обмена, функционального состояния сердечнососудистой системы оценивались в динамике лечения.

Результаты. За четыре недели терапии содержание холестерина в сыворотке крови детей с БЭН достоверно не отличалось, хотя и было ниже значений практически здоровых детей. На фоне приема левокарнитина достоверно снизилась частота изменений зубца Т, депрессии сегмента ST, что указывает на исчезновение нарушения фазы реполяризации миокарда. По данным ЭхоКГ наблюдалась нормализация фракции выброса, снизилась частота пролапса митрального клапана ($p < 0,05$), что можно связать с нормализацией сократительной функции миокарда левого желудочка и папиллярных мышц.

Выводы. Под влиянием кардиометаболической терапии левокарнитином (Агвантар) у детей раннего возраста с вторичной кардиомиопатией наблюдается стабилизация функционального состояния сердечнососудистой системы, улучшается электрическая функция сердца.

Ключевые слова: вторичная кардиомиопатия, левокарнитин, дети раннего возраста.

Prescription of the levocarnitin for the treatment of secondary cardiomyopathy in infants

N.I. Tokarchuk, Y.V. Vyzhga

N.I. Pirogov Vinnitsa National Medical University, Ukraine

Vinnitsya Regional Children's Clinical Hospital, Ukraine

Actuality of the problem of metabolic myocardial disorders in pediatrics appears due to the spread of the pathology, increased frequency of the metabolic diseases at the background of other somatic pathology in children. The separate place in practical work is given to the problem of secondary cardiomyopathy — non inflammatory myocardial injury with metabolic disorder pathogenesis, due to energy generation and conversion its by myocardium to mechanical work with the next development of the dystrophic changes with development of the heart failure.

The goal of the study. To evaluate effect of the treatment with levocarnitin of the secondary cardiomyopathy in infants.

Materials and methods. We checked up 42 infants that passed treatment in Vinnitsya regional children's hospital at the department for infants with an estimated diagnose of protein-energetic insufficiency of II and III stages. At the background of clinical data and results of the laboratory and instrumental study supervise diagnose of the secondary cardiomyopathy was estimated. All kids received treatment of the main disease and cardiomyopathy with prescription of levocarnitin (Agvantar) in solution for the following 4 weeks. In a months we checked results of the laboratory-instrumental signs of the cardial system and lipid metabolism.

Results of the study. In a 4 weeks of the treatment content of the serum cholesterol in infants with protein-energetic insufficiency II and III stages was almost the same, but still less than results of the healthy children. During the period of one months of the levocarnitin intake we recived decreased amount of the changed T wave, depression of the ST that generally indicated disappearance of the repolarization disorders of the myocardium in infants. According to the results of the Echo-CG we got normalization of the ejection fraction, decreased frequency of the mitral prolaping that explained by normalization of the constrictive ability of the left ventricle myocardium.

Conclusion. At the background of the cardiometabolic treatment with levocarnitin (Agvantar) in infants with secondary cardiomyopathy we received stabilizing of the functional condition of the cardio-vascular system, improvement of the electrical function of the heart.

Keywords: secondary cardiomyopathy, levocarnitin, infants

Сведения об авторах:

Токарчук Надежда Ивановна - д.мед.н., проф. каф. педиатрии №1 Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова.

Выжга Юлия Витальевна - к.мед.н., ассистент каф. педиатрии №2 Винницкого национального медицинского университета им. М.И. Пирогова.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова, 5б.

Старинец Людмила Сергеевна - зав. инфекционно-боксированным отделением Винницкой областной детской клинической больницы.

Адрес: г. Винница, ул. Хмельницкое шоссе, 108; тел. (0432) 43-80-12

Статья поступила в редакцию 31.08.2016 г.

ГОЛОВНІ ПОДІЇ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

IMF

VIII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

Інновації в медицині – здоров'я нації

VI МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

Впровадження сучасних досягнень медичної науки
у практику охорони здоров'я України



За підтримки:
• Президента України



Під патронатом:
• Комітету Верховної Ради України
з питань охорони здоров'я



Офіційна підтримка:
• Кабінету Міністрів України
• Міністерства охорони
здоров'я України
• Київської міської державної
адміністрації



Організатори:
Національна академія
медичних наук України



НМАПО імені
П. Л. Шупика



Компанія LMT

Генеральний
партнер:

TOSHIBA
Leading Innovation >>

MEDICAEXPO

МІЖНАРОДНА ВИСТАВКА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

PHARMAEXPO

МІЖНАРОДНА ФАРМАЦЕВТИЧНА ВИСТАВКА

ВЕСЬ СПЕКТР ОБЛАДНАННЯ, ТЕХНІКИ, ІНСТРУМЕНТАРІЮ ДЛЯ МЕДИЦИНИ, НОВИНКИ
ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ВІД СВІТОВИХ ТА ВІТЧИЗНЯНИХ ВИРОБНИКІВ

КРАЇН

30

25-27
КВІТНЯ
2017

60

НАУКОВИХ
ЗАХОДІВ

ЕКСПОНЕНТІВ

350

750

ДОПОВІДАЧІВ

ВІДВІДУВАЧІВ

11 000

100

ЛІКАРСЬКИХ
СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

Україна, Київ,
вул. Салютна, 2-Б



НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ЗАХОДИ

ШКОЛИ ТА МАЙСТЕР-КЛАСИ НА ДІЮЧОМУ ОБЛАДНАННІ

Генеральний
стратегічний
партнер:



Генеральний
інформаційний
партнер:



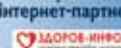
Генеральний
інформаційний партнер
виставки PHARMAEXPO:



Офіційні інформаційні партнери:



Генеральний
інтернет-партнер:



З питань участі у Форумі:

+380 (44) 206-10-16

@ med@lmt.kiev.ua



З питань участі у Конгресі:

+380 (44) 206-10-99

@ congress@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA