



УДК 616-056.52:616.127-005.4:616.36-003.826]-085
DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2024.4.\(66\).81-87](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2024.4.(66).81-87)

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ТА ОЖИРІННЯ

Матій В. В., Рішко М. В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра госпітальної терапії, м. Ужгород

Резюме. Вступ. Серцево-судинні (СС) події є найчастішою причиною смертності у пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), хоча причинно-наслідковий зв'язок між ними ще не до кінця встановлений.

Мета дослідження. Визначити ефективність лікування із використанням амінокислотного комплексу в поєднанні із пре- та пробіотичним комплексом у хворих на НАЖХП та ожиріння при гострому коронарному синдромі (ГКС).

Матеріали та методи. На клінічній базі кафедри госпітальної терапії обстежено 76 хворих після ГКС на фоні НАЖХП та ожиріння. Хворих розподілено на дві групи залежно від методу проведеного лікування: в I групу увійшло 36 хворих, яким призначено лише базисну терапію (БТ), що спрямована на нормалізацію основних показників функціонального стану СС системи (ССС). У II групу увійшло 40 осіб, яким додатково до БТ призначено амінокислотний комплекс у поєднанні із пре- та пробіотичним комплексом.

Результати досліджень. Після лікування через 3 місяці у хворих I групи діагностовано достовірне зменшення лише активності аспартатамінотрансферази (АСТ) у сироватці крові та рівня лужної фосфатази. Проте в II групі пацієнтів активність аланінамінотрансферази (АЛТ) та АСТ зменшилися в 1,7 та в 1,8 разу відповідно ($p < 0,01$). Також встановлено достовірне зменшення вираженості лабораторних ознак холестатичного синдрому. Призначення комплексного лікування позитивно вплинуло й на показники ліпідного обміну переважно у пацієнтів II групи, що відповідно проявлялося достовірним зменшенням рівня загального холестерину ($p < 0,01$), а також тригліцеридів та ліпопротеїдів дуже низької щільності ($p < 0,05$). Додаткове призначення препарату пре- та пробіотичної дії у поєднанні з амінокислотним комплексом сприяло достовірному зменшенню лабораторних маркерів ураження ендотелію у хворих II групи. Встановлено зменшення рівня ендотеліну-1 (у 1,6 разу – $p < 0,01$), фактора фон Віллебранда (в 2,1 разу – $p < 0,01$) та показника Р-селектину (в 2,2 – $p < 0,01$).

Висновки. У хворих після ГКС при НАЖХП та ожирінні комплексна терапія, що включає додаткове призначення препарату пре- та пробіотичної дії у поєднанні з амінокислотним комплексом є патогенетично обґрунтованим і призводить не лише до покращення функціонального стану печінки, дисбіотичних змін, а й до зменшення вираженості порушень ліпідного обміну та лабораторних маркерів дисфункції ендотелію.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, неалкогольна жирова хвороба печінки, фіброз, ожиріння, ліпідний обмін, інсулінорезистентність, дисбіоз кишечника, дисфункція ендотелію, лікування (амінокислотний комплекс, пре- та пробіотичний комплекс).

Features of treatment of acute coronary syndrome in patients with non-alcoholic fatty liver disease and obesity

Matiy V.V., Rishko M.V.

Abstract. Introduction. Cardiovascular (CV) events are the most common cause of death in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), although the cause and effect relationship between them has not yet been fully established.

The aim of the study. To determine the effectiveness of treatment with an amino acid complex in combination with a pre- and probiotic complex in patients with NAFLD and obesity in acute coronary syndrome (ACS).



Materials and methods. On the clinical basis of the Department of Hospital Therapy, 76 patients after ACS with NAFLD and obesity were examined. Patients were divided into two groups depending on the method of treatment: group I included 36 patients who were prescribed only basic therapy (BT), which was aimed at normalising the main indicators of the functional state of the cardiovascular system (CVS). Group II included 40 patients who were prescribed an amino acid complex in combination with a pre- and probiotic complex in addition to BT.

Results of the study. After 3 months of treatment, patients in group I showed a significant decrease in serum aspartate aminotransferase (AST) activity and alkaline phosphatase levels. However, in group II patients, the activity of alanine aminotransferase and AST decreased by 1.7 and 1.8 times, respectively ($p < 0.01$). A significant decrease in the severity of laboratory signs of cholestatic syndrome was also found. The administration of complex treatment also had a positive effect on lipid metabolism, mainly in patients of group II, which was manifested by a significant decrease in total cholesterol ($p < 0.01$), as well as triglycerides and very low density lipoproteins ($p < 0.05$). Additional administration of a pre- and probiotic drug in combination with an amino acid complex contributed to a significant reduction in laboratory markers of endothelial damage in patients of group II. A decrease in the level of endothelin-1 (1.6 times - $p < 0.01$), von Willebrand factor (2.1 times - $p < 0.01$) and P-selectin (2.2 times - $p < 0.01$) was established.

Conclusions. In patients after ACS with NAFLD and obesity, complex therapy, including additional administration of a pre- and probiotic drug in combination with an amino acid complex, is pathogenetically sound and leads not only to an improvement in the functional state of the liver, dysbiotic changes, but also to a decrease in the severity of lipid metabolism disorders and laboratory markers of endothelial dysfunction.

Key words: acute coronary syndrome, nonalcoholic fatty liver disease, fibrosis, obesity, lipid metabolism, insulin resistance, intestinal dysbiosis, endothelial dysfunction, treatment (amino acid complex, pre- and probiotic complex).

Вступ

Гострий коронарний синдром (ГКС), тромботичне, небезпечне для життя ускладнення атеросклерозу, залишається однією з основних причин смерті, хоча в діагностиці та лікуванні цього загрозливого захворювання досягнуто значного прогресу. Гострий коронарний синдром характеризуються раптовим зменшенням кровопостачання серця і включає гострий інфаркт міокарда (ГІМ) із підйомом сегмента ST (STEMI), інфаркт міокарда без підйому сегмента ST (NSTEMI) та нестабільну стенокардію. Щороку, за оцінками, понад 7 мільйонам людей у світі ставлять діагноз ГКС [1,2,3].

За останні кілька десятиліть відбулися епідеміологічні «зміни» при ГКС. З одного боку, спостерігається зниження захворюваності на інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST (STEMI) та зростання захворюваності на інфаркт міокарда без підйому сегмента ST (NSTEMI), що пояснюється змінами в патофізіології атеросклеротичної бляшки внаслідок широкого застосування статинів. Історично вважалося, що основним винуватцем ГКС є розрив фіброзної оболонки атеросклеротичної бляшки. Однак зараз ерозія бляшки з інтактною фіброзною оболонкою є причиною близько третини випадків ГКС і до двох третин випадків NSTEMI [4]. З іншого боку, пацієнти з ГІМ стають дедалі молодшими, мають високу поширеність кардіометаболічних

супутніх захворювань, а показник 1-річної смертності наближається до 10%. Із 1995 до 2014 року визначалося стрімке збільшення частоти госпіталізованих із ГІМ серед молодих пацієнтів, особливо жіночої статі. Частота артеріальної гіпертензії та цукрового діабету в анамнезі серед молодих пацієнтів, госпіталізованих із ГІМ, також зростала [5].

У всьому світі визначається зростання таких негативних факторів щодо порушення способу життя, як гіподинамія, їжа за типом фаст-фудів і, як наслідок, зростання осіб з ожирінням, інсулінорезистентністю, що сприяє підвищенню поширеності кардіометаболічних захворювань. Незважаючи на певний прогрес у їх профілактиці, можна зробити ще більше для зниження ризиків їх розвитку в суспільстві та в різних спеціалізованих клініках. Наразі ідентифікація та ведення осіб із підвищеним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань, діабету або таких станів, як жирова дистрофія печінки, залишається фрагментарною і не пов'язаною з конструктивним консультуванням щодо здорового способу життя, а також відсутній «комплексний» підхід щодо лікування даних пацієнтів [6].

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є печінковим проявом системного метаболічного синдрому. Це найпоширеніша причина хронічних захворювань печінки в усьому світі, її поширеність оцінюється в 25%,



що створює значний медичний та економічний тягар у світі. НАЖХП – це мультисистемне захворювання з впливом, що виходить за межі печінки. Більшість пацієнтів із НАЖХП мають коморбідність з іншими кардіометаболічними факторами ризику. Серцево-судинні події є найчастішою причиною смертності у пацієнтів із НАЖХП, хоча причинно-наслідковий зв'язок між ними ще не до кінця встановлений. Існує кілька основних теорій щодо механізмів, за допомогою яких НАЖХП підвищує ризик серцево-судинних (СС) захворювань, включаючи змінений ліпідний обмін, системне запалення, інсулінорезистентність, оксидативний стрес, ендотеліальну дисфункцію та утворення/нестабільність бляшок [7,8,9].

Тому вивчення механізмів формування ураження СС системи при ожирінні та НАЖХП, а також розробка ефективних комплексних методів лікування даної категорії пацієнтів є актуальним питанням сучасної медицини.

Мета дослідження

Визначити ефективність лікування із використанням амінокислотного комплексу в поєднанні із пре- та пробіотичним комплексом у хворих на НАЖХП та ожиріння при ГКС.

Наукове дослідження є фрагментом теми госпітальної терапії «Регіональні особливості розповсюдження клінічних проявів та ефективність лікування захворювань внутрішніх органів у хворих з різних висотних зон Закарпаття», №0115U005285.

Матеріали та методи

На клінічній базі кафедри госпітальної терапії медичного факультету ДВНЗ «УжНУ» (Комунальне некомерційне підприємство (КНП) «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» Закарпатської обласної ради (ЗОР)) за 2011 – 2024 рр. обстежено та проліковано 76 хворих із ГКС із елевацією сегменту ST. У всіх хворих діагностовано НАЖХП та ожиріння різного ступеня вираженості. Наукове дослідження проведено на етапі амбулаторного спостереження за даними хворими в динаміці. Усім обстеженим пацієнтам із ГКС із елевацією сегменту ST, що включено в наукове дослідження, на етапі стаціонарного лікування у КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ЗОР проведено стентування чи шунтування коронарних артерій.

Усі дослідження та лікування виконано з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини» за згодою пацієнтів (від усіх хворих було отримано письмову згоду щодо проведення відповідних діагностично-лікувальних заходів), а методика їх проведення відповідала Гельсінській декларації прав людини (1964 – 2013 рр.), Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та законодавства України.

Діагноз ГКС із елевацією сегменту ST визначено відповідно до уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації, а також клінічної настанови, заснованої на доказах «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» (наказ МОЗ України від 14.09.2021 р. № 1936). При цьому, хворим проведено електрокардіографічне обстеження (ЕКГ), ЕХО-кардіоскопію та КТ-коронарографію, а також визначено біомаркери інфаркту міокарда (рівень тропонінів у крові).

Діагноз НАЖХП встановили відповідно до критеріїв уніфікованого клінічного протоколу (наказ МОЗ України від 06.11.2014 р. № 826) та клінічних рекомендацій EASL–EASD–EASO щодо діагностики та лікування НАЖХП [10]. Ступінь ураження печінки визначено з використанням сурогатних маркерів фіброзу за допомогою онлайн-калькуляторів, а саме – NAFLD fibrosis score (NFS), Fibrosis 4 calculator (FIB-4), Фібротест. Хворим також проведено еластометрію печінки.

Критеріями виключення хворих із дослідження були: хворі з НАЖХП та ожирінням, які перенесли та вижили при ГКС із елевацією сегменту ST; хворим проведено стентування чи шунтування коронарних артерій.

Критеріями виключення хворих із дослідження були: ЦД 1 типу, ЦД 2 типу (важкі ступені – із вираженими проявами діабетичної ангіонейропатії), хронічний гепатит алкогольної, вірусної (вірус гепатитів В, С, D) етіологій, аутоімунний гепатит, хвороба Вільсона-Коновалова, гемохроматоз, онкологічні захворювання, психіатричні захворювання, що не дозволяють адекватно оцінити стан пацієнтів, гострі інфекційні захворювання, в тому числі COVID-19 (в анамнезі до 6 місяців).



Середній вік хворих після ГКС на фоні НАЖХП та ожиріння становив $51,6 \pm 7,9$ року. Серед обстежених переважали чоловіки, а саме – 57 (75,0 %), а жінок було 19 (25,0 %). Контрольну групу склало 20 практично здорових осіб (чоловіків – 16 (80,0%), жінок – 4 (20,0%). Середній вік складав $51,1 \pm 7,4$ року.

Усі обстежені хворі на ГКС із НАЖХП та ожирінням підлягали дослідженню за загальноклінічними, антропометричними, інструментальними та лабораторними методами. Для верифікації діагнозу звертали увагу на характер скарг, анамнез захворювання.

При антропометричному дослідженні визначали зріст, вагу, обвід талії, а також розраховували індекс маси тіла (ІМТ). Відповідно до рекомендацій ВООЗ, хворих розподілили залежно від показника ІМТ, при якому ІМТ 16,0 і менше відповідав вираженому дефіциту маси тіла; 16,0–18,5 – недостатній масі тіла; 18,0–24,9 – нормальній масі; 25,0–29,9 – надмірній масі; 30,0–34,9 – ожирінню I ступеня; 35,0–39,9 – ожирінню II ступеня; 40,0 і більше – ожирінню III ступеня [11].

Усім хворим виконано ЕКГ, ЕХО-кардіокопію, при необхідності – КТ-коронарографію. Також хворим проведено ультразвукове дослідження органів черевної порожнини за загальноприйнятною методикою.

У сироватці крові до та після проведеного лікування визначено стандартні загальні та біохімічні дослідження для оцінки функціонального стану печінки (активність амінотрансфераз (аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ)), рівень загального білірубину (ЗБ), лужної фосфатази (ЛФ), гама-глутамілтрансферази (ГГТ)), показників ліпідного обміну (рівень загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпропротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ)), вуглеводного обміну (рівень глюкози, інсуліну, С-пептиду, глікозилюваного гемоглобіну (HbA1c, %), розраховано індекс НОМА).

Також до та після лікування оцінено рівні фактора фон Віллебранда (WwF), що визначали методом хромогенного аналізу (Sysmex 500 і 560, Японія) з використанням реактивів Siemens. Методом імуноферментного аналі-

зу визначали показник ендотеліну-1 (ЕТ-1) з використанням тест-систем фірми Biomedica (Австрія) та Р-селектину з використанням тест-систем фірми eBioscience (Австрія).

Хворих після перенесеного ГКС на тлі НАЖХП та ожиріння поділено на дві групи залежно від методу проведеного лікування. У I групу ввійшло 36 хворих після ГКС та НАЖХП у поєднанні з ожирінням, які отримували лише базисну терапію (БТ) відповідно до стандартів надання медичної допомоги даній категорії пацієнтів, а саме – індивідуально підібрану медикаментозну терапію, що включало препарати для нормалізації артеріального тиску, порушень ритму і провідності, лікування та профілактика прогресування хронічної серцевої недостатності, а також прийом антикоагулянтів, антиагрегантів та статинів. При порушенні показників функціонального стану печінки призначено препарат антраль (у середньому до 1–2 місяців). II групу склало 40 хворих після ГКС та НАЖХП у поєднанні з ожирінням, які, окрім БТ та модифікації способу життя і дієтичних рекомендацій, додатково отримували амінокислотний комплекс L-Бетаргін (ТОВ «Ворфартс Фарма», Україна), до складу якого входять аргініну цитрат – 1 г, бетаїн – 1 г, L-карнітин – 300 мг, по 10 мл 3 рази на добу протягом 3-х місяців. Також призначено пре- та пробіотичний комплекс (Зафакол IQ фірми «Ворвартс Фарма», Україна), що містить масляну кислоту 250 мг, інулін 100 мг, *Lactobacillus helveticus* $3,0 \times 10^9$ колонієутворюючих одиниць (КУО), *Bifidobacterium longum* $3,18 \times 10^8$ КУО та вітамін D₃ 600 МО по 1 таблетці 2 рази на добу після вживання їжі впродовж 3-х місяців.

Аналіз і обробка результатів обстеження хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми Statistics for Windows v.10.0 (StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати досліджень

Проаналізовано динаміку лабораторних показників крові у хворих після перенесеного ГКС при НАЖХП та ожиріння на фоні проведеного лікування.

Динаміка показників функціонального стану печінки наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка показників функціонального стану печінки в сироватці крові в обстежених хворих на фоні проведеного лікування

Показник	Контрольна група (n=20)	Обстежені хворі			
		I група (n=36)		II група (n=40)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
АЛТ, ОД/л	20,4±0,8	127,1±2,4**	111,7±1,7	123,7±2,0**	74,6±1,5++^
АСТ, ОД/л	18,6±1,1	103,4±1,9**	86,6±1,2+	106,0±2,1**	58,9±1,9++^
ЗБ, ммоль/л	12,5±0,7	33,2±1,7*	28,9±0,9	34,7±1,3*	23,5±1,0+
ЛФ, ммоль/л	66,3±1,8	129,4±2,2**	108,7±1,4+	127,9±2,6**	88,7±1,8+^
ГГТ, ОД/л	38,9±2,4	82,4±2,0**	70,4±1,8	81,9±1,8**	53,2±1,1+^

Примітка: між показниками контрольної групи та обстеженими хворими I та II груп різниця статистично достовірна: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; між показниками у хворих за групами до та після лікування різниця статистично достовірна: + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,01$; між показниками у хворих I та II груп після лікування різниця статистично достовірна: ^ – $p < 0,05$.

Як наведено у таблиці 1, виражена позитивна динаміка у показниках функціонального стану печінки виявлена у хворих II групи після проведеного комплексного лікування із використанням амінокислотного комплексу та препарату пре- і пробіотичної дії на тлі БТ у поєднанні з модифікацією життя, тоді як у пацієнтів I групи виявлено лиш незначні зміни. У хворих I групи діагностовано достовірне зменшення лише активності АСТ у сироватці крові та рівня ЛФ через 3 місяці після повтор-

ної оцінки показників функціонального стану печінки. У II групи пацієнтів активність АЛТ та АСТ зменшилися в 1,7 та в 1,8 разу відповідно ($p < 0,01$). Також встановлено достовірне зменшення рівня ЗБ та ЛФ, ГГТ, що вказує на зменшення не лише активності ураження печінки, а й і вираженості лабораторних ознак холестатичного синдрому.

Оцінено динаміку показників ліпідного обміну на фоні комплексного лікування, що представлено у таблиці 2.

Таблиця 2

Динаміка показників ліпідного обміну в сироватці крові в обстежених хворих на фоні проведеного лікування

Показник	Контрольна група (n=20)	Обстежені хворі			
		I група (n=36)		II група (n=40)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ТГ, ммоль/л	1,12±0,07	3,89±0,12*	3,68±0,07	3,91±0,09*	3,06±0,10^
ЗХ, ммоль/л	4,56±0,44	7,14±0,23*	7,04±0,11	7,22±0,14*	6,47±0,12^^
ЛПНЩ, ммоль/л	1,70±0,21	3,26±0,18*	3,06±0,13	3,38±0,11*	2,56±0,16^^
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,56±0,09	1,79±0,09*	1,72±0,08	1,84±0,06*	1,21±0,09^
ЛПВЩ, ммоль/л	1,84±0,09	1,05±0,06*	1,14±0,07	1,03±0,08*	1,46±0,06^

Примітка: між показниками контрольної групи та обстеженими хворими I та II груп різниця статистично достовірна: * – $p < 0,01$; між показниками у хворих за групами до та після лікування різниця статистично достовірна: + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,01$; між показниками у хворих I та II груп після лікування різниця статистично достовірна: ^ – $p < 0,05$; ^^ – $p < 0,01$.

Призначення комплексного лікування позитивно вплинуло й на показники ліпідного обміну переважно у пацієнтів II групи, що відповідно проявлялося достовірним змен-

шенням рівня ЗХ, ЛПНЩ ($p < 0,01$), а також ТГ, ЛПДНЩ ($p < 0,05$). Паралельно встановлено достовірне збільшення показника ЛПВЩ у хворих II групи при прийомі препарату пре-



та пробіотичної дії та амінокислотного комплексу ($p < 0,05$).

Оцінено динаміку показників WwF, ET-1 та рівня P-селектину – маркерів дисфункції

ендотелію на фоні проведеного комплексного лікування у хворих після ГКТ при НАЖХП та ожирінні (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка лабораторних показників дисфункції ендотелію у сироватці крові в обстежених хворих на фоні проведеного лікування

Показник	Контрольна група (n=20)	Обстежені хворі			
		I група (n=36)		II група (n=40)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
WwF, %	53,7±2,5	197,9±3,5*	184,1±4,2	201,7±3,9 *	96,7±2,1+^
ET-1, фмоль/мл	0,41±0,06	1,49±0,07*	1,40±0,06	1,52±0,08*	0,98±0,09+^
P-селектин, нг/мл	109,32±3,11	467,56±4,28 *	455,13±3,76	469,00±4,51 *	217,51±3,41 + ^

*Примітка: між показниками контрольної групи та обстеженими хворими I та II груп різниця статистично достовірна: * – $p < 0,01$; між показниками у хворих за групами до та після лікування різниця статистично достовірна: + – $p < 0,01$; між показниками у хворих I та II груп після лікування різниця статистично достовірна: ^ – $p < 0,01$.*

Додаткове призначення до БТ препарату пре- та пробіотичної дії у поєднанні з амінокислотним комплексом сприяло достовірному зменшенню лабораторних маркерів ураження ендотелію у хворих після перенесеного ГКС на фоні НАЖХП та ожирінні. Водночас встановлено зменшення рівня ET-1 (у 1,6 разу – $p < 0,01$), WwF (у 2,1 разу – $p < 0,01$) та показника P-селектину (в 2,2 разу – $p < 0,01$).

Отже, нормалізації функції печінки, що спостерігається на фоні прийому препарату, що містить амінокислоти у поєднанні з препаратом про- та пребіотичної дії, є ефективним методом не лише для нормалізації функціонального стану печінки, вираженості дисбіотичних змін, а й для покращення показників ліпідного обміну та лабораторних маркерів дисфункції ендотелію.

Відомо, що аргінін, який входить до складу призначеного нами препарату – амінокислота, яка бере участь у біосинтезі білка, в метаболізмі сечовини, посилює детоксикаційну функцію печінки. Також аргінін є важливою складовою в процесі біосинтезу оксиду азоту (NO), здійснює регуляцію судинного тону, проявляє антиоксидантну дію, нормалізує мікроциркуляцію в печінці. Аргінін покращує внутрішньоклітинний обмін у гепатоцитах, стимулює їх активність, знижує утворення шкідливих для клітин печінки вільних радикалів, зменшує гіпоксію та запалення, сприяє регенерації гепатоцитів. Бетаїн бере участь у біосинтезі фосfolіпідів, транспорті три-

гліцеридів, окисненні та утилізації жирів. Запобігає виникненню та зменшує жирову дистрофію печінки. Бетаїн проявляє антифібротичну та протизапальну дію, сприяє зменшенню рівня гомоцистеїну, зменшує ризик тромбоутворення та прогресування атеросклерозу. L-карнітин – покращує метаболічні процеси в серці та печінці, головний кофактор обміну жирних кислот у тканинах серця, печінки та скелетних м'язів. L-карнітин зменшує дисфункцію мітохондрій та підвищує енергетичний обмін в міокарді. L-карнітин має нейропротекторну, гепатопротекторну та кардіопротекторну дію, сприяє зменшенню вираженості ішемії міокарда, зниженню рівня холестерину.

Вищенаведені властивості препарату підсилюються позитивним впливом пре- та пробіотичного комплексу на функціональний стан кишечника, що в свою чергу підсилює загальні детоксикаційні властивості організму.

Висновки

У хворих після ГКС при НАЖХП та ожирінні комплексна терапія, що включає додаткове призначення препарату пре- та пробіотичної дії у поєднанні з амінокислотним комплексом є патогенетично обґрунтованим і призводить не лише до покращення функціонального стану печінки, дисбіотичних змін, а й до зменшення вираженості порушень ліпідного обміну та лабораторних маркерів дисфункції ендотелію.



REFERENCES

1. Shi SY, Jia F, Wang MF, Zhou YF, Li JJ. Impacts of Non-alcoholic Fatty Liver Disease on Acute Coronary Syndrome: Evidence and Controversies. *Curr Atheroscler Rep.* 2023 Oct; 25 (10): 751-768. doi: 10.1007/s11883-023-01146-7. Epub 2023 Sep 28. PMID: 37768409; PMCID: PMC10564833.
2. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2020 Mar 3; 141 (9): e139-e596. doi: 10.1161/CIR.0000000000000757. Epub 2020 Jan 29. PMID: 31992061.
3. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA.* 2022 Feb 15; 327 (7): 662-675. doi: 10.1001/jama.2022.0358. Erratum in: *JAMA.* 2022 May 03;327(17):1710. doi: 10.1001/jama.2022.6185. PMID: 35166796.
4. Fahed AC, Jang IK. Plaque erosion and acute coronary syndromes: phenotype, molecular characteristics and future directions. *Nat Rev Cardiol.* 2021 Oct; 18 (10): 724-734. doi: 10.1038/s41569-021-00542-3. Epub 2021 May 5. PMID: 33953381.
5. Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton AM, et al. Twenty Year Trends and Sex Differences in Young Adults Hospitalized With Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2019 Feb 19; 139 (8): 1047-1056. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137. PMID: 30586725; PMCID: PMC6380926.
6. Sattar N, Gill JMR, Alazawi W. Improving prevention strategies for cardiometabolic disease. *Nat Med.* 2020 Mar; 26 (3): 320-325. doi: 10.1038/s41591-020-0786-7. Epub 2020 Mar 9. PMID: 32152584.
7. Kasper P, Martin A, Lang S, Kütting F, Goeser T, Demir M, Steffen HM. NAFLD and cardiovascular diseases: a clinical review. *Clin Res Cardiol.* 2021 Jul; 110 (7): 921-937. doi: 10.1007/s00392-020-01709-7. Epub 2020 Jul 21. PMID: 32696080; PMCID: PMC8238775.
8. Baratta F, Pastori D, Angelico F, et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Fibrosis Associated With Increased Risk of Cardiovascular Events in a Prospective Study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020 Sep; 18 (10): 2324-2331.e4. doi: 10.1016/j.cgh.2019.12.026. Epub 2019 Dec 27. PMID: 31887443.
9. Stahl EP, Dhindsa DS, Lee SK, Sandesara PB, Chalasani NP, Sperling LS. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and the Heart: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Mar 5; 73 (8): 948-963. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.050. PMID: 30819364.
10. 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 nonalcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2016; 64: 1388-1402.
11. WHO: Global Database on Body Mass Index. Available from: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

Отримано 21.11.2024 р.