

Фибрилляция предсердий при сепсисе и потенциальные возможности пропafenона и левокарнитина

Н.Ю. Семиголовский^{1,2✉}, <http://orcid.org/0000-0003-4168-1853>, semigolovski@yandex.ru

С.О. Мазуренко¹, <http://orcid.org/0000-0002-1915-2237>, dr_mazurenko@mail.ru

Л.Г. Ермолаева¹, <http://orcid.org/0000-0002-5040-6768>, larerm@mail.ru

Е.В. Балукова¹, <http://orcid.org/0000-0002-7115-1768>, balukova@yandex.ru

С.Н. Семиголовский^{1,3}, <http://orcid.org/0000-0002-8017-3395>, semigolovski@yandex.ru

¹ Санкт-Петербургский государственный университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9

² Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л.Г. Соколова; 194291, Россия, Санкт-Петербург, проспект Культуры, д. 4

³ Многопрофильная клиника имени Н.И. Пирогова; 199178, Россия, Санкт-Петербург, Васильевский Остров, Большой проспект, д. 49/51

Резюме

Сегодня сепсис представляет одну из важнейших проблем здравоохранения, поскольку заболеваемость им в мире высока и продолжает расти, а летальность достигает 40–60%, особенно при развитии септического шока. Частое поражение сердца при сепсисе – септическая кардиомиопатия (неустоявшийся термин, обозначающий сепсис-обусловленный синдром острой сердечной дисфункции, не связанной с ишемией вследствие поражения венечных артерий) – нередко осложняется возникновением сердечных аритмий. Желудочковые аритмии при этом возникают редко, а фибрилляция предсердий развивается в 20–30% случаев, достигая 45% при септическом шоке. При этом летальность увеличивается примерно в 2–3 раза в случае безуспешности попыток кардиоверсии. Вместе с тем вопросы антиаритмической терапии до сих пор не отрегулированы. Российские и Евразийские клинические рекомендации по лечению фибрилляции предсердий (2025 г.) не содержат упоминаний о сепсисе. А рекомендации Европейского кардиологического общества и ассоциации кардиоторакальных хирургов (2024 г.), дополненные Европейской ассоциацией сердечного ритма (2025 г.), всего лишь констатируют, что сепсис является триггером возникновения фибрилляции предсердий и фактором риска последующего ее рецидивирования почти у половины выписанных пациентов с сепсисом, причем степень воспаления коррелирует с частотой развития и рецидивирования. Обычно используемые для купирования препараты – бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, амиодарон – способны ухудшить ситуацию, отрицательно влияя на гемодинамику септических больных, особенно при шоке. Виновниками гипотензивного действия амиодарона, в частности, является присутствие в его составе эмульгатора полисорбата-80 и бензилового спирта. В статье на основании анализа актуальных клинических исследований и собственного клинического опыта рассматривается применение в этом случае пропafenона, лишенного кардиодепрессивных свойств. Целесообразно также адъювантное использование левокарнитина, обладающего положительными инотропными и антиоксидантными свойствами, а также способного противостоять воспалительным и проаритмическим звеньям патогенеза сепсиса и предотвращать рецидивирование.

Ключевые слова: септическая кардиомиопатия, фибрилляция предсердий, амиодарон, кардиоверсия, полисорбат-80, бензиловый спирт

Для цитирования: Семиголовский НЮ, Мазуренко СО, Ермолаева ЛГ, Балукова ЕВ, Семиголовский СН. Фибрилляция предсердий при сепсисе и потенциальные возможности пропafenона и левокарнитина. *Медицинский совет*. 2026;20(7):280–287. <https://doi.org/10.21518/ms2026-179>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Atrial fibrillation in sepsis and the potential effects of propafenone and levocarnitine

Nikita Yu. Semigolovskii^{1,2✉}, <http://orcid.org/0000-0003-4168-1853>, semigolovski@yandex.ru

Sergey O. Mazurenko¹, <http://orcid.org/0000-0002-1915-2237>, dr_mazurenko@mail.ru

Larisa G. Ermolaeva¹, <http://orcid.org/0000-0002-5040-6768>, larerm@mail.ru

Ekaterina V. Balukova¹, <http://orcid.org/0000-0002-7115-1768>, balukova@yandex.ru

Savva N. Semigolovskii^{1,3}, <http://orcid.org/0000-0002-8017-3395>, semigolovski@yandex.ru

¹ Saint Petersburg State University; 7/9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia

² Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency; 4, Kultury Ave., St Petersburg, 194291, Russia

³ Pirogov Multidisciplinary Clinic; 49/51, Bolshoy Ave., Vasilievsky Island, St Petersburg, 199178, Russia

Abstract

Actually sepsis is one of the most important health problems, as the incidence of it in the world is high and continues to grow, and mortality reaches 40–60%, especially with the development of septic shock. Frequent heart damage in sepsis – septic cardiomyopathy (an established term for sepsis-caused by acute cardiac dysfunction syndrome unrelated to ischemia due to damage to the coronary arteries) – is often complicated by the occurrence of cardiac arrhythmias. Ventricular arrhythmias are rare, and atrial fibrillation develops in 20–30% of cases, reaching 45% with septic shock. At the same time, mortality increases by about 2–3 times if attempts at cardioversion are unsuccessful. However, the issues of antiarrhythmic therapy have not yet been regulated. The Russian and Eurasian clinical guidelines for the treatment of atrial fibrillation (2025) do not mention sepsis. And the recommendations of the European Society of Cardiology and the Association of Cardiothoracic Surgeons (2024), supplemented by the European Heart Rhythm Association (2025), only state that sepsis is a trigger for atrial fibrillation and a risk factor for its subsequent recurrence in almost half of the discharged patients with sepsis, and the degree of inflammation correlates with the frequency of its development and recurrence. Drugs commonly used for cardioversion – beta-blockers, calcium antagonists, amiodarone – can worsen the situation, negatively affecting the hemodynamics of septic patients, especially in shock. The culprits of the hypotensive effect of amiodarone, in particular, are due to the emulsifier polysorbate-80 and benzyl alcohol in its composition. Based on an analysis of current clinical studies and our own clinical experience, the article examines the use of propafenone in this case, devoid of cardiodepressive properties. It is also advisable to use levocarnitine adjuvantly, which has positive inotropic and antioxidant properties, as well as being able to resist inflammatory and proarrhythmic links in the pathogenesis of sepsis, and prevent recurrence.

Keywords: sepsis, septic cardiomyopathy, atrial fibrillation, propafenone, amiodarone, levocarnitin, polysorbate-80 and benzyl alcohol

For citation: Semigolovskii NYu, Mazurenko SO, Ermolaeva LG, Balukova EV, Semigolovskii SN. Atrial fibrillation in sepsis and the potential effects of propafenone and levocarnitine. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(7):280–287. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-179>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в мире ежегодно регистрируется около 50 млн случаев сепсиса и 11 млн связанных с ним смертей [1]. Ввиду тяжести состояния и нестабильности показателей жизнедеятельности, пациентов с сепсисом часто госпитализируют в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) для тщательного наблюдения, разнообразного мониторингирования и интенсивного лечения.

Метаанализы рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) показывают, что уровень летальности септических пациентов, проходящих лечение в ОРИТ, достигает 40% и выше [2]. Таким образом, несмотря на огромные достижения науки, современного ухода и терапии больных сепсисом, результаты его лечения остаются весьма неутешительными.

Общепринятым в наши дни является положение Специальной комиссии SCCM/ESICM (Sepsis-3) [3], согласно которому сепсис характеризуется дисрегуляцией системного воспалительного ответа при микробной инвазии с развитием органной дисфункции (полиорганной недостаточности).

Сердце занимает особое место среди основных органов-мишеней, поражаемых при сепсисе, и является важным звеном формирования синдрома полиорганной недостаточности с развитием септического шока (СШ) [4, 5]. Более 60% больных сепсисом, поступающих в ОРИТ, имеют клинические признаки сердечной дисфункции, а их летальность составляет 70–90% в отличие от 20% у пациентов без поражения сердца [6].

Между тем все еще отсутствуют согласованные мнения в отношении механизмов и даже терминологии поражения сердца при сепсисе. Некоторые авторы [7] предлагают

использовать термин «септическая кардиомиопатия», обозначающий развитие сепсис-обусловленного синдрома острой сердечной дисфункции, не связанной с ишемией вследствие поражения венечных артерий и характеризующейся одним или более из следующих признаков:

- дилатация левого желудочка с нормальным или низким давлением наполнения,
- снижение сократимости желудочков,
- дисфункция (систолическая или диастолическая) правого и/или левого желудочка со сниженным ответом на инфузионную терапию.

Действительно, у 29–67% пациентов, страдающих сепсисом и/или СШ, при эхокардиографии выявляются признаки систолической дисфункции левого желудочка в виде снижения его фракции выброса (ФВЛЖ) менее 45–55%, а около 15% больных имеют выраженную систолическую дисфункцию (ФВЛЖ < 30%) [8].

При радиоизотопном исследовании до 56% пациентов с сепсисом имеют признаки систолической дисфункции левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка выявляется примерно с той же частотой – в 57%. При этом развитие последней при сепсисе коррелирует с неблагоприятным исходом [8].

Одним из серьезных осложнений септической кардиомиопатии является возникновение пароксизмальных нарушений ритма сердца, и в частности фибрилляции предсердий (ФП). Ее роль в развитии летального исхода при СШ сопоставима с таковой от полиорганной недостаточности [8]. Желудочковые аритмии у больных сепсисом встречаются реже (примерно в 2% наблюдений) [9].

Особенно большие трудности и в наши дни представляет купирование ФП и удержание затем синусового

ритма у пациентов с СШ, поскольку действие большинства антиаритмических средств сопровождается развитием еще большей артериальной гипотензии, что может оказывать отягчающим фактором прогноза.

Пароксизм ФП – потенциально опасное для жизни осложнение, возникающее у каждого седьмого пациента с сепсисом, и его частота растет среди больных с СШ. Так, распространенность ФП у септических больных колеблется от 2 до 26%, а у пациентов с СШ может превышать 40% [10–12]. Согласно исследованию Klein Kluuwenberg [11], у 1 782 больных, госпитализированных в ОРИТ, риск развития ФП составлял 10% у пациентов с сепсисом, 22% – у пациентов с тяжелым сепсисом и 40% – у пациентов с СШ.

Метаанализ историй болезни 225 841 пациента из 13 РКИ показал, что частота развития впервые диагностированной ФП (ВДФП) составила 1,9% у пациентов с легким сепсисом и возросла до 46% у пациентов с СШ [13]. Средняя частота развития ВДФП при сепсисе составила 20,6%, при этом в проспективных исследованиях этот показатель составлял 31,6%.

Летальность в ОРИТ среди пациентов с сепсисом или СШ при развитии ФП высока, и она возрастает, если не удастся восстановить синусовый ритм. Так, исследование W. Liu [14] показало, что уровень госпитальной летальности среди пациентов с ВДФП, у которых не удалось восстановить синусовый ритм, составил 61,3%, что значительно выше по сравнению с группой, у которой была проведена медикаментозная кардиоверсия (26,1%), или тех, у кого не было ВДФП (17,5%).

Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что неспособность восстановить синусовый ритм независимо связана с увеличением госпитальной летальности у пациентов с сепсисом и ВДФП. Вероятность умереть у пациентов с сепсисом и ВДФП, у которых медикаментозная кардиоверсия не проводилась, была в 2,2 раза выше, чем у тех, у кого был восстановлен синусовый ритм [14].

Вместе с тем вопросы антиаритмической терапии до сих пор не отрегулированы и обсуждаются неактивно. Российские и Евразийские клинические рекомендации по лечению фибрилляции предсердий (2025 г.) не содержат даже упоминания о сепсисе. А клинические рекомендации Европейских кардиологического общества и ассоциации кардиоторакальных хирургов (2024 г.), дополненные Европейской ассоциацией сердечного ритма (2025 г.), всего лишь констатируют, что сепсис является триггером возникновения фибрилляции предсердий и фактором риска последующего ее рецидивирования почти у половины выписанных пациентов с сепсисом, при этом степень воспаления коррелирует с частотой развития и рецидивирования [15].

СРЕДСТВА КУПИРОВАНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ СЕПСИСЕ

Проведено немало исследований по поиску оптимальных методов профилактики и лечения тахикардий у пациентов с СШ, однако единого мнения об их предпочтении

пока не достигнуто [16]. При этом полагают, что следует избегать традиционных препаратов, таких как бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция (АК), которые обычно используются для восстановления нормального сердечного ритма у пациентов с ФП, из-за их негативного воздействия на артериальное давление, инотропизм миокарда и его проводимость [16]. Настороженное отношение имеется и к сердечным гликозидам, способным провоцировать еще более опасные желудочковые нарушения сердечного ритма. По данным метаанализа целенаправленных РКИ с применением препаратов магния для профилактики ФП в кардиохирургии [16, 17], и у этого направления при сепсисе не имеется перспективы.

Крупное исследование, проведенное с участием 39 693 пациентов, показало, что наиболее часто используемыми препаратами для лечения ВДФП при сепсисе были АК – 36% (n = 14 202 пациента). В исследовании сравнивались группы пациентов, получавших АК, бета-адреноблокаторы, амиодарон или дигоксин. Вторым наиболее часто используемым лекарственным средством были бета-адреноблокаторы – 28% (n = 11 290), за которыми следовали дигоксин у 7 937 пациентов (20%) и амиодарон у 16% пациентов (n = 6 264). Что касается смертности, то исследование продемонстрировало, что, хотя АК были наиболее часто используемым методом лечения в США, применение бета-адреноблокаторов было связано с более низкой смертностью по сравнению с амиодароном, дигоксином и АК [18].

Таким образом, в приведенном исследовании наилучшие результаты были получены при применении бета-адреноблокаторов, но при СШ результаты могут быть совсем другими. В связи с тем, что у таких пациентов необходима вазопрессорная поддержка (норадреналин и/или добутамин), бета-адреноблокаторы как антагонисты названных препаратов могут не проявить своего эффекта [19].

АМИОДАРОН ИЛИ ПРОПАФЕНОН?

Исследование M. Balik [20] у пациентов с СШ (100 получали амиодарон, а 100 – пропafenон) показало, что синусовый ритм восстанавливался в среднем через 3,7 ч для пропafenона (95% пациентов) и 7,3 ч для амиодарона (95% пациентов). Через 24 ч у 77 и 71 пациента соответственно сохранялся синусовый ритм.

Пациенты с расширенным левым предсердием, получавшие амиодарон, добились лучшего контроля ритма (6,4 ч) по сравнению с пациентами, получавшими пропafenон (18 ч, p = 0,05) [20].

Другое исследование, опубликованное в 2024 г., показало, что пациенты с расширенным левым предсердием (n = 37 из 170 пациентов) быстрее восстанавливали синусовый ритм с помощью амиодарона, в то время как у пациентов с нерасширенным левым предсердием (n = 133) быстрее осуществлялась кардиоверсия с помощью пропafenона [21].

Сравнительное РКИ M. Balik показало, что пропafenон превосходил амиодарон в достижении синусового ритма в течение первых 24 ч: 89% больных, получавших

пропафенон, перешли на синусовый ритм по сравнению с 74% пациентов, получавших амиодарон [22].

Что касается способов введения антиаритмиков, то исследование [21] показало, что для кардиоверсии ВДФП при внутривенном введении амиодарона требуется больше времени по сравнению с пероральным введением пропафенона.

ФП при СШ склонна к рецидивированию, и примерно у 30–35% пациентов, несмотря на лечение, развивается постоянная форма ФП [23–25].

Исследование М. Balík [20], проведенное у больных СШ, получавших амиодарон или пропафенон, показало, что ФП рецидивировала у 76% пациентов, получавших амиодарон, и у 52% пациентов, получавших пропафенон ($p < 0,001$). В другой работе описаны определенные эхокардиографические параметры, которые могут иметь прогностическое значение для поддержания синусового ритма после медикаментозной кардиоверсии у больных СШ [22].

Частота рецидивов, несомненно, связана со структурными изменениями – пациенты с дилатацией левого предсердия и увеличенным его конечным систолическим объемом (КСО) в ходе исследования [26] продемонстрировали сходную частоту рецидивов при лечении как амиодароном, так и пропафеноном ($p = 0,5$).

Летальность в ОРИТ у пациентов с СШ и ВДФП, которые реагируют на антиаритмические препараты, составляет 33,5%, увеличиваясь до 43,6% через 28 дней после начала пароксизма ФП. Существенных различий в летальности по сравнению с пациентами с СШ и постоянной ФП нет, при этом летальность в ОРИТ составляет 38,2%, увеличиваясь до 41,4% через 28 дней [27, 28].

Однофакторный анализ, проведенный в исследовании М. Balík, показал, что отдаленная смертность была сходной у пациентов, получавших пропафенон или метопролол, и была ниже, чем у пациентов, получавших амиодарон [27].

Недавно опубликованное исследование P. Waldauf, в котором приняли участие 170 пациентов, показало, что у пациентов с КСО левого предсердия $< 40 \text{ мл/м}^2$ (133 пациента), получавших пропафенон по поводу наджелудочковой аритмии, показатели смертности в течение одного года были ниже ($p = 0,014$). А пациенты с КСО $\geq 40 \text{ мл/м}^2$, получавшие пропафенон, имели менее благоприятные исходы в течение одного месяца по сравнению с пациентами, получавшими амиодарон ($p = 0,045$) [26].

Что касается безопасности применения амиодарона, то, как известно, он может иметь важные побочные эффекты, такие как диастолическая дисфункция; снижение сократительной способности и сердечного выброса (отрицательный инотропизм); гипотензивное действие; нарушение функции печени, возникающее у 1–2% пациентов при внутривенном введении; микроотложения на роговице; нейропатии; изменения цвета кожи; фиброз легких, который может возникать в 5–10% случаев и способен медленно прогрессировать к интерстициальной пневмонии с диффузными двусторонними инфильтратами [28–31]. Кстати, виновниками гипотензивного действия амиодарона, в частности, является присутствие в его составе эмульгатора полисорбата-80 и бензилового спирта [32, 33].

ЛЕВОКАРНИТИН КАК АДЪЮВАНТ В ЛЕЧЕНИИ СЕПСИСА И СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ

Одной из определяющих патофизиологических характеристик сепсиса является митохондриальная дисфункция, которая проявляется на ранних стадиях заболевания, в частности, в виде угнетения сердечной деятельности и кровообращения, нарушения аэробного и анаэробного метаболизма и повышения уровня лактата в сыворотке крови. Экспериментальные и клинические исследования показали, что направленная на митохондрии терапия сепсиса значительно снижает тяжесть течения и смертность [34].

ЛК в организме поддерживает равновесие между длинноцепочечным ацилкарнитином и ацилкоэнзимом А, влияя на активность ацетилкарнитинтрансферазы, тем самым обеспечивая оптимальную работу митохондрий [35]. ЛК способен стабилизировать митохондриальную мембрану, поддерживая активность ферментов, связанных с энергетическим метаболизмом митохондрий, и ключевых ферментов окислительного фосфорилирования [36]. ЛК может улучшать ультраструктуру поврежденных митохондрий, поддерживать их форму и уменьшать повреждение, тем самым предотвращая апоптоз клеток [37].

Установлено, что многие из этих эффектов ЛК связаны со снижением уровня свободных радикалов кислорода как во внеклеточной среде и плазме крови, так и непосредственно в цитоплазме и внутриклеточных органеллах, включая митохондрии, саркоплазматический ретикулум и ядро [38].

В сердце особое значение имеет влияние ЛК на внеклеточные радикалы кислорода, продуцируемые инфильтрированными фагоцитами крови, а также внутриклеточное образование радикалов кислорода, связанное с ферментативными комплексами дыхательной цепи митохондрий кардиомиоцитов. Было показано, что ЛК обладает свойствами прямого и опосредованного антиоксиданта, который действует на стабильные и нестабильные радикалы кислорода [39].

Антиоксидантный защитный эффект ЛК носит комплексный характер и обусловлен его способностью удалять уже образовавшиеся радикалы кислорода, выступая в качестве ловушки для таких радикалов; подавлять активность ферментов, продуцирующих радикалы кислорода (ксантиноксидазы); образовывать комплексы с ионами Fe^{2+} и Cu^{2+} ; ингибировать спонтанное образование гидроксил-радикалов из пероксида водорода (реакция Фентона); блокировать активность митохондриальной поры с транзитной проницаемостью; сохранять структуру и активность митохондрий; подавлять эндогенный механизм запуска апоптоза и некроза клеток сердечно-сосудистой системы, связанный с митохондриями; изменять активность редокс-чувствительных внутриклеточных сигнальных путей; влиять на активность факторов транскрипции генов, контролирующих образование антиоксидантных ферментов и низкомолекулярных агентов; регулировать активность защитных генов, кодирующих

образование антиоксидантных белков теплового шока, сиртуинов, тиоредоксина [39].

В исследовании L. Zhang на клеточной модели было установлено, что ЛК защищает от повреждения, вызванного липополисахаридным эндотоксином грамотрицательных бактерий, что подтверждалось повышением жизнеспособности клеток, снижением уровней активных форм кислорода (АФК), коэффициента апоптоза и уровня лактатдегидрогеназы. ЛК снижал окислительный стресс и препятствовал повреждению митохондрий путем модуляции уровней фосфорилирования внеклеточной регулируемой сигналом киназы 1/2 и c-Jun N-концевой протеинкиназы, на что указывают снижение мембранного потенциала, увеличение выработки АТФ и экспрессии митохондриальной ДНК, а также снижал уровень митохондриальной дисфункции посредством передачи сигналов активируемой митогеном протеинкиназой [40].

В другом экспериментальном исследовании [41] также показано, что ЛК может оказывать антиоксидантное и NO-модулирующее действие, что способствует его кардиозащитным эффектам.

Еще в двух исследованиях – экспериментальном [42] и клиническом [43] также показано, что ЛК способствует сохранению сердечной функции путем ингибирования образования АФК и влиянию на апоптоз в миокарде при действии радиации и вирусной инфекции.

В обзоре иранских ученых рассматривались экспериментальные исследования *in vitro* и *in vivo*, в которых изучались защитные эффекты L-карнитина и его производных на эндотелиальную дисфункцию и агрегацию тромбоцитов в патологических условиях. Проведенный анализ позволил авторам отметить клиническое значение L-карнитина в качестве возможного варианта для поддержания нормальной гомеостатической функции сосудистой сети и предотвращения активации тромбоцитов [44].

Таким образом, у пациентов с сепсисом ЛК может оказывать противовоспалительный эффект и оптимизировать аэробный метаболизм сердца и других органов за счет уменьшения повреждения митохондрий, вызванного окислительным стрессом [45]. Кроме того, ЛК достоверно снижал экспрессию провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-6 и увеличивал экспрессию защитного белка PPAR- α , а также блокировал развитие апоптоза по этому механизму [46]. Несколько РКИ установили, что включение в комплексную терапию сепсиса ЛК может снижать летальность пациентов с сепсисом, включая больных с осложненным его течением – при СШ [29, 47–49].

Как полагают, применение ЛК может к тому же снизить потребность в вазопрессорах при СШ и улучшить клинические исходы у этой группы пациентов [50].

При участии ЛК выполняется еще одна важная миссия – освобождение клеток от токсичных органических кислот – промежуточных продуктов окислительных процессов. Благодаря способности ЛК осуществлять транспорт биологически активных веществ через мембранные структуры за пределы митохондрии выводятся токсичные продукты распада. Следовательно, ЛК – важный фактор

обеспечения нормального энергетического статуса клетки [51]. Метаанализ 5 РКИ показал, что применение ЛК снижает годовую смертность у пациентов с сепсисом с тяжестью состояния по шкале SOFA > 12 ($p = 0,03$) [52].

Относительно возможных механизмов защитного действия ЛК в метаанализе 48 РКИ (суммарно 3 255 пациентов), кроме того, было установлено [53], что его применение оказывало значительное влияние на снижение уровня СРБ ($p < 0,001$), интерлейкина-6 (IL-6) ($p = 0,001$), фактора некроза опухоли- α (TNF- α) ($p = 0,002$), малонового диальдегида (MDA) ($p = 0,001$), общей антиоксидантной способности (ОАС) ($p = 0,029$), аланиновой трансаминазы (АЛТ) ($p < 0,001$) и аспаратаминотрансаминазы (АСТ) ($p < 0,001$) по сравнению с группой плацебо.

Анализ подгрупп показал, что введение ЛК сопровождалось снижением уровня СРБ и ФНО- α при продолжительности исследования ≥ 12 нед. у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и ИМТ ≥ 25 кг/м². Применение L-карнитина снижало уровень АЛТ у пациентов с избыточным весом и нормальным ИМТ при любой начальной дозе и продолжительности исследования ≥ 12 нед., а также снижало уровень АСТ у пациентов с избыточным весом и стартовой дозой ≥ 2 г/сут. Этот метаанализ показал, что прием ЛК эффективно уменьшает степень воспаления за счет повышения ОАС и снижения уровней СРБ, IL-6, TNF- α и MDA в сыворотке крови [53].

Следует отметить, что гепатопротекторный эффект ЛК описан и другими авторами, анализировавшими исследования по влиянию препарата на активность АСТ и АЛТ [54, 55].

В свою очередь, нефропротективный эффект ЛК был показан в клиническом исследовании, где его пероральный прием предотвращал развитие нефропатии, индуцированной рентгенконтрастными препаратами [56]. Было установлено также, что терапия ЛК является разумным подходом к снижению системного воспаления и его осложнений у пациентов на хроническом гемодиализе [57]. Использование ЛК перед сеансами гемодиализа эффективно уменьшает число эпизодов внутривенной гипотензии [58]. Перевод пациентов на парентеральное введение ЛК вместо перорального улучшает профили липидов, тем самым рекомендуя внутривенное введение препарата для лечения пациентов, находящихся на гемодиализе [59]. В другом исследовании внутривенное введение 2 г ЛК в каждом гемодиализе (3 раза в неделю) в течение 8–10 мес. уменьшало на 10% дозы дарбепозина альфа, необходимые для поддержания адекватных уровней гемоглобина. При этом наблюдалось существенное увеличение насыщения плазминовым трансферинем, увеличение ФВЛЖ и снижение плазменных мозговых натрий-уретических пептидов [60].

Что касается антиаритмических свойств ЛК, то, как было показано в специально спланированном РКИ, препарат предупреждал развитие ФП после АКШ при его введении в предоперационном периоде [61]. Причем повышение уровня СРБ было связано с более частым возникновением ФП, а в группе пациентов, получавших ЛК, уровень СРБ оказывался ниже, чем в контроле.

Опубликовано немало работ, свидетельствующих в целом об эффективной кардиопротекции с помощью ЛК в кардиохирургии – при АКШ и при протезировании сердечных клапанов [62, 63]. А в интенсивной кардиологии ЛК с успехом использовали внутривенно при снижении инотропизма в результате инфаркта миокарда, дилатационной кардиомиопатии и ТЭЛА, а также внутрикоронарно при чрескожных коронарных вмешательствах у пациентов с острым коронарным синдромом, высоким риском операции и у пациентов старческого возраста [64–66] с доказанным эффектом увеличения ФВЛЖ.

Большое значение имеет предупреждение под влиянием ЛК фатальных аритмий, спровоцированных ишемией миокарда и дисметаболическими нарушениями [67–69]. Неслучайно применение ЛК у пациентов с острым коронарным синдромом сопровождалось также снижением дисперсии QT, что позволило авторам запатентовать ЛК как препарат с антиаритмическим действием [70].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, актуальными и представляющими реальный практический интерес явились бы сравнительные контролируемые исследования результатов использования антиаритмических возможностей пропафенона, а также адьюванта – левокарнитина – в лечении пароксизмов ФП и улучшении плечового в настоящее время прогноза пациентов с сепсисом и септическим шоком.

По указанным выше соображениям ЛК мог бы способствовать увеличению сократительных свойств миокарда септических больных, а также стабилизации сердечного ритма, облегчению действия антиаритмиков и более стойкому удержанию синусового ритма, что сопровождалось бы закономерным снижением смертности и инвалидизации таких пациентов.



Поступила / Received 01.03.2026

Поступила после рецензирования / Revised 23.03.2026

Принята в печать / Accepted 31.03.2026

Список литературы / References

- Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020;395(10219): 200–211. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32989-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32989-7).
- Fleischmann-Struzek C, Mellhammar L, Rose N, Cassini A, Rudd KE, Schlattmann P et al. Incidence and mortality of hospital- and ICU-treated sepsis: results from an updated and expanded systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2020;46:1552–1562. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06151-x>.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>.
- Gonzalez MA, Ochoa CD. Multiorgan System Failure in Sepsis. In: Ortiz-Ruiz G, Dueñas-Castell C (eds.). *Sepsis*. New York, NY: Springer; 2018, pp. 67–71. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-7334-7_6.
- Wiersinga WJ, Seymour CW (eds.). *Handbook of sepsis*. Cham: Springer; 2018. 267 p. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-73506-1>.
- Viellard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1701–1706. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318174db05>.
- Ehrman RR, Sullivan AN, Favot MJ, Sherwin RL, Reynolds CA, Abidov A, Levy PD. Pathophysiology, echocardiographic evaluation, biomarker findings, and prognostic implications of septic cardiomyopathy: a review of the literature. *Crit. Care*. 2018;22:112. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2043-8>.
- Anderson BJ, Mikkelsen ME. Organ dysfunction in sepsis: brain, neuromuscular, cardio-vascular, and gastrointestinal. In: Ward NS, Levy MM. *Sepsis: Definitions, Pathophysiology and the Challenge of Bedside Management*. Cham: Humana Press; 2017, pp. 159–183. https://doi.org/10.1007/978-3-319-48470-9_10.
- Balik M, Matousek V, Maly M, Brozek T. Management of arrhythmia in sepsis and septic shock. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49:419–429. <https://doi.org/10.5603/AIT.2017.0061>.
- Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C, Weiss M, Voglic S, Bögelein D et al. Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: A prospective observational study. *Crit Care*. 2010;14:R108. <https://doi.org/10.1186/cc9057>.
- Klein Klouwenberg PM, Frencken JF, Kuipers S, Ong DS, Peelen LM, van Vught LA et al. Incidence, predictors, and outcomes of new-onset atrial fibrillation in critically ill patients with sepsis a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:205–211. <https://doi.org/10.1164/rccm.201603-0618OC>.
- Induruwa I, Hennebry E, Hennebry J, Thakur M, Warburton EA, Khadjooi K. Sepsis-driven atrial fibrillation and ischaemic stroke. Is there enough evidence to recommend anticoagulation? *Eur J Intern Med*. 2022;98:32–36. <https://doi.org/10.1186/cr9057>.
- Xiao F-P, Chen M-Y, Wang L, He H, Jia Z, Kuai L et al. Outcomes of new-onset atrial fibrillation in patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis of 225,841 patients. *Am J Emerg Med*. 2021;42:23–30. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.12.062>.
- Liu WC, Lin WY, Lin CS, Huang HB, Lin TCh, Cheng SM et al. Prognostic impact of restored sinus rhythm in patients with sepsis and new-onset atrial fibrillation. *Crit Care*. 2016;20:373. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1548-2>.
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.
- Oprea A, Marina V, Ciobotaru OR, Popescu CM. Evaluation of Amiodarone Administration in Patients with New-Onset Atrial Fibrillation in Septic Shock. *Medicina*. 2024;60(9):1436. <https://doi.org/10.3390/medicina60091436>.
- Curran J, Ross-White A, Sibley S. Magnesium prophylaxis of new-onset atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2023;18(10):e0292974. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0292974>.
- Walke AJ, Evans SR, Winter MR. Practice Patterns and Outcomes of Treatments for Atrial Fibrillation during Sepsis: A Propensity-Matched Cohort Study. *Crit Care*. 2016;149:74–83. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0959>.
- Patel J. Don't Rush to "Block" Atrial Fibrillation in Sepsis. *Chest*. 2016;149:1348. <https://doi.org/10.3390/medicina60091436>.
- Balik M, Maly M, Brozek T, Rusilek J, Porizka M, Sachl R et al. Propafenone versus amiodarone for supraventricular arrhythmias in septic shock: A randomised controlled trial. *Intensive Care Med*. 2023;49:1283–1292. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07208-3>.
- Taha HS, Youssef G, Omar RM. Efficacy and speed of conversion of recent onset atrial fibrillation using oral propafenone versus parenteral amiodarone: A randomized controlled comparative study. *Indian Heart J*. 2022;74:212–217. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2022.04.006>.
- Balik M, Waldauf P, Maly M. Efficacy and safety of 1C class antiarrhythmic agent (propafenone) for supraventricular arrhythmias in septic shock compared to amiodarone: Protocol of a prospective randomised double-blind study. *BMJ Open*. 2019;9:e031678. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-031678>.
- Аракелян МС, Потешкина НГ, Могутова ПА. Современный взгляд на проблему фибрилляции предсердий и ее рецидивирования. *Клиницист*. 2011;5(3):10–18. Режим доступа: <https://klinitsist.abvpress.ru/Klin/article/view/94>.
- Arakelian MS, Poteshkina NG, Mogutova PA. Modern look at the problem of atrial fibrillation and its recurrence. *The Clinician*. 2011;5(3):10–18. (In Russ.) Available at: <https://klinitsist.abvpress.ru/Klin/article/view/94>.
- Balik M, Matousek V, Maly M, Brozek T. Management of arrhythmia in sepsis and septic shock. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49:430–440. <https://doi.org/10.5603/AIT.2017.0061>.

25. Keller M, Meierhenrich R. New onset atrial fibrillation in patients with sepsis. *Anaesthesist*. 2017;66:786–794. <https://doi.org/10.1007/s00101-017-0334-0>.
26. Waldauf P, Porizka M, Horejsk J, Otahal M. The outcomes of patients with septic shock treated with propafenone compared to amiodarone for supraventricular arrhythmias are related to end-systolic left atrial volume. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13:414–422. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zaue023>.
27. Balik M, Kolnikova I, Maly M, Waldauf P, Tavazzi G, Kristof J. Propafenone for supraventricular arrhythmias in septic shock-Comparison to amiodarone and metoprolol. *J Crit Care*. 2017;41:16–23. <https://doi.org/10.1016/j.jccr.2017.04.027>.
28. Balik M, Matousek V, Maly M, Brozek T. Management of arrhythmia in sepsis and septic shock. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49:430–440. <https://doi.org/10.5603/AIT.a2017.0061>.
29. Mackin C, DeWitt ES, Black KJ, Tang X, Polizzotti BD, van den Bosch SJ et al. Intravenous amiodarone and sotalol impair contractility and cardiac output, but procainamide does not: A Langendorff study. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2020;24:288–297. <https://doi.org/10.1177/1074248418810811>.
30. Jaiswal P, Attar BM, Yap JE, Devani K, Jaiswal R, Wang Y et al. Acute liver failure with amiodarone infusion: A case report and systematic review. *J Clin Pharm Ther*. 2017;43:129–133. <https://doi.org/10.1111/jcpt.12594>.
31. Singh VK, Maheshwari V. Acute respiratory distress syndrome complicated by amiodarone induced pulmonary fibrosis: Don't let your guard down. *J Clin Diagn Res*. 2017;11:UD01–UD02. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/24710.9674>.
32. Somberg JC, Cveticanovic I, Ranade V, Molnar J. Comparative effects of rapid bolus administration of aqueous amiodarone versus 10-minute cordarone i.v. infusion on mean arterial blood pressure in conscious dogs. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2004;18(5):345–351. <https://doi.org/10.1007/s10557-005-5058-8>.
33. Path GJ, Dai XZ, Schwartz JS, Benditt DG, Bache RJ. Effects of amiodarone with and without polysorbate 80 on myocardial oxygen consumption and coronary blood flow during treadmill exercise in the dog. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1991;18(1):11–16. <https://doi.org/10.1097/00005344-199107000-00003>.
34. Leite HP, deLima LF. Metabolic resuscitation in sepsis: a necessary step beyond the hemodynamic? *J Thorac Dis*. 2016;8(7):552–557. <https://doi.org/10.21037/jtd.2016.05.37>.
35. Alhasanah AH. L-Carnitine: nutrition, pathology, and health benefits. *Saudi J Biol Sci*. 2023;30(2):103555. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2022.103555>.
36. Li X, Zhang C, Zhang X, Wang S, Meng Q, Wu S et al. An acetyl-L-carnitine switch on mitochondrial dysfunction and rescue in the metabolomics study on aluminum oxide nanoparticles. *Part Fibre Toxicol*. 2015;13(1):4–23. <https://doi.org/10.1186/s12989-016-0115-y>.
37. Zhang ZY, Fan ZK, Cao Y, Jia ZQ, Li G, Zhi XD, Yu DS, Lv G. Acetyl-L-carnitine ameliorates mitochondrial damage and apoptosis following spinal cord injury in rats. *Neurosci Lett*. 2015;604:18–23. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.06.021>.
38. Tebay LE, Robertson H, Durant ST, Vitale SR, Penning TM, Dinkova-Kostova AT, Hayes JD. Mechanisms of activation of the transcription factor Nrf2 by redox stressors, nutrient cues, and energy status and the pathways through which it attenuates degenerative disease. *Free Radic Biol Med*. 2015;88(Pt B):108–146. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2015.06.021>.
39. Lohninger A, Pittner G, Pittner F. L-Carnitine: New Aspects of a Known Compound – A Brief Survey. *Monatsh Chem*. 2005;136(8):1255–1268. <https://doi.org/10.1007/s00706-005-0339-2>.
40. Zhang L, Xiu L, Wang T, Zhao D. Effect of L-carnitine in Ameliorating Lipopolysaccharide-Induced Cardiomyocyte Injury via MAPK Signaling. *Mol Biotechnol*. 2024;66(1):79–89. <https://doi.org/10.1007/s12033-023-00731-0>.
41. Zhao M, Jiang Q, Wang W. The Roles of Reactive Oxygen Species and Nitric Oxide in Perfluorooctanoic Acid-Induced Developmental Cardiotoxicity and L-Carnitine Mediated Protection. *Int J Mol Sci*. 2017;18(6):1229. <https://doi.org/10.3390/ijms18061229>.
42. Fan Z, Han Y, Ye Y, Liu C, Cai H. L-Carnitine preserves cardiac function by activating p38 MAPK/Nrf2 signalling in hearts exposed to irradiation. *Eur J Pharmacol*. 2017;804:7–12. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2017.04.003>.
43. Cui YJ, Song CL, Chen F, Li P, Cheng YB. Myocardial protective effect of L-carnitine in children with hand, foot and mouth disease caused by Coxsackie A16 virus. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2017;19(8):908–912. <https://doi.org/10.7499/j.issn.1008-8830.2017.08.012>.
44. Mohammadi M, Hajhossein Talasaz A, Alidoosti M. Preventive effect of L-carnitine and its derivatives on endothelial dysfunction and platelet aggregation. *Clin Nutr ESPEN*. 2016;15:1–10. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2016.06.009>.
45. Keshani M, Alikiahi B, Babaei Z, Askari G, Heidari Z, Sharma M, Bagherniya M. The effects of L-carnitine supplementation on inflammation, oxidative stress, and clinical outcomes in critically ill patients with sepsis: a randomized, double-blind, controlled trial. *Nutr J*. 2024;23:31. <https://doi.org/10.1186/s12937-024-00934-4>.
46. Jing L, Zhou LJ, Li WM, Zhang FM, Yuan L, Li S et al. Carnitine regulates myocardial metabolism by Peroxisome Proliferator-Activated Receptoralpha (PPARalpha) in alcoholic cardiomyopathy. *Med Sci Monit*. 2011;17(1):BR1–9. <https://doi.org/10.12659/msm.881311>.
47. Lewis RJ, Viele K, Broglio K, Berry SM, Jones AE. An adaptive, phase II, dose-finding clinical trial design to evaluate L-carnitine in the treatment of septic shock based on efficacy and predictive probability of subsequent phase III success. *Crit Care Med*. 2013;41(7):1674–1678. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318287f850>.
48. Puskarich MA, Kline JA, Krabill V, Claremont H, Jones AE. Preliminary safety and efficacy of L-carnitine infusion for the treatment of vasopressor-dependent septic shock: a randomized control trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(6):736–743. <https://doi.org/10.1177/0148607113495414>.
49. Jones AE, Puskarich MA, Shapiro NI, Guirgis FW, Runyon M, Adams JY et al. Effect of levocarnitine vs placebo as an adjunctive treatment for septic shock: the Rapid Administration of Carnitine in Sepsis (RACE) randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2018;1(8):e186076. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.6076>.
50. Sahebnasagh A, Avan R, Monajati M, Hashemi J, Habtemariam S, Negintaji S et al. L-carnitine: Searching for New Therapeutic Strategy for Sepsis Management. *Curr Med Chem*. 2022;29(18):3300–3323. <https://doi.org/10.2174/092986732866621117092345>.
51. Noordali H, Loudon BL, Frenneaux M, Madhani M. Cardiac metabolism – a promising therapeutic target for heart failure. *Pharmacol Ther*. 2017;182:95–114. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2017.08.001>.
52. Abdollahi H, Abdollahi M, Sedighian M, Jafarieh A. The Effect of L-Carnitine on Mortality Rate in Septic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis on Randomized Clinical Trials. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2021;21(4):673–681. <https://doi.org/10.2174/1871530320666200727150450>.
53. Rastgoo S, Fateh ST, Nikbaf-Shandiz M, Rasaei N, Aali Y, Zamani M et al. The effects of L-carnitine supplementation on inflammatory and anti-inflammatory markers in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Inflammopharmacology*. 2023;31(5):2173–2199. <https://doi.org/10.1007/s10787-023-01323-9>.
54. Abolfathi M, Mohd-Yusof BN, Hanipah ZN, Mohd Redzwan S, Zubaidah NH, Mohd R et al. The effects of carnitine supplementation on clinical characteristics of patients with non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med*. 2020;48:102273. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2019.102273>.
55. Askarpour M, Djafarian K, Ghaedi E, Sadeghi O, Sheikhi A, Shab-Bidar S. Effect of L-Carnitine Supplementation on Liver Enzymes: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Med Res*. 2020;51(1):82–94. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2019.12.005>.
56. Mohammadi M, Hajhossein Talasaz A, Alidoosti M, Pour Hosseini HR, Gholami K, Jalali A, Aryannejad H. Nephroprotective Effects of L-Carnitine against Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Randomized Open-Labelled Clinical Trial. *J Tehran Heart Cent*. 2017;12(2):57–64. Available at: <https://pdfs.semanticscholar.org/5d4d/ea1cf4f6591a6bad93e2121725f0983010d.pdf>.
57. Khalatbari-Soltani S, Tabibi H. Inflammation and L-carnitine therapy in hemodialysis patients: a review. *Clin Exp Nephrol*. 2015;19(3):331–335. <https://doi.org/10.1007/s10157-014-1061-3>.
58. Ibarra-Sifuentes HR, Del Cueto-Aguilera A, Gallegos-Arguijo DA, Castillo-Torres SA, Vera-Pineda R, Martínez-Granados RJ et al. Levocarnitine Decreases Intradialytic Hypotension Episodes: A Randomized Controlled Trial. *Ther Apher Dial*. 2017;21(5):459–464. <https://doi.org/10.1111/1744-9987.12553>.
59. Fukami K, Yamagishi S, Sakai K, Nasu M, Okuda S. Effects of switching from oral administration to intravenous injection of L-carnitine on lipid metabolism in hemodialysis patients. *Clin Kidney J*. 2014;7(5):470–474. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfu082>.
60. Aoki Y, Yamamoto T. Carnitine reduced erythropoietin dose required and improved cardiac function of patients on maintenance hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2017;28(3):477–482. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.206445>.
61. Dastan F, Talasaz AH, Mojtahedzadeh M, Karimi A, Salehiomran A, Bina P et al. Randomized Trial of Carnitine for the Prevention of Perioperative Atrial Fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;30(1):7–13. <https://doi.org/10.1053/j.semctvs.2017.08.006>.
62. da Silva Guimarães S, de Souza Cruz W, da Silva L, Maciel G, Huguenin AB, de Carvalho M et al. Effect of L-Carnitine Supplementation on Reverse Remodeling in Patients with Ischemic Heart Disease Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Ann Nutr Metab*. 2017;70(2):106–110. <https://doi.org/10.1159/000465531>.
63. Li M, Xue L, Sun H, Xu S. Myocardial Protective Effects of L-Carnitine on Ischemia-Reperfusion Injury in Patients With Rheumatic Valvular Heart Disease Undergoing Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016;30(6):1485–1493. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.06.006>.
64. Семиголовский НЮ. Применение левокарнитина при синдроме малого выброса у больных острым инфарктом миокарда. *Российский семейный врач*. 2013;17(1):45–49. <https://doi.org/10.17816/RFD2013145-49>.

- Semigolovskiy NY. Use of L-karnitine in low cardiac output syndrome in patients with acute myocardial infarction. *Russian Family Doctor*. 2013;17(1):45–49. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/RFD2013145-49>.
65. Семиголовский НЮ, Азанов БА, Верцинский ЕК, Иванова ЕВ, Дмитриев МИ, Воронов АГ. Опыт клинического использования левокарнитина у больных с низкой фракцией выброса левого желудочка (острый инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, тромбоз легочной артерии). *Клиническая больница*. 2013;1:135–136. Режим доступа: <https://elibrary.ru/rcsdmr>.
 66. Семиголовский НЮ, Верцинский ЕК, Азанов БА, Иванова ЕВ. Положительные инотропные свойства левокарнитина при синдроме малого выброса у больных острым инфарктом миокарда. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2013;6(3):43–46. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/kardiologiya-i-serdechno-sosudistaya-khirurgiya/2013/3/031996-6385201338>.
 67. Semigolovskii NYU, Azanov BA, Vertsin'skiy EK, Ivanova EV, Dmitriev MI, Voronov AG. Experience of clinical use of levocarnitine in patients with low left ventricular ejection fraction (acute myocardial infarction, dilated cardiomyopathy, pulmonary embolism). *The Hospital*. 2013;1:135–136. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/rcsdmr>.
 68. Асташкин ЕИ, Глезер МГ. Роль L-карнитина в энергетическом обмене кардиомиоцитов и лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2012;2:58–65. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/kardiologiya-i-serdechno-sosudistaya-khirurgiya/2012/6/031996-63852012611>.
 69. Roussel J, Labarthe F, Thireau J, Ferro F, Farah C, Roy J et al. Carnitine deficiency induces a short QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2016;13(1):165–174. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.07.027>.
 70. Глезер МГ, Асташкин ЕИ, Киселева АЕ. Применение L-карнитина в качестве средства снижения риска развития фатальной аритмии. Патент РФ RU 2014147357, 25.11.2014. Режим доступа: <https://patents.google.com/patent/RU2014147357A/ru>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.Ю. Семиголовский

Написание текста – Н.Ю. Семиголовский, С.Н. Семиголовский

Обзор литературы – С.Н. Семиголовский, Л.Г. Ермолаева

Анализ материала – С.О. Мазуренко, Е.В. Балукова

Редактирование – С.О. Мазуренко, Е.В. Балукова

Утверждение окончательного варианта статьи – С.О. Мазуренко, Н.Ю. Семиголовский

Contribution of authors:

Concept of the article – Nikita Yu. Semigolovskii

Text development – Nikita Yu. Semigolovskii, Savva N. Semigolovskii

Literature review – Larisa G. Ermolaeva, Savva N. Semigolovskii

Material analysis – Sergey O. Mazurenko, Ekaterina V. Balukova

Editing – Sergey O. Mazurenko, Ekaterina V. Balukova

Approval of the final version of the article – Nikita Yu. Semigolovskii, Sergey O. Mazurenko

Информация об авторах:

Семиголовский Никита Юрьевич, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, врач анестезиолог-реаниматолог, кардиолог, Санкт-Петербургский государственный университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9; врач отделения реанимации и интенсивной терапии, Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л.Г. Соколова; 194291, Россия, Санкт-Петербург, проспект Культуры, д. 4; semigolovski@yandex.ru

Мазуренко Сергей Олегович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9; dr_mazurenko@mail.ru

Ермолаева Лариса Геннадьевна, к.м.н., врач-терапевт, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9; larerm@mail.ru

Балукова Екатерина Владимировна, к.м.н., врач-терапевт, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9; balukova@yandex.ru

Семиголовский Савва Никитович, врач-хирург, сосудистый хирург, Многопрофильная клиника имени Н.И. Пирогова; 199178, Россия, Санкт-Петербург, Васильевский Остров, Большой проспект, д. 49/51; semigolovski@yandex.ru

Information about the authors:

Nikita Yu. Semigolovskii, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Propaedeutic of Internal Diseases, Intensive Care Specialist, Cardiologist, Saint Petersburg State University; 7/9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia; Doctor of the Intensive Care Unit, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency; 4, Kultury Ave., St Petersburg, 194291, Russia; semigolovski@yandex.ru

Sergey O. Mazurenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutic of Internal Diseases, Saint Petersburg State University; 7/9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia; dr_mazurenko@mail.ru

Larisa G. Ermolaeva, Cand. Sci. (Med.), General Practitioner, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Saint Petersburg State University; 7/9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia; larerm@mail.ru

Ekaterina V. Balukova, Cand. Sci. (Med.), General Practitioner, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Saint Petersburg State University; 7/9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia; balukova@yandex.ru

Savva N. Semigolovskii, Vascular Surgeon of the Pirogov Multidisciplinary Clinic; 49/51, Bolshoy Ave., Vasilievsky Island, St Petersburg, 199178, Russia; semigolovski@yandex.ru