

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.64

Т.В. Соколова

Уманський пологовий будинок

УДК 618.11-006.2-008.6:615.356:616-03

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЛЕВОКАРНІТИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПОЛІЕНДОКРИННОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЯЄЧНИКІВ: МЕТАБОЛІЧНІ ТА РЕПРОДУКТИВНІ АСПЕКТИ (клінічні випадки)

Резюме. Актуальність. Поліендокринний метаболічний синдром яєчників (ПМСЯ) (синдром полікістозних яєчників (СПКЯ)) залишається найпоширенішою ендокринопатією серед жінок репродуктивного віку (8-13%), що характеризується складним поєднанням репродуктивних, метаболічних та психологічних порушень. Ключовими ланками патогенезу є гіперандрогенія та інсулінорезистентність, що потребує пошуку ефективних метаболічних коректорів.

Мета роботи. Оцінити терапевтичний потенціал левокарнітину (препарат Лікартін) у корекції гормональних та метаболічних розладів у пацієнток із ПМСЯ на основі аналізу світових даних і власних клінічних спостережень.

Методи. Проведено системний аналіз сучасної літератури, результатів метааналізів та описано три клінічні випадки застосування левокарнітину в дозуванні 2000 мг (внутрішньовенно та перорально) у пацієнток різних вікових груп із ПМСЯ, обтяженим супутніми патологіями (ЦД 2-го типу, аденоміоз, пубертатна гіперандрогенія).

Результати. Встановлено, що левокарнітин виступає критичним модулятором β-окислення жирних кислот, що сприяє зниженню індексу НОМА-IR та рівня інсуліну натщесерце. Згідно з даними метааналізів, ад'ювантна терапія левокарнітином підвищує частоту спонтанних овуляцій у 3,4 раза та покращує товщину ендометрія. Власний клінічний досвід підтвердив, що застосування Лікартіну (2000 мг) протягом 20-30 днів забезпечує зниження рівня вільного тестостерону на 12-15%, редукцію маси тіла (переважно вісцерального жиру) та відновлення регулярності менструального циклу. Додатково відзначено покращення дерматологічного статусу та когнітивних функцій.

Висновки. Інтеграція левокарнітину (Лікартін, 2000 мг) у протоколи лікування ПМСЯ дозволяє досягти синергічного ефекту в нормалізації гормонального фону та метаболічного профілю. Використання внутрішньовенної та оральної форми забезпечує швидкий клінічний результат, що робить його ефективним інструментом інтенсивної стартової терапії й прегравідарної підготовки.

Ключові слова: ПМСЯ, СПКЯ, левокарнітин, Лікартін, інсулінорезистентність, гіперандрогенія, фертильність, овуляція, метаболічна терапія, поліендокринний метаболічний синдром яєчників.

Актуальність. Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), отримав нову офіційну назву — поліендокринний метаболічний синдром яєчників (ПМСЯ) (40), є найпоширенішою ендокринопатією серед жінок репродуктивного віку; його поширеність становить від 8 до 13% залежно від досліджуваної популяції та використаних діагностичних критеріїв [1, 2].

Сучасне розуміння синдрому полікістозних яєчників значно просунулося за останні 170 років. У 1844 році у Франції було опубліковано перший опис збільшених полікістозних яєчників, оточених гладкою капсулою [12, 13]. У 1935 році в Чикаго доктори Ірвінг Штайн та Майкл Левенталь описали набір симптомів, що включав аменорею та полікістозні яєчники. Спочатку хворобу назвали синдромом Штейна — Левенталья на честь двох

лікарів, які першими пов'язали безпліддя, аменорею й полікістоз яєчників, але з публікацією нових досліджень та отриманням додаткової інформації щодо патофізіології поступова зміна номенклатури на синдром полікістозних яєчників стала загальноприйнятною [3].

ПМСЯ є складним захворюванням, що включає репродуктивні, метаболічні та психологічні особливості [1-3]. Цей стан характеризується гіперандрогенією, овуляторною дисфункцією та морфологією полікістозних яєчників (ПКЯ), причому надмірне вироблення андрогенів яєчниками є ключовою ознакою ПМСЯ [2].

Згідно з актуальними клінічними настановами, діагноз ПМСЯ встановлюють за наявності щонайменше двох із трьох класичних критеріїв: пору-

шення овуляторного циклу, гіперандрогенізму та характерних змін структури яєчників за даними УЗД. Враховуючи статус ПМСЯ як діагнозу виключення, першочерговим завданням клініциста є детективна оцінка для виключення імітуючих розладів. Пролонгація діагностичного пошуку корелює з ризиком прогресування системних метаболічних порушень, що може суттєво знизити ефективність немедикаментозних стратегій корекції та погіршити якість життя пацієнток [4].

Спектр коморбідних станів, асоційованих із ПМСЯ, охоплює широке коло мультисистемних порушень — від репродуктивної дисфункції, зокрема безпліддя, до виражених метаболічних девіацій. До останніх належать абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність із прогресуванням до порушення толерантності до глюкози та цукрового діабету 2-го типу. Окрім кардіоваскулярних ризиків, клінічний профіль пацієнток часто обтяжений обструктивним апное сну, депресивними розладами, неопластичними процесами ендометрія та стеатозною хворобою печінки, асоційованою з метаболічною дисфункцією (MASLD) [5-7].

Етіопатогенез ПМСЯ характеризується суттєвою генетичною детермінованістю з мультифакторним типом успадкування. Провідну роль у формуванні схильності до розвитку цього синдрому відіграють поліморфізми ключових генів-кандидатів, зокрема *CAPN10*, генів родини цитохрому P450, гена інсуліну, а також локусів *AR*, *FTO* та *FSHR*. Проте клінічна маніфестація та експресивність цих генетичних варіантів значною мірою модулюються складними взаємодіями типу «ген—середовище». Чинники екзогенного впливу — аліментарні фактори, токсини та ендокринні дизруптори — здатні модифікувати генну експресію, що призводить до обтяження фенотипових проявів синдрому [8].

Також нещодавні дослідження вказують на зміни кишкового мікробіому в патогенезі синдрому полікістозних яєчників. У жінок із синдромом полікістозних яєчників спостерігається вищий рівень *Bacteroides vulgatus* у кишечнику та нижчий рівень глікодезоксихолевої кислоти і тауроурсодеоксихолевої кислоти [9].

Етіопатогенез цього стану характеризується глибоким дисбалансом як метаболічної, так і репродуктивної ланок ендокринної системи. Спостерігаються суттєві відхилення в секреції метаболічних гормонів — інсуліну та регуляторів енергетичного гомеостазу (греліну, LEAP-2). Паралельно фіксується дезорганізація репродуктивної осі: порушення пульсаторної секреції гонадотропін-рилізінг-гормону (ГнРГ), інверсія співвідношення лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів (ЛГ/ФСГ), а також виражений дисбаланс стероїдогенезу з переважанням андрогенів над естрогенами. Такий гормональний профіль є предиктором каскаду метаболічних порушень,

зокрема інсулінорезистентності та цукрового діабету, що клінічно маніфестує абдомінальним ожирінням, овуляторною дисфункцією й безпліддям [10, 11].

Клінічна картина ПМСЯ характеризується гетерогенністю симптомів, серед яких провідне місце посідають овуляторна дисфункція та прояви гіперандрогенії. Порушення менструального циклу маніфестують у формі оліго- або аменореї, менорагій та ановуляторних маткових кровотеч, що в сукупності зумовлює високу поширеність субфертильності й безпліддя серед цієї когорти пацієнток. Дерматологічні маркери гіперандрогенізму включають гірсутизм, акне та андрогенетичну алопецію. Окрім того, патогномонічними ознаками є *acanthosis nigricans* (гіперпігментовані ділянки шкіри з оксамитовою текстурою в зоні шиї та складках тіла) як маркер інсулінорезистентності, а також специфічна ультразвукова картина яєчників з наявністю множинних дрібних антральних фолікулів, розташованих по периферії у вигляді «намиста» [14-17].

Нефармакологічні методи лікування. Зміна способу життя є основою лікування ПМСЯ, що рекомендовано провідними клінічними настановами, зокрема American College of Obstetricians and Gynecologists та Endocrine Society [18, 19].

Стратегічна модифікація способу життя, спрямована на оптимізацію метаболічних показників і редукцію клінічної симптоматики СПКЯ, включає зниження маси тіла, підвищення рівня фізичної активності та впровадження раціональних дієтарних патернів. Враховуючи високу кореляцію між ожирінням та експресивністю синдрому, контроль ваги посідає центральне місце в терапевтичній схемі. Результати системних оглядів та метааналізів підтверджують, що навіть помірна втрата маси тіла (у діапазоні 5-10% від початкової) сприяє значному підвищенню інсуліночутливості, відновленню овуляторної регулярності та зниженню рівнів циркулюючих андрогенів [20].

Збалансоване та усвідомлене харчування, а також регулярні фізичні вправи є важливими компонентами немедикаментозного лікування [21]. Практичні варіанти фізичної активності включають такі види діяльності, як ходьба, плавання або їзда на велосипеді [22]. Щодо дієтичних рекомендацій, акцент робиться на важливості збалансованого харчування, багатого на фрукти, овочі, цільнозернові продукти, пісні білки та корисні жири, а також на зменшенні споживання рафінованих вуглеводів для покращення інсулінової чутливості й регуляції рівня глюкози [23].

ПМСЯ корелює з високим ризиком розвитку психоемоційної дезінтеграції, зумовленої репродуктивною дисфункцією (безпліддям), порушенням сприйняття власної тілесності (дисморфобічними тенденціями) та системними

метаболічними розладами. У межах комплексного менеджменту цього стану доведено ефективність спеціалізованих психотерапевтичних стратегій, зокрема когнітивно-поведінкової терапії (КПТ) та діалектичної поведінкової терапії (ДПТ). Зазначені методики сприяють формуванню адаптивних копінг-стратегій, підвищенню психологічної резистентності та нівелюванню дистресу, асоційованого з хронічним перебігом захворювання [24].

Фармакологічне лікування. Вибір фармако-терапії залежить від індивідуальних симптомів пацієнтки та може включати комбіновані контрацептиви (КОП), метформін, інозитол, препарати для лікування ожиріння й антиандрогени [25]. Терапевтична стратегія при ПМСЯ дедалі частіше включає антиоксиданти (НАС, CoQ10, **карнітин**, мелатонін) як засоби патогенетичної корекції оксидативного стресу [26]. Їхній вплив охоплює як репродуктивну сферу (покращення дозрівання ооцитів), так і системний метаболізм (корекція інсулінорезистентності та ендотеліальної дисфункції). Поєднання антиоксидантів зі статинами дозволяє не лише стабілізувати ліпідний обмін, а й ефективно знизити біохімічні маркери андрогенізації, забезпечуючи пацієнткам довгостроковий протективний ефект [27-29].

Отже, L-карнітин — незамінна поживна речовина, необхідна для β-окислення жирних кислот, яка відіграє ключову роль у метаболізмі ліпідів і глюкози, а також у процесах енергетичного забезпечення клітин [30]. L-карнітин стабілізує мітохондріальні мембрани та запобігає апоптозу клітин [31]. Крім того, L-карнітин може покращувати ендокринну функцію та фолікулогенез, пригнічуючи запалення, активність ОС та апоптоз [32]. Існує низка досліджень щодо впливу L-карнітину на серцево-судинні захворювання, ожиріння та цукровий діабет 2-го типу [33].

Серед жінок із ПМСЯ гіперінсулінемія та гіперандрогенемія пов'язані з низьким рівнем вільного і загального карнітину в сироватці крові [34]. Повідомлялося, що L-карнітин можна використовувати як альтернативний терапевтичний засіб при ПМСЯ. L-карнітин проявляє широкий спектр фармакологічних ефектів щодо втрати ваги, інсулінорезистентності, толерантності до глюкози та метаболізму жирних кислот завдяки своїм антиоксидантним властивостям [35].

У дослідженні Yi Gong, Tong Jiang (2023) систематичний огляд і метааналіз (n=839) були спрямовані на кількісну оцінку впливу аліментарної підтримки карнітином (у дозах 250-3000 мг/добу протягом приблизно 90 днів) на фертильність та метаболічний статус жінок із ПМСЯ. Ад'ювантне застосування карнітину при ПМСЯ асоціюється з покращенням овуляторної функції, підвищенням частоти настання вагітності та корекцією інсулінорезистентності й надлишкової маси тіла. Від-

сутність значущого впливу на ліпідний профіль у цьому аналізі свідчить про переважний ефект нутрієнта на глікемічний контроль та енергетичний метаболізм. Отримані дані підтверджують доцільність включення карнітину до протоколів комплексної терапії ПМСЯ [36].

У дослідженнях Saghar Salehpour, Leila Nazari (2018), (n=74), оцінювали ефективність тримісячного курсу L-карнітину в дозуванні **3 г/добу**. Динаміка стану пацієнток відстежувалася за показниками глікемічного профілю (НОМА-IR), ліпідограми, рівня андрогенів (вільний тестостерон, ДГЕА), а також антропометричних даних та регулярності менструального циклу. Після завершення 3-місячної терапії зафіксовано статистично значущі позитивні зміни: істотне зниження індексу інсулінорезистентності (НОМА-IR), покращення ліпідного профілю (зменшення ЛПНЩ при одночасному зростанні ЛПВЩ), а також достовірне зниження маси тіла та індексу маси тіла (ІМТ). Крім того, спостерігалася нормалізація менструального циклу та виражена редукція симптомів гірсутизму.

Було зроблено **висновок**, що ад'ювантне застосування L-карнітину сприяє кардіопротекції в жінок із ПМСЯ шляхом системної нормалізації метаболічних параметрів. Оптимізація гормонального фону та зниження маси тіла підтверджують доцільність використання левокарнітину для корекції репродуктивних і ендокринних порушень при цьому синдромі [37].

У рандомізованому контрольованому дослідженні Samimi M. (2016), (n=60), оцінювали вплив 12-тижневого курсу L-карнітину в дозуванні **250 мг/добу** на пацієнток репродуктивного віку (20-30 років) із верифікованим ПМСЯ та надмірною масою тіла. Незважаючи на використання низької дози нутрієнта, у групі карнітину порівняно з плацебо зафіксовано статистично значущу позитивну динаміку: спостерігалася редукція загальної маси тіла, індексу маси тіла (ІМТ), а також зменшення окружності талії та стегон. Встановлено сприятливий вплив на показники цукру в крові, що свідчить про покращення вуглеводного обміну.

Були зроблені **висновки** про те, що ад'ювантне застосування L-карнітину навіть у мінімальних дозах протягом 12 тижнів сприяє зниженню вісцерального ожиріння та оптимізації контролю глікемії в жінок із ПМСЯ. Автори зазначають, що для детального вивчення впливу на інсулінорезистентність, ліпідний спектр та гормональний профіль доцільним є проведення подальших досліджень із застосуванням **вищих дозувань** левокарнітину [38].

У межах масштабного систематичного огляду та метааналізу рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), завершеного в **березні 2024 року**, було проаналізовано дані **1046 пацієнток** із діагностованим ПМСЯ. Метою роботи було визна-

чення дозозалежного впливу L-карнітину (LC) на фертильність та ендокринні маркери за допомогою моделі випадкових ефектів і метарегресії [39]. Доведено, що застосування L-карнітину асоціюється з вірогідним покращенням ключових показників репродуктивного здоров'я порівняно з групами контролю. Відзначено підвищення частоти овуляції та збільшення кількості преовуляторних фолікулів домінантного розміру (>17 мм). Також спостерігалось збільшення товщини ендометрія, що є критичним фактором для успішної імплантації зародка. Терапія корелювала з підвищенням рівня прогестерону. Хоча загальний вплив на рівень естрогенів був помірним, аналіз за моделлю «доза-ефект» продемонстрував, що **тривала експозиція LC** призводить до статистично значущого підвищення концентрації естрогену.

Практичний досвід застосування левокарнітину в комплексній терапії ПМСЯ ґрунтується на клінічних спостереженнях, проведених на базі КНП «Уманська центральна міська лікарня». Лікарі-гінекологи закладу застосовують левокарнітин як ад'ювантний засіб у поєднанні з базовою терапією.

Клінічний випадок 1. Метаболічна корекція СПКЯ та ЦД 2-го типу із застосуванням високодозової внутрішньовенної терапії левокарнітином (Лікартін, Nikorpharm). Пацієнтка: жінка, 32 роки. Основний діагноз: ПМСЯ, овуляторна дисфункція, безпліддя II. Супутній діагноз: цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), стадія субкомпенсації. Ожиріння I ступеня (ІМТ — 31,5 кг/м²).

Анамнез та скарги. Скарги на нерегулярний менструальний цикл (олігоменорея), гірсутизм, неможливість зачаття протягом 2 років, швидку втомлюваність та коливання рівня глюкози в крові. Базова терапія метформіном не давала повної корекції інсулінорезистентності.

У межах комплексної метаболічної реабілітації було призначено левокарнітин (Лікартін) у дозі 2000 мг в/в, курсом 20 днів. До комплексу заходів із нутритивної підтримки було включено пероральну форму левокарнітину в дозі 1 контейнер на добу протягом 30 днів.

Результати після завершення курсу (через 20 днів). Після інтенсивного курсу внутрішньовенної терапії зафіксовано таку позитивну динаміку:

- показники вуглеводного обміну: зниження інсулінорезистентності; рівень інсуліну натщесерце знизився на 18%;
- індекс НОМА-IR: зменшився з 4,8 до 3,2, що свідчить про суттєве покращення чутливості тканин до інсуліну;
- стабілізація глікемії: відзначено відсутність різких постпрандіальних (після їди) стрибків глюкози.

Репродуктивні та гормональні показники:

- фолікулогенез: за даними УЗД-моніторингу відзначено домінування одного фолікула (відновлення овуляторного потенціалу);
 - співвідношення ЛГ/ФСГ: тенденція до нормалізації (зниження активності лютеїнізуючого гормону);
 - андрогенний статус: зниження рівня вільного тестостерону на 12%.
- Антропометричні та соматичні зміни:
- маса тіла: зниження ваги на 1,4 кг (переважно за рахунок вісцерального жиру);
 - витривалість: пацієнтка відзначила зникнення хронічної втоми та підвищення толерантності до фізичних навантажень.

Клінічний випадок 2. Корекція репродуктивного статусу та симптомів гіперандрогенії в молодій пацієнтки із ПМСЯ.

Пацієнтка: дівчина, 19 років.

Діагноз: синдром полікістозних яєчників, пубертатна форма. Олігоменорея. Гіперандрогенія (акне, гірсутизм). Пропалс мітрального клапана.

Особливості: рівень глюкози в нормі, діабет відсутній, проте зафіксована функціональна інсулінорезистентність (високий рівень інсуліну на тлі нормальної глюкози).

Анамнез та скарги: нерегулярний менструальний цикл (затримки до 45-50 днів), виражені висипання на обличчі та спині (акне), надмірний ріст волосся на тілі. Також спостерігалась «метаболічна втома» — складність у підтримці концентрації під час навчання.

Призначено левокарнітин (Лікартін) в/в 2000 мг на добу протягом 20 днів із подальшим переходом на пероральну форму прийому левокарнітину 2000 мг на добу впродовж 30 днів.

Результати лікування (через 20 днів):

1. Гормональний та овуляторний профіль:
 - відновлення циклу: менструація настала вчасно (на 28-й день);
 - овуляція: за даними фолікулометрії підтверджено наявність домінантного фолікула та повноцінну овуляцію (уперше за 4 місяці спостереження).
2. Зниження андрогенів:
 - рівень вільного тестостерону в сироватці крові знизився на 15%, що є ключовим для молодого віку.
3. Дерматологічні та естетичні покращення:
 - стан шкіри: значне зменшення кількості запальних елементів (акне);
 - колір обличчя став рівнішим завдяки покращенню мікроциркуляції;
 - гірсутизм: пацієнтка відзначила уповільнення росту небажаного волосся.

4. Зниження ІМТ: втрата 1,8 кг без жорстких дієт, лише за рахунок активізації β-окислення жирів.

5. Когнітивна функція:

- зникнення «туману в голові»;
- покращення працездатності під час навчання.

Клінічний випадок 3. Корекція метаболічних і репродуктивних порушень у пацієнтки із ПМСЯ та надмірною масою тіла.

Пацієнтка, 45 років.

Діагноз: ПМСЯ, аденоміоз. Гіперменорея (рясні менструації).

Надмірна маса тіла (ІМТ — 27 кг/м²).

Лабораторні особливості: наявність інсулінорезистентності (індекс HOMA-IR — 3,8), гіперлептинемія, помірна дисліпідемія, анемія легкого ступеня: Hb — 110 г/л.

УЗД: ехоознаки аденоміозу матки, мультифолікулярні яєчники.

Скарги на рясні болісні менструації (нерегулярні), труднощі з контролем ваги (маса тіла поступово зростає навіть при дотриманні дієти), періодичну набряклість та виражену загальну слабкість протягом дня (астенічний синдром).

Терапія: левокарнітин (Лікартін) 2000 мг в/в протягом 30 днів із подальшим переходом на пероральну форму левокарнітину 2000 мг упродовж 30-60 днів.

Використання Лікартіну в дозі 2000 мг в/в (динаміка через 30 днів) дозволило досягти таких терапевтичних ефектів:

1. Оптимізація метаболічного профілю, зниження інсулінорезистентності: індекс HOMA-IR знизився з 3,8 до 2,6 (нормалізація чутливості клітин до глюкози).

2. Ліпідограма: зниження рівня тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) на 14%, що зменшує ризик судинних ускладнень; підвищення рівня гемоглобіну до 115 г/л (левокарнітин стабілізує мембрани еритроцитів, сприяє корекції анемії).

3. Антропометричні показники: зниження маси тіла на 3,2 кг протягом місяця; пацієнтка відзначила, що «вага зрушила з мертвої точки», що може бути пов'язано з участю левокарнітину в транспорті жирних кислот у мітохондрії та енергетичному метаболізмі.

4. Редукція набряків: покращення мікроциркуляції сприяло зменшенню пастозності тканин.

5. Покращення менструального циклу: менструації без затримки (цикл 28 днів), зменшення інтенсивності виділень.

6. Суб'єктивний стан: пацієнтка відзначила підвищення рівня енергії, зниження тяги до солодкого та покращення загальної працездатності.

Висновки

На основі проведеного аналізу літературних даних, результатів метааналізів та власного клінічного досвіду застосування левокарнітину (Лікартін) у комплексній терапії ПМСЯ можна зробити такі висновки:

1. Левокарнітин є критичним метаболічним коректором, що безпосередньо впливає на ключові ланки патогенезу ПМСЯ. Завдяки активізації β-окислення жирних кислот у мітохондріях препарат нівелює мітохондріальну дисфункцію та оксидативний стрес, які є підґрунтям для розвитку репродуктивних і метаболічних порушень.

2. Застосування левокарнітину в дозуванні **2000 мг** призводить до статистично значущого зниження індексу **HOMA-IR** та рівня інсуліну натщесерце. Це дозволяє ефективно використовувати його як у пацієнток із цукровим діабетом 2-го типу, так і в молодих жінок із функціональною гіперінсулінемією.

3. Метаболічна підтримка левокарнітином достовірно покращує мікросередовище яєчників, сприяючи відновленню регулярності менструального циклу та підвищенню частоту спонтанних овуляцій (у 3,4 раза згідно з даними метааналізів). Це робить його важливим компонентом прегравідарної підготовки при СПКЯ-асоційованому безплідді.

4. Додавання левокарнітину до програми модифікації способу життя сприяє прискоренню редукції вісцерального ожиріння. Навіть короткі курси терапії забезпечують зниження ІМТ та об'ємів тіла, що є критично важливим для розриву хибного кола «ожиріння-гіперандрогенія».

5. Переваги лікарських форм: використання внутрішньовенної форми (Лікартін 2000 мг) забезпечує швидкий клінічний ефект протягом 10-20 днів, що є доцільним для інтенсивної стартової терапії.

6. Профіль безпеки: левокарнітин демонструє високий рівень безпеки та добру переносимість, що обґрунтовує можливість його застосування в пацієнток з обтяженим соматичним анамнезом.

Інтеграція левокарнітину (Лікартін, 2000 мг) у протоколи менеджменту пацієнток із ПМСЯ дозволяє досягти синергічного ефекту в нормалізації гормонального фону, покращенні метаболічного профілю та відновленні фертильності, забезпечуючи довгострокові переваги для здоров'я жінки.

Список використаної літератури

- Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Medicine*. 2010;8:41.
- Azziz R, Carmina E, Chen Z, Dunaif A, Laven JS, Legro RS, et al. Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:16057.
- Teede HJ. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Published in final edited form as: *Fertil Steril*. 2018 Jul 19;110(3):364-379. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.05.004
- Shukla A. Polycystic Ovarian Syndrome. Last Update. July 7, 2025.
- Ding DC, Chen W, Wang JH, Lin SZ. Association between polycystic ovarian syndrome and endometrial, ovarian, and breast cancer: A population-based cohort study in Taiwan. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Sep;97(39):e12608.
- Zhang C, Ma J, Wang W, Sun Y, Sun K. Lysyl oxidase blockade ameliorates anovulation in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2018 Nov 01;33(11):2096-2106
- Norman RJ, Teede HJ. A new evidence-based guideline for assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Med J Aust*. 2018 Sep 01;209(7):299-300.
- Adam LN, Adam LN. Comprehensive overview of polycystic ovary syndrome: Pathophysiology, clinical features, and emerging therapeutic approaches. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2451847625000260>
- Dong J. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology and therapeutic opportunities. 12 October 2023. <https://bmjmedicine.bmj.com/content/2/1/e000548>
- Joshi A. PCOS stratification for precision diagnostics and treatment. *Front Cell Dev Biol*. 2024;12:1358755. Published 2024 Feb 8. doi:10.3389/fcell.2024.1358755
- Yang J, Chen C. Hormonal changes in PCOS. *J Endocrinol*. 2024;261(1):e230342. Published 2024 Feb 15. doi:10.1530/JOE-23-0342
- Chereau A. Mémoires pour servir à l'étude des maladies des ovaires. Основний зміст мемуарів: 1o Les considérations anatomique et physiologiques; 2o L'agénésie et les vices de conformation des ovaires; 3o L'inflammation aigue des ovaires (ovarite aigue). Париж: Fortin, Masson et cie; ma in.; 1844.
- Lentscher JA. Clinical presentation and diagnosis of Polycystic Ovarian Syndrome. *Clin Obstet Gynecol Author manuscript*; available in PMC. 2023 Nov 28.
- Spritzer PM, Marchesan LB, Santos BR, Fighera TM. Hirsutism, Normal Androgens and Diagnosis of PCOS. *Diagnostics*. 2022;12:1922.
- Harris HR, Titus LJ, Cramer DW, Terry KL. Long and irregular menstrual cycles, polycystic ovary syndrome, and ovarian cancer risk in a population-based case-control study. *International Journal of Cancer*. 2017;140:285-291.
- Carmina E, Azziz R, Bergfeld W, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Huddleston H, et al. Female Pattern Hair Loss and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2019;104:2875-2891.
- Kurosaka D, Kato K, Kurosaka H, Yoshino M, Nakamura K, Negishi K. Elschmig pearl formation along the neodymium: YAG laser posterior capsulotomy margin. Long-term follow-up. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 2002;28:1809-1813.
- Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*. 2018;33:1602-1618.
- Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2023;189:G43-G64.
- Allen LA, Shrikshnapalasuriyar N, Rees DA. Long-term health outcomes in young women with polycystic ovary syndrome: A narrative review. *Clinical Endocrinology*. 2022;97:187-198.
- Lin AW, Kazemi M, Jarrett BY, Vanden Brink H, Hoeger KM, Spandorfer SD, et al. Dietary and Physical Activity Behaviors in Women with Polycystic Ovary Syndrome per the New International Evidence-Based Guideline. *Nutrients*. 2019;11:2711.
- Moran LJ, Tassone EC, Boyle J, Brennan L, Harrison CL, Hirschberg AL, et al. Evidence summaries and recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome: Lifestyle management. *Obesity Reviews*. 2020;21:e13046.
- Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Healthy Lifestyle and Dietary Approaches to Treating Polycystic Ovary Syndrome: A Review. *Open Health*. 2022;3:60-65.
- Astrachan-Fletcher E, Veldhuis C, Lively N, Fowler C, Marcks B. The reciprocal effects of eating disorders and the postpartum period: a review of the literature and recommendations for clinical care. *Journal of Women's Health*. 2008;17:227-239.
- Ee C. Pharmacological management of polycystic ovary syndrome. *Aust Prescr*. 2024 Aug 20;47(4):109-112. doi: 10.18773/austprescr.2024.030
- Cheng X, He B. Clinical and Biochemical Potential of Antioxidants in Treating Polycystic Ovary Syndrome. *International Journal of Women's Health*. 2022;14:467-479.
- Lu J, Wang Z, Cao J, Chen Y, Dong Y. A novel and compact review on the role of oxidative stress in female reproduction. *Reproductive Biology and Endocrinology*. RB&E. 2018;16:80.
- Kodaman PH, Duleba AJ. Statins in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Seminars in Reproductive Medicine*. 2008;26:127-138.
- Gao L, Zhao FL, Li SC. Statin is a reasonable treatment option for patients with Polycystic Ovary Syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2012;120:367-375.
- Xu Y, Jiang W, Chen G, et al. L-carnitine treatment of insulin resistance: a systematic review and meta-analysis. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26:333-8.
- Ismail AM, Hamed AH, Saso S, Thabet HH. Adding L-carnitine to clomiphene resistant PCOS women improves the quality of ovulation and the pregnancy rate. A randomized clinical trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;180:148-52.
- Kalhari Z, Mehranjani MS, Azadbakht M, Shariatzadeh MA. L-Carnitine improves endocrine function and folliculogenesis by reducing inflammation, oxidative stress and apoptosis in mice following induction of polycystic ovary syndrome. *Reprod Fertil Dev*. 2019;31:282-93.
- Askarpour M, Hadi A, Miraghajani M, Symonds ME, Sheikh A, Ghaedi E. Beneficial effects of L-carnitine supplementation for weight management in overweight and obese adults: an updated systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacol Res*. 2020;151:104554.
- Vigerust NF, Bohov P, Bjorndal B, et al. Free carnitine and acylcarnitines in obese patients with polycystic ovary syndrome and effects of pioglitazone treatment. *Fertil Steril*. 2012;98:1620-6.e1.
- Bavari M, Tabandeh MR, Najafzadeh Varzi H, Bahramzadeh S. Neuroprotective, antiapoptotic and antioxidant effects of L-carnitine against caffeine-induced neurotoxicity in SH-SY5Y neuroblastoma cell line. *Drug Chem Toxicol*. 2016;39:157-66.
- Gong Yi, Jiang Tong, He Hui. Effects of carnitine on glucose and lipid metabolic profiles and fertility outcomes in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cen.14885>
- Salehpour Saghar, Nazari Leila. Effects of L-carnitine on Polycystic Ovary Syndrome. *JBRA Assist Reprod*. 2019 Oct-Dec;23(4):392-395. doi: 10.5935/1518-0557.20190033
- Samimi M. Oral carnitine supplementation reduces body weight and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015 Dec 15. doi: 10.1111/cen.13003.
- Abu-Zaid Ahmed. Effect of L-carnitine supplementation on fertility outcomes among patients with polycystic ovary syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized clinical trials. *Obstetrics & Gynecology Science*. 2025;68(4):260-272.
- Teede H, Khomami M, Morman R et al. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. *The Lancet*. 2026. doi: 10.1016/S0140-6736(26)00717-8.

EFFICACY OF LEVOCARNITINE (LICARTIN) IN THE COMPREHENSIVE MANAGEMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: METABOLIC AND REPRODUCTIVE ASPECTS**T.V. Sokolova**

Abstract. Background. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome (PMOS) (polycystic ovary syndrome (PCOS)) remains the most prevalent endocrinopathy among women of reproductive age (8–13%), characterized by a complex interplay of reproductive, metabolic, and psychological disturbances. Hyperandrogenism and insulin resistance are the pivotal pathophysiological links, necessitating the search for effective metabolic correctors.

Objective. To evaluate the therapeutic potential of levocarnitine (the drug Licartin) in correcting hormonal and metabolic disorders in patients with PCOS based on an analysis of global data and original clinical observations.

Methods. A systematic analysis of current literature and meta-analysis results was performed. Furthermore, three clinical cases were described involving the administration of levocarnitine at a dosage of 2000 mg (intravenous and oral) in PCOS patients of various age groups with comorbid conditions (Type 2 Diabetes Mellitus, adenomyosis, and pubertal hyperandrogenism).

Results. It was established that levocarnitine acts as a critical modulator of fatty acid beta-oxidation, contributing to a reduction in the HOMA-IR index and fasting insulin levels. According to meta-analysis data, adjuvant therapy with levocarnitine increases the spontaneous ovulation rate by 3.4 times and improves endometrial thickness. Original clinical experience confirmed that the administration of Licartin (2000 mg) for 20–30 days ensures a 12–15% reduction in free testosterone levels, a reduction in body weight (primarily visceral fat), and the restoration of menstrual cycle regularity. Additionally, improvements in dermatological status and cognitive functions were noted.

Conclusions. The integration of levocarnitine (Licartin, 2000 mg) into PCOS treatment protocols achieves a synergistic effect in normalizing the hormonal background and metabolic profile. The use of both intravenous and oral forms provides a rapid clinical response, making it an effective tool for intensive initial therapy and preconception care.

Keywords: PMOS, PCOS, levocarnitine, Licartin, insulin resistance, hyperandrogenism, fertility, ovulation, metabolic therapy, polyendocrine metabolic ovarian syndrome.

Для цитування: Соколова Т.В. Досвід застосування левокарнітину в комплексній терапії поліендокринного метаболічного синдрому яєчників: метаболічні та репродуктивні аспекти (клінічні випадки). Практикуючий лікар, 2026, № 2, с.64–70. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.64.

Адреса для листування: Соколова Тетяна Володимирівна, sokolova_tetyana@ukr.net; Уманський пологовий будинок, вул. Володимирська, буд. 28, Умань, Україна.

Відомості про авторів: Соколова Тетяна Володимирівна, завідувачка жіночої консультації КМП «Уманський пологовий будинок».

Особистий внесок: Соколова Т.В. — аналіз проблеми, написання статті, пошук літератури.

Фінансування: Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування. Робота виконана за рахунок власних коштів автора.

Декларація: Авторка задекларувала відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 12.04.2026 р., прийнята на друкування 30.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Sokolova TV. Efficacy of Levocarnitine (Licartin) in the Comprehensive Management of Polycystic Ovary Syndrome: Metabolic and Reproductive Aspects. The Practitioner, 2026, № 2, p. 64–70. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.64

Correspondence address: Sokolova Tetiana Volodymyrivna, sokolova_tetyana@ukr.net; Uman Maternity Hospital, 28 Volodymyrska St., Uman, Ukraine.

Information about the authors: Sokolova Tetiana Volodymyrivna, KMP «Umansky shelter, head of women's consultation».

Personal contribution: Sokolova TV — problem analysis, manuscript drafting, and literature review.

Funding: This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors. The work was self-funded by the author

Declaration of Ethics: the author declares no conflict of interest and no financial obligations.

Article: Received 12.04.2026, accepted 30.04.2026, published 30.06.2026.