

# Некоторые аспекты проведения реабилитационной терапии у детей с сочетанной патологией сердечно-сосудистой и мочевой систем

Т.И.Рычкова<sup>1</sup>, И.П.Остроухова<sup>1</sup>, И.И.Ефремова<sup>2</sup>, Н.А.Чегодаева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра педиатрии Московского государственного медико-стоматологического университета,

<sup>2</sup>Детская городская клиническая больница Святого Владимира, Москва

В последние годы в развитии многих заболеваний большое внимание уделяется такому патофизиологическому фактору, как тканевая гипоксия. Тканевая гипоксия может развиваться в разных органах и тканях в результате нарушения процессов биологического окисления, ключевые этапы которого (расщепление углеводов и липидов) происходят в митохондриях [1–3]. Изучены заболевания, этиологически связанные с мутациями митохондриальной ДНК, названные «митохондриальными болезнями» [4]. Митохондриальные нарушения полиморфны и могут иметь разные варианты и степень клинической выраженности – от минимальных изменений до грубых, угрожающих жизни нарушений [5, 6]. Результатом тканевой гипоксии являются нарушение синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), транспорта энергии от места продукции к эффекторным структурам клеток, нарушение утилизации энергии АТФ [7, 8]. Относительная недостаточность энергетического фона может наблюдаться и у относительно здоровых лиц. При этом скрытые нарушения клеточной энергетики могут быстро декомпенсироваться на фоне разных патологических состояний [2, 8–13].

Благодаря активному изучению патологических состояний, связанных с тканевой гипоксией, появились патогенетические методы их коррекции. Еще в начале XX века было открыто витаминоподобное вещество карнитин, выделенный из тканей мышц П.З.Кримбергом и В.С.Гулевичем в 1905 г.

Карнитин – низкомолекулярное соединение, производное аминокислотной кислоты, содержащееся во всех органах, особенно в больших количествах в тканях с необходимостью высокого энергетического обеспечения – мышцах, миокарде, мозге, печени, почках [14]. Существуют две изомерные формы карнитина – D- и L-изомеры. В тканях млекопитающих присутствует только L-изомер. В 1959 г. установлено значение карнитина для процессов β-окисления жирных кислот, но метаболическая роль этого биологически активного вещества расшифрована только в последние десятилетия. L-карнитин в организме выполняет несколько функций – энергетическую (участвует в катаболизме липидов, модуляции внутриклеточного гомеостаза кофермента А с образованием свободного коэнзима А), дезинтоксикационную (образует соединения с промежуточными продуктами окислительных процессов, оказывающих мембранотоксическое и ингибирующее действие на ферменты, и выводит их из организма в виде ацилкарнитина).

Основными клиническими признаками дефицита карнитина являются быстрая утомляемость и снижение работоспособности; мышечная слабость, гипотония и гипотрофия, отставание физического развития; задержка психомоторного развития, снижение школьной успеваемости, сонливость или раздражительность; нарушение

функции сердца вплоть до кардиомиопатии; увеличение размеров печени и нарушение ее функции [2, 15–19].

В настоящее время появился новый источник L-карнитина – биологически активная добавка к пище «Карнитон», зарегистрированная Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. В состав препарата Карнитон аминокислота карнитин входит в форме L-карнитина тартрата, который наиболее полно усваивается организмом. Карнитон («АКВИОН») выпускается в 2 формах – в виде раствора и таблеток, что позволяет подобрать удобные формы приема для детей разного возраста. Для детей 7–14 лет оптимально назначение Карнитона в форме таблеток (1/2 таблетки в день), так как это упрощает контроль приема, повышает удобство приема и комплаентность. Каждая таблетка Карнитона содержит 500 мг L-карнитина в форме тартрата. Также Карнитон выпускается в виде раствора во флаконе-капельнице (в 1 мл препарата содержится 500 мг L-карнитина). Карнитон в форме раствора разрешен к применению у детей старше 1 года.

**Целью данной работы** явилась оценка эффективности влияния препарата Карнитон на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) у детей с сочетанной патологией.

Нами было проведено открытое контролируемое пост-регистрационное исследование для оценки клинической эффективности, переносимости и безопасности препарата Карнитон у детей с синдромом вегето-сосудистой дистонии (СВСД). Работа осуществлялась с мая по ноябрь 2009 г. под руководством сотрудников кафедры педиатрии МГМСУ (зав. кафедрой – проф. О.В.Зайцева) на базе 22-го отделения детской клинической больницы Святого Владимира (гл. врач – П.П.Касьянов).

Основными задачами исследования являлись:

- 1) оценка безопасности и переносимости препарата Карнитон у детей с сочетанной патологией ССС и мочевой системы;
- 2) оценка эффективности препарата Карнитон у детей с сочетанной патологией ССС и мочевой системы;
- 3) оценка влияния препарата Карнитон на состояние ССС у больных с сочетанной патологией ССС и мочевой системы;
- 4) оценка эффективности препарата Карнитон как противоастенического средства у детей с сочетанной патологией ССС и мочевой системы.

## Методика исследования

В исследование были включены 40 больных в возрасте 6–14 лет, которые находились на лечении в педиатрическом отделении детской городской клинической больницы Святого Владимира (зав. отделением – И.И.Ефремова), с СВСД. У 30 из них выявлена сопутствующая патология органов мочевыводящей системы: нефропатия

после гемолитико-уремического синдрома (ГУС) – у 10 детей, гематурическая форма хронического гломерулонефрита – у 2, смешанная форма хронического гломерулонефрита – у 1, дисметаболическая нефропатия – у 7, хронический пиелонефрит – у 9, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря – у 4.

Пациенты были разделены на две группы по 20 человек в каждой, сопоставимые по полу, возрасту и спектру сопутствующих заболеваний: в 1-й группе в состав терапии был включен препарат Карнитон, во 2-й (контрольной) группе назначали стандартную терапию СВСД (нейрометаболические церебропротекторы, седативные и поливитаминные препараты, стабилизаторы клеточных мембран).

Всех больных обследовали до лечения и через 1 мес после курса терапии. Обследование включало физикальный осмотр, стандартную электрокардиограмму (ЭКГ), эхокардиограмму (Эхо-КГ) в двухмерном и доплеровском режимах, холтеровское мониторирование ЭКГ с оценкой параметров variability сердечного ритма и циркадного индекса по рекомендации Л.М.Макарова (2008 г.), суточное мониторирование артериального давления, общеклинические лабораторные исследования, протеинограмму мочи, биохимический анализ мочи с определением антикристаллообразующей функции мочи, микционную цистографию, внутривенную урографию, урофлоуметрию.

### Результаты исследования

При поступлении в отделение в клиническом статусе у 6 больных группы исследования и у 5 больных группы сравнения отмечен дефицит массы тела в пределах 15–20% от должного уровня. Жалобы на снижение работоспособности, неустойчивость внимания, нарушения сна, головные боли, снижение толерантности к физиче-

ской нагрузке, снижение физической активности отмечены у большинства больных обеих групп.

По данным ЭКГ, в обеих группах выявлена синусовая аритмия (у 9 и 8 больных в 1-й и 2-й группах соответственно), миграция водителя ритма, тахикардия (у 7 и 6 детей), брадикардия (у 5 и 7 пациентов), неполная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром ранней реполяризации, метаболические изменения левого желудочка. По данным Эхо-КГ, выявлены дисфункция хорд митрального клапана (у 3 и 4 детей из 1-й и 2-й групп соответственно), пролапс митрального клапана I степени (у 5 и 4 пациентов), дополнительная диагональная хорда левого желудочка (у 12 и 14 больных). У большинства обследованных (12 и 13 детей в 1-й и 2-й группах соответственно) при проведении кардиоинтервалографии выявлено нарушение вегетативной регуляции преимущественно в виде гиперсимпатикотонической реактивности на нагрузку (стояние) при исходной ваго- или симпатикотонии. Таким образом, обе группы больных были сопоставимы по состоянию вегетативного статуса, показателям инструментального и клинического обследования.

После проведения стартового клинико-инструментального исследования больным 1-й группы в составе комплексной терапии был назначен препарат Карнитон в дозе 1 капля в сутки для детей в возрасте от 3 до 7 лет, 3 капли в сутки – для детей 7–13 лет и 17 капель в сутки – для детей с 14 лет. Нами не зафиксировано ни одного случая аллергической реакции, непереносимости или отказа от приема Карнитона. На фоне проводимой метаболической терапии у детей с патологией мочевой системы, в том числе с нефропатией после ГУС или с гломерулонефритом, не выявлено уменьшения скорости клубочковой фильтрации, увеличения протеинурии или изменения мочевого осадка.

Уже через 3 нед приема Карнитона отмечено стати-



# Карнитон®

## Препарат L-карнитина

- Сокращает период реконвалесценции.
- Устраняет признаки астении после перенесенных заболеваний.
- Улучшает переносимость физических нагрузок у детей с астеническим синдромом.
- Эффективность клинически доказана.
- Удобен в применении: выпускается в форме концентрированного раствора и таблеток.

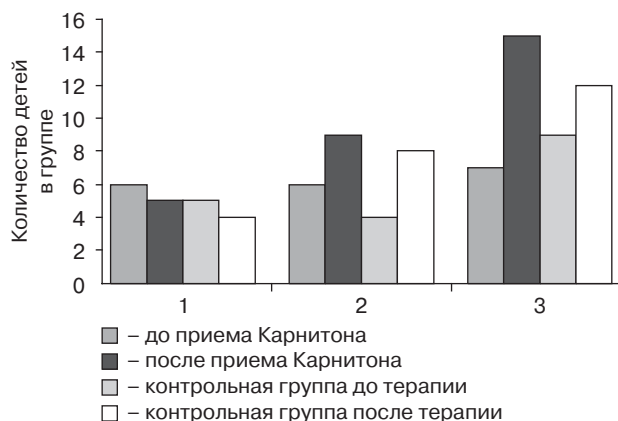
**Карнитон в форме раствора теперь разрешен к применению у детей от 1 года.**



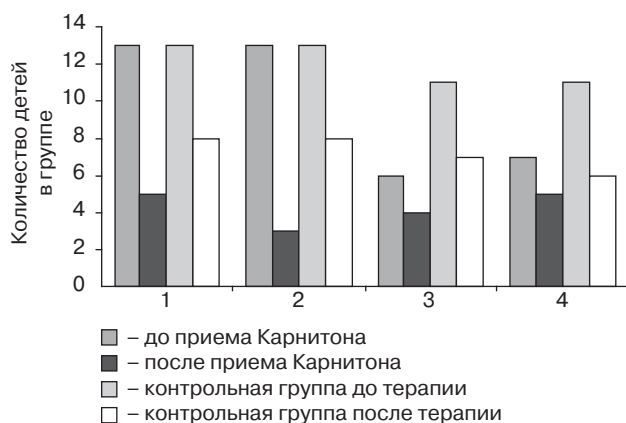
[www.akvion.ru](http://www.akvion.ru)  
[www.carniton.ru](http://www.carniton.ru)

**БЫСТРОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОСЛЕ БОЛЕЗНИ**

**Рис. 1. Динамика физических и клинических показателей у больных с СВСД на фоне приема препарата Карнитон: 1 – дефицит массы тела; 2 – повышение толерантности к физической нагрузке; 3 – повышение физической активности.**



**Рис. 2. Динамика клинических показателей у больных с СВСД на фоне приема препарата Карнитон: 1 – снижение работоспособности; 2 – снижение внимания; 3 – нарушение сна; 4 – головная боль.**



стически значимое по сравнению с исходными данными повышение работоспособности, внимания, толерантности к физической нагрузке, увеличение физической активности, уменьшение частоты нарушений сна, головных болей (рис. 1, 2). По данным Эхо-КГ, на фоне приема Карнитона у каждого третьего больного уменьшилась выраженность регургитации, которая в 3 (15%) случаях исчезла.

В 1-й группе 3 больных получили повторный курс метаболической терапии. При повторном назначении препарата Карнитон положительная динамика клинических показателей отмечалась уже через 3–4 дня. Также происходило улучшение показателей ЭКГ с более выраженной динамикой на фоне повторного приема Карнитона по сравнению с первым курсом: восстанавливался синусовый ритм, уменьшались выраженность брадикардии и частота аритмий (10±2 и 14±3 дня соответственно).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о безопасности и хорошей переносимости препарата Карнитон больными с сочетанной патологией ССС и мочевой системы. Препарат Карнитон способен корригировать признаки патологических изменений ССС в виде вегетативной дистонии, не оказывая отрицательного влияния на течение тяжелых нефрологических заболеваний. При этом препарат Карнитон эффективно

устраняет признаки астении у детей с сочетанной патологией ССС и мочевой системы.

#### Литература

1. Ленинджер А. Основы биохимии. Под ред. В.А.Энгельгардта. М.: Мир, 1985.
2. Леонтьева И.В. Миокардиодистрофии у детей (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). М., 2004.
3. Царегородцев А.Д., Николаева Е.А., Сухоруков В.С. Коррекция метаболических состояний при различных патологических состояниях у детей. М., 2006.
4. Вельтищев Ю.Е., Темин П.А. Митохондриальные болезни. В кн.: Наследственные болезни нервной системы. Под ред. Ю.Е.Вельтищева и П.А.Темина. М.: Медицина, 1998; с. 346–471.
5. Кешишян Е.С., Казанцева Л.З., Николаева Е.А., Тозлиян Е.В. Использование препарата Элькар (L-карнитин) в педиатрии. Terra Medica 2001; 4: 42–3.
6. Нижегородцева Т.В., Ершова С.А., Игнатова М.С., Новиков П.В. Митохондриальные дисфункции при наследственных и приобретенных заболеваниях почек у детей. I Всероссийский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М., 2002; с. 471–2.
7. Николаева Е.А., Семячкина С.В., Васильев С.У. Основные способы медикаментозного лечения детей с митохондриальными заболеваниями: руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Под ред. А.Д.Царегородцева, В.А.Тоболина. Т. 2: Клиническая генетика: 32–44. М.: Медпрактика, 2002.
8. Белова Н.А. Клинические проявления, принципы дифференциальной диагностики и лечения наследственных заболеваний, сопровождающихся задержкой роста у детей. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2000.
9. Белозеров Ю.И. Недостаточность карнитина у детей. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1996; 4: 42–7.
10. Баженова Л.К., Букейр А., Нароган М.В. Лечение постгипоксических кардиопатий у новорожденных на втором этапе выхаживания. Педиатрическая фармакология. 2003; 3: 57–9.
11. Гусев С.Ф., Иванов Д.А., Дианов О.А. Изменение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с сахарным диабетом и способ ее коррекции. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2002; 6: 550–7.
12. Белоусов И.С., Сухоруков В.С. Применение метаболических препаратов в лечении детей с гиперактивным мочевым пузырем. Вopr. совр. педиатр. 2005; 4 (6): 22–7.
13. Гусев С.Ф., Шибяев А.Н., Федерякина О.Б., Иванов Д.А. Эффективность применения лекарственного препарата Элькар в терапии новорожденных с гипоксической ишемией миокарда. Вестн. педиатр. фармакол. и нутрициол. 2005; 2 (4): 11–4.
14. Ключников С.О., Барышев Ю.А., Ключникова М.А. Функциональные и метаболические особенности детей с недифференцированной соединительно-тканной дисплазией. III Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М., 2004; с. 608–9.
15. Брин Н.Л., Дунайкин М.Л., Шейнман О.Г. Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития детей с последствием перинатальных поражений мозга. Вopr. совр. педиатр. 2005; 4 (1): 32–9.
16. Волоосевец А.П., Кривоустов С.П., Кривоуж И.М., Черный Е.Ф. Вторичные эндокринные кардиомиопатии в детском возрасте. Нов. мед. и фармаци. 2006; 14 (196): 17–8.
17. Гончарова О.В. Применение препарата Элькар у детей с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2005; 3: 36–41.
18. Демин В.Ф., Ключников С.О., Ключникова М.А. Значение соединительно-тканых дисплазий в патологии детского возраста. Вopr. совр. педиатр. 2005; 4 (1): 50–6.
19. Леонтьева И.В., Белозеров Ю.М., Сухоруков В.С. и др. Диагностика и лечение митохондриальной дисфункции при кардиомиопатиях у детей: пособие для врачей. М., 2002.