

Н.В. Орлова¹, О.В. Михайлова¹, Т.В. Захарова²

¹ Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

² Детская городская больница № 19 им. К.А. Раухфуса, Санкт-Петербург

Применение L-карнитина в комплексном лечении вегетососудистой дистонии гипотензивного типа у детей и подростков

Контактная информация:

Михайлова Ольга Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и детской кардиологии СПбМАПО, Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Адрес: 193144, Санкт-Петербург, ул. Мытнинская, д. 25, тел.: (812) 710-32-23, e-mail: mikhailova50@yandex.ru

Статья поступила: 18.02.2011 г., принята к печати: 11.04.2011 г.

В статье изложены основные этиопатогенетические факторы развития вегетососудистой дистонии (ВСД), наиболее частым проявлением которой является артериальная гипотензия. Определена роль артериальной гипотензии в развитии тканевой гипоксии как основной причины энергетического дефицита. Отражено значение L-карнитина в формировании энергетических соединений и обосновано применение препаратов L-карнитина в лечении детей и подростков с ВСД гипотензивного типа. Приведены собственные результаты применения L-карнитина у детей и подростков с ВСД гипотензивного типа. Отмечена положительная динамика со стороны субъективных проявлений заболевания, параметров функционального состояния вегетативной нервной системы и вагус-зависимых электрокардиологических показателей. Результаты работы позволяют оптимизировать лечение ВСД гипотензивного типа у детей и подростков.

Ключевые слова: дети, подростки, вегетососудистая дистония, L-карнитин, лечение.

Артериальная гипотония (гипотензия) — это состояние, характеризующееся стойким снижением уровня давления крови в артериальных сосудах ниже нормального. Распространенность артериальной гипотензии в детской популяции составляет от 3,1 до 20,9% [1]. Это несколько превышает показатель распростра-

ненности у них артериальной гипертензии (гипертензии) — 2,4–18% [2]. У детей и подростков первичная артериальная гипотензия служит проявлением вегетососудистой дистонии (ВСД).

ВСД — это патологическое состояние, вызываемое нарушением вегетативной регуляции функций сердца

N.V. Orlova¹, O.V. Mikhailova¹, T.V. Zakharova²

¹ Medical Academy of Postgraduate Education, St.-Petersburg

² K.A. Raukhfus Children's City Hospital № 19, St.-Petersburg

L-carnitine in complex treatment of neurocirculatory hypotension in children and adolescents

The article describes main etiological and pathogenetic factors of neurocirculatory dystonia (NCD). The most frequent type of NCD is arterial hypotension. Arterial hypotension is main cause of energetic deficiency and, as a result, hypoxemia of tissues. L-carnitine plays significant role in formation of energetic compounds; consequently administration of L-carnitine to children and adolescents with neurocirculatory hypotension is reasonable. Treatment with L-carnitine results in beneficial effect on subjective symptoms of the disease, functional parameters of vegetative nervous system and vagus-dependent electrocardiologic parameters. The results of a work allow optimization of NCD treatment in children and adolescents.

Key words: children, adolescents, neurocirculatory dystonia, L-carnitine, treatment.

и сосудов, а также других органов и систем. Наиболее часто ВСД гипотензивного типа встречается у детей в препубертатный и пубертатный периоды развития. Главная причина заболевания — снижение адаптивных возможностей нервной системы у пациентов, перенесших функциональные и/или органические повреждения центрального и периферического отделов нервной системы в антенатальный, интранатальный или постнатальный периоды развития.

Главным повреждающим фактором, воздействующим в период внутриутробного развития ребенка на самую уязвимую структуру организма — центральную нервную систему (ЦНС), является гипоксия, развивающаяся чаще всего на фоне гипотензии и анемии у матери. Не менее значимы церебральные и спинальные травмы, которые ребенок получает в родах.

После рождения к повреждающим нервную систему факторам относят травмы черепа различной степени тяжести, врожденную и приобретенную патологию шейного отдела позвоночника (приводящие к изменению топографии вертебральных сосудов, и в итоге — нарушению кровоснабжения мозга), стресс, напряженное течение периода гормонального созревания в препубертатный и пубертатный периоды развития.

Фактором, определяющим развитие ВСД по симпатикотоническому или ваготоническому типу, является наследственная обусловленность вегетативных реакций на неспецифический стресс. Эта предрасположенность к определенному типу реакции особенно ярко прослеживается у детей с пониженным артериальным давлением, которые наследуют, преимущественно по материнской линии, парасимпатический тип вегетативных реакций [2, 3].

Патогенез артериальной гипотензии изучен недостаточно, тем не менее доказано, что изменения в ЦНС приводят к нарушению функционального равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделом нервной системы в пользу последнего. Преобладание активности парасимпатического отдела нервной системы способствует нарушению ауторегуляции соотношения общего периферического сопротивления и сердечного выброса. Как известно, нормальный уровень артериального давления обеспечивает обратно пропорциональную зависимость между сердечным выбросом и периферическим сопротивлением сосудов. При артериальной гипотензии отмечается преобладание пониженного периферического сопротивления над неадекватно увеличенным или вовсе не увеличивающимся сердечным выбросом [2]. Замедление кровотока в периферических сосудах при артериальной гипотензии, как и неадекватное их кровенаполнение, способствует развитию циркуляторной, а затем и тканевой гипоксии. Тканевая гипоксия — одна из наиболее частых причин нарушения энергетического обеспечения тканей. Это состояние характеризуется нарушением ресинтеза аденозинтрифосфата (АТФ), транспорта энергии от места продукции к эффекторным структурам клеток, а также нарушением утилизации энергии АТФ. Основным источником синтеза АТФ являются жирные кислоты, которые транспортируются в митохондрии, где подвергаются β -окислению в цикле Кребса с обра-

зованием ацетилкоэнзима А, который в дальнейшем, при участии L-карнитина, используется для образования молекулы АТФ.

Активация процессов перекисного окисления и ацидоз, возникающие в результате нарушения процессов биологического окисления, могут приводить не только к нарушению функции главных энергетических органоидов клетки — митохондрий, но и к их гибели [4–6].

Основными клиническими признаками нарушения энергетического обеспечения тканей являются такие проявления, как слабость, повышенная утомляемость, сонливость, низкая работоспособность и толерантность к физическим нагрузкам. Эти симптомы, составляющие так называемый общевегетативный синдром, в той или иной степени выражены у каждого пациента с ВСД гипотензивного типа, нередко сочетаясь в различных комбинациях с клиническими признаками церебрального и кардиального синдромов. Церебральный синдром при артериальной гипотензии характеризуется головной болью, головокружением, обморочными состояниями, вегетативными кризами. Кардиальный синдром выражается кардиалгиями, нарушением ритма сердца, преимущественно в виде предсердного эктопического ритма или миграции водителя ритма по предсердиям, атрио-вентрикулярными блокадами, как правило, I степени, реже — II, наджелудочковыми, реже — желудочковыми, экстрасистолами. Изучение особенностей клинических проявлений ВСД гипотензивного типа позволило выделить нам клинические формы заболевания: общевегетативный, кардиальный, цереброваскулярный и кардиоцереброваскулярный. Следует отметить, что многообразие и степень выраженности клинических симптомов при ВСД гипотензивного типа существенно ухудшают качество жизни пациентов и требуют длительного лечения.

Основным в лечении ВСД гипотензивного типа следует считать комплекс немедикаментозных мероприятий, направленных на восстановление функционального состояния баланса симпатического и парасимпатического отделов ЦНС (диетотерапия, двигательный режим, психотерапия, рефлексотерапия, массаж, гидротерапия).

Медикаментозное лечение артериальной гипотензии обычно начинается при неэффективности немедикаментозной терапии в течение 2 мес, тяжелых проявлениях ВСД или в силу каких-либо причин невозможности организовать в полной мере немедикаментозное лечение. Как правило, используются препараты из группы транквилизаторов, стимуляторов нервной системы, антидепрессантов, ноотропов, холинолитиков, препаратов, улучшающих мозговую гемодинамику. В последние годы большое значение придается использованию препаратов, улучшающих энергетический метаболизм клеток нервной системы и миокарда. В частности, оптимизация лечения ВСД гипотензивного типа может быть достигнута с помощью препарата L-карнитина (Карнитон).

Карнитин — природное соединение, относящееся к незаменимым веществам. Впервые карнитин был открыт 100 лет назад российскими учеными В. Гулевичем и Р. Кримбергом в экстракте из мышц млекопитающих

(лат. *carnis* — мясо). Основными функциями карнитина в организме являются:

- транспорт жирных кислот в митохондрии, где при их окислении происходит рефосфорилирование АДФ;
- модуляция внутриклеточного гомеостаза кофермента А в матриксе митохондрий;
- дезинтоксикация избытка уксусной и ряда других органических кислот;
- участие в процессе гликолиза, обмене кетоновых тел и холина.

Синтез карнитина происходит в печени и, в меньшей степени, почках. Это сложный биохимический процесс с участием многих компонентов (витаминов С, В₃, В₆, фолиевой кислоты, железа, ряда аминокислот и ферментов), дефицит хотя бы одного из которых может приводить к клинически значимым проявлениям карнитиновой недостаточности. Потребность в карнитине индивидуальна и во многом зависит от функционального состояния систем организма и от возраста. Так, при умственных, физических, эмоциональных нагрузках, в периоды интенсивного роста детей и подростков и при различных заболеваниях она повышается в 4–20 раз. Эндогенный синтез карнитина в среднем обеспечивает около 10% потребности организма, а в организме ребенка интенсивность его биосинтеза составляет лишь около 12% биосинтеза взрослого человека, обеспечивая менее 1% общей потребности. У детей в возрасте до 15 лет собственный

карнитин практически не синтезируется. Основным источником поступления карнитина в организм является пища, а именно продукты животного происхождения — молоко (в том числе материнское), мясо. Однако и пища не всегда может обеспечить возросшую при определенных условиях потребность организма в карнитине. Таким образом, очевидна необходимость использования дополнительных источников карнитина. Биологически активным является природный L-стереоизомер карнитина, поэтому в качестве пищевой добавки или лекарственного препарата должен применяться только L-карнитин. Прием препаратов L-карнитина может обеспечить оптимальную физиологическую потребность организма [7–9].

Ниже представлены результаты наблюдения за 30 детьми и подростками в возрасте 13–16 лет (19 девочек и 11 мальчиков) с артериальной гипотензией, проходившими обследование в амбулаторно-консультативном отделении ДГБ № 19 им. К. А. Раухфуса (Санкт-Петербург). При обследовании у пациентов была исключена вторичная артериальная гипотензия. Обследование включало анализ клинико-anamnestических данных, физикальный осмотр, проведение ЭКГ-исследования в клино- и ортоположении. Оценку функционального состояния вегетативной нервной системы осуществляли по трем параметрам: исходному вегетативному тону, вегетативной реактивности и вегетативному обеспечению деятельности. Анализ этих параметров проводили с помощью

Карнитон®

L-карнитин

Быстрое восстановление после болезни

- Сокращает период реконвалесценции.
- Устраняет признаки астении после перенесенных заболеваний.
- Эффективность клинически доказана*.
- Карнитон в форме раствора разрешен к применению у детей от 1 года.
- Удобен в применении: выпускается в форме концентрированного раствора и таблеток.

* Гепле Н.А., Эрдес С.И., Петухова Е.В., Путятю Т.Г., Мацукатова Б.О., Леоневская Н.М. Эффективность L-карнитина в реабилитации детей после перенесенных острых респираторных заболеваний // Вопросы практической педиатрии. — 2010. — Т. 5. — № 2. — С. 50–56.



клинико-анамнестического метода А.М. Вейна, кардиоинтервалографии и анализа гемодинамических показателей при проведении клиноортостатической пробы. Для определения толерантности к физическим нагрузкам был использован тест Руфье.

Средняя продолжительность заболевания составляла 3 года. Десять пациентов (33%) имели кардиальную, 12 (40%) — цереброваскулярную и 8 (27%) — кардио-цереброваскулярную форму ВСД гипотензивного типа. Средний уровень систолического артериального давления на момент начала наблюдения составил 85 ± 11 мм рт. ст., диастолического — 40 ± 9 мм рт. ст. У детей с разными клиническими вариантами ВСД гипотензивного типа различий в величине артериального давления отмечено не было. Все дети получали комплексную немедикаментозную терапию, которая сочетала соблюдение режима дня и питания, курсы массажа шейно-воротниковой зоны и волосистой части головы, гидротерапию с использованием лечебных ванн и контрастных обливаний в домашних условиях, адекватную физическую нагрузку не менее 10 ч в неделю. Медикаментозная терапия проводилась растительными адаптогенами. Продолжительность курса лечения составила 3 мес. Критериями эффективности считали степень выраженности субъективных проявлений обще-

невротического синдрома, динамику артериального давления, показателей ЭКГ и параметров вегетативного статуса. В начале наблюдения в терапию детей был включен L-карнитин — по 1 таблетке в сутки в течение 1-го мес. При этом 15 человек получали препарат с декабря по январь, а другие 15 — с мая по июнь.

На фоне терапии без использования L-карнитина, а также при включении этого препарата в комплексную терапию детей с ВСД гипотензивного типа не было отмечено статистически значимого повышения уровня артериального давления. Наиболее существенным можно признать влияние L-карнитина на субъективные проявления общевегетативного синдрома (табл. 1). Если у пациентов, получавших терапию без применения L-карнитина, процент улучшения таких субъективных симптомов, как вялость, сонливость, низкая работоспособность и толерантность к физическим нагрузкам, а также головная боль, головокружения и боли в области сердца, составил только 10%, то после применения L-карнитина — 66%.

Применение L-карнитина способствовало более эффективному воздействию на такие параметры функционального состояния вегетативной нервной системы, как вегетативная реактивность и вегетативное обеспечение деятельности (табл. 2). Так, если до использования L-карнитина нормализовать вегетативную реактивность

Таблица 1. Динамика клинических проявлений ВСД у детей на фоне лечения

Симптомы	До лечения, абс.	После лечения, абс. (%)	
		без применения L-карнитина	с применением L-карнитина
Вялость	30	26 (87)	5 (17)
Сонливость	27	20 (74)	2 (7)
Низкая работоспособность	30	30 (100)	7 (23)
Низкая толерантность к физическим нагрузкам	30	30 (100)	15 (50)
Головная боль	20	17 (85)	10 (50)
Головокружения	20	15 (75)	5 (25)
Боли в области сердца	18	16 (89)	3 (17)

Таблица 2. Изменение функционального состояния вегетативной нервной системы у детей с ВСД на фоне лечения

Параметры ВНС	До лечения, абс. (%)	После лечения, абс. (%)	
		без применения L-карнитина	с применением L-карнитина
Исходный вегетативный тонус:			
ваготония	30 (100)	30 (100)	30 (100)
эйтония	—	—	—
симпатикотония	—	—	—
Вегетативная реактивность:			
нормальная	3 (10)	11 (37)	17 (57)
асимпатикотоническая	7 (23)	4 (13)	2 (7)
гиперсимпатикотоническая	20 (67)	15 (50)	11 (37)
Вегетативное обеспечение деятельности:			
нормальное	5 (17)	12 (40)	20 (67)
избыточное	—	—	—
недостаточное	25 (83)	18 (60)	10 (33)

Таблица 3. Динамика показателей ЭКГ у детей с ВСД гипотензивного типа на фоне лечения

Показатели ЭКГ	До лечения, абс. (%)	После лечения, абс. (%)	
		без применения L-карнитина	с применением L-карнитина
Миграция водителя ритма по предсердиям	15 (50)	11 (37)	7 (23)
Эктопический предсердный ритм	10 (33)	10 (33)	4 (13)
Атриовентрикулярная блокада I степени	3 (10)	3 (10)	1 (3)
Наджелудочковая экстрасистолия	2 (7)	2 (7)	0

удавалось только у 37%, а вегетативное обеспечение деятельности — у 40% больных, то после его использования нормальная вегетативная реактивность определялась уже у 57% больных, а нормальное вегетативное обеспечение деятельности — у 67%.

Не менее значимая положительная динамика показателей ЭКГ после применения L-карнитина достигнута у пациентов с ВСД гипотензивного типа, имеющих различные вагус-зависимые аритмии (табл. 3). Так, нарушения функции автоматизма в виде миграции водителя ритма сердца после лечения без применения L-карнитина отмечены у 11 (37%) больных, в виде эктопического предсердного ритма — у 10 (33%), тогда как после использования терапии, включавшей L-карнитин, — только у 7 (23%) и 4 (13%) соответственно. Нарушение функции проведения в виде атриовентрикулярной блокады сохранялось у всех пациентов после лечения без применения

L-карнитина и только у 1 пациента после лечения с применением этого препарата.

Необходимо заметить, что ни в одном случае не зарегистрировано негативной реакции на прием L-карнитина, а также каких-либо побочных отрицательных эффектов. Карнитон улучшает энергообмен и помогает легче переносить повышенные нагрузки. Как отметили многие родители, проведение курса лечения L-карнитином в весенне-летний период помогло детям эффективно справиться с экзаменационными нагрузками.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Карнитон, корректируя процессы энергообеспечения клеток, значительно улучшает функциональное состояние вегетативной нервной системы и миокарда у детей, способствует повышению качества жизни пациентов с ВСД гипотензивного типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Образцова Г.И. Факторы, способствующие возникновению первичной артериальной гипертензии у детей и подростков / Сборник материалов IV Всероссийского семинара памяти профессора Н.А. Белоконь «Артериальная гипертензия в детском возрасте». — Томск, 2005; 20: 105.
2. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. — М.: Медпрактика-М, 2005. — С. 76–126.
3. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1987; 1: 303–337.
4. Сухоруков В.С., Николаева Е.А. Нарушения клеточного энергообмена у детей. — М.: Атес Медика Софт, 2004. — С. 7–79.
5. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. — СПб.: Фолиант, 2000. — С. 5–128.
6. Сухоруков В.С. К разработке рациональных основ энерготропной терапии // Рациональная фармакотерапия. — 2007; 2: 40–47.
7. Коровина Н.А., Захарова И.Н. и др. Эффективность энерготропной терапии при вегетативной дистонии с кардиальными изменениями у детей и подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2008; 6: 21–29.
8. Van Oudheusden L.J., Scholte H.R. Efficacy of carnitine in the treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder // Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids. — 2002; 67 (1): 33–38.
9. Рычкова Т.И., Остроухова И.П., Ефремова И.И., Чегодаева Н.А. Некоторые аспекты проведения реабилитационной терапии у детей с сочетанной патологией сердечно-сосудистой и мочевой систем // Consilium Medicum (Педиатрия). — 2010; 3.