

Эффективность энерготропной терапии при вегетативной дистонии с кардиальными изменениями у детей и подростков

Н.А. Коровина, Т.М. Творогова, И.Н. Захарова, А.А. Тарасова, К.М. Хрунова

Efficiency of energy-tropic therapy in vegetative dystonia with cardiac changes in children and adolescents

N.A. Korovina, T.M. Tvorogova, I.N. Zakharova, A.A. Tarasova, K.M. Khrunova

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Проведено изучение эффективности энерготропных препаратов L-карнитина (карнитон), коэнзима Q_{10} (кудесан) и их комбинации у 72 детей и подростков с вегетативной дистонией, имеющих неспецифические невоспалительные кардиальные изменения. При обследовании выявлены различные причинные факторы кардиальных изменений. Последние выражались электрокардиографическими нарушениями (по данным стандартной ЭКГ и холтеровского мониторирования), изменением морфометрических и гемодинамических показателей (по результатам эхокардиографии), а также низкой толерантностью к физической нагрузке. После курса лечения энерготропными препаратами получена позитивная динамика исследуемых параметров, наиболее выраженная на фоне комбинированной терапии. При низкой толерантности к физической нагрузке комбинированная терапия также оказалась предпочтительней. Результаты работы позволяют проводить адекватную терапию кардиальных изменений при вегетативной дистонии у детей и подростков.

Ключевые слова: дети, вегетативная дистония, энерготропные препараты, L-карнитин, коэнзим Q_{10} .

The efficacy of energy-tropic preparations of L-carnitine (carniton), coenzyme Q_{10} (cudesan), and their combinations was studied in 72 vegetative dystonic children and adolescents who had nonspecific noninflammatory cardiac changes. The examination revealed different causative agents of cardiac changes. The latter appeared as electrocardiographic disorders (as evidenced by routine ECG and Holter monitoring), morphometric and hemodynamic changes (as shown by echocardiography), and low exercise tolerance. A course of therapy with the energy-tropic agents caused positive changes in the study parameters, which were most pronounced during combined therapy. With low exercise tolerance, the combined therapy proved to be more preferred. The results of the study allow adequate therapy for cardiac changes to be performed in children and adolescents with vegetative dystonia.

Key words: energy-tropic drugs, L-carnitine, coenzyme Q_{10}

В настоящее время в структуре сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков значительно возросло количество неспецифических, невоспалительных изменений миокарда [1–3]. Достижения современных научных исследований свидетельствуют о том, что в генезе неспецифической кардиальной патологии наряду со структурными изменениями в ЦНС, нейроэндокринной и вегетативной дисрегуляцией существенную, иногда первостепенную роль играют нарушения клеточного энергообмена миокарда [3–8].

Установлено, что даже минимальные нарушения функции миокарда обусловлены изменением субклеточных структур клетки — митохондрий, являющихся энергообразующими органеллами [1, 8, 9]. К наиболее значимым причинным факторам изменения энергетики в миокарде относятся хронические очаги инфекции, высокая частота

заболеваемости вирусными и микробными инфекциями, физическое перенапряжение, интра- и перинатальная гипоксия с нарушением координаторно-интегральной функции гипоталамических структур и развитием вегетативной дисрегуляции.

Вегетативный дисбаланс с повышением тонуса симпатико-адреналовой системы сопровождается повышенными энергетическими потребностями миокарда с неэкономным использованием кислорода, что приводит к дефициту макроэргических соединений (АТФ, креатинфосфата) и развитию гипоксии. При этом возникающие внутриклеточный ацидоз, изменения электролитного баланса, накопление неокисленных жирных кислот, усиление процессов перекисного окисления липидов нарушают энергообразующую функцию митохондрий и соответственно усугубляют энергетический дефицит в организме, особенно в таком энергопотребляющем органе, как сердце. Более того, избыток катехоламинов сам непосредственно нарушает ионный клеточный баланс, что способствует нарушению процесса реполяризации, ослаблению инотропного и изменениям хронотропного эф-

© Коллектив авторов, 2008

Ros Vestn Perinatol Pediat 2008; 6:21–29

Адрес для корреспонденции: 123373 Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК ПЕРИНАТОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ, 6, 2008

КУДЕСАН ДЛЯ ДЕТЕЙ

Серия препаратов коэнзима Q₁₀ для детей

- Являются источником коэнзима Q₁₀, который:
 - участвует в синтезе АТФ, благодаря чему улучшается энергообмен в клетках;
 - участвует в антиоксидантной защите.
- Применяются в составе комплексной терапии:
 - гастродуоденитов;
 - заболеваний сердечно-сосудистой системы;
 - нарушений иммунной реактивности у часто болеющих детей;
 - синдрома вегетативной дисфункции.



- Созданы по технологии микрокапсулирования, что повышает биодоступность коэнзима Q₁₀ более чем в 2 раза*.
- Не содержат красителей.
- Удобны в применении: выпускаются в форме раствора и жевательных таблеток.

* Медведев О.С. Определение биодоступности коэнзима Q₁₀; препарат Кудесан. Отчет. – МГУ, факультет фундаментальной медицины, кафедра фармакологии.

Телефон горячей линии: **8-800-200-86-86**
(звонок по РФ бесплатный)
www.qudesan.ru



фектов миокарда. Аналогичное действие оказывает и гиперпродукция ацетилхолина при усилении парасимпатических влияний [1, 6, 9].

Известно, что биохимические процессы тканевого дыхания в миокарде многообразны и важнейшими из них являются транспорт жирных кислот и их окисление в митохондриях с образованием АТФ, а также перенос электронов в дыхательной цепи митохондрий, необходимый для активации кислорода [10]. При этом значительную роль играют отдельные незаменимые компоненты клеток — L-карнитин и коэнзим Q₁₀ (убихинон).

L-карнитин выполняет функцию основного трансмембранного переносчика жирных кислот в митохондрии, где осуществляется их окисление до ацетилкоэнзима А с последующим синтезом АТФ [10].

Коэнзим Q₁₀, являясь коферментом и обязательным компонентом дыхательной цепи, осуществляет активный перенос электронов в полиферментной системе митохондрий, а также участвует в

обеспечении взаимосвязи электронного транспорта и процесса окисления жирных кислот. Не менее важной является его антиоксидантная функция. Принципиальным отличием коэнзима Q₁₀ от других антиоксидантов является его способность к восстановлению своей антиоксидантной активности после окисления [10].

В настоящее время отмечена целесообразность применения L-карнитина в качестве корректора обменных нарушений и коэнзима Q₁₀, как наиболее эффективного антиоксиданта при соматических и психоневрологических заболеваниях [10–12]. Доказана эффективность монотерапии энерготропными препаратами (L-карнитином, коэнзимом Q₁₀ и др.) при кардиальной патологии [13–15].

В то же время далеко не всегда удается выявить конкретные нарушения в митохондриях и точно подобрать лекарственных средств. В связи с этим в медицинской практике применяются различные комплексы энерготропных препаратов, воздействующие одновременно на различные звенья

энергообмена в клетке [1, 11]. Однако сведений об эффективности и возможности применения комбинированной энерготропной терапии в педиатрической практике недостаточно. Имеются лишь данные о позитивных результатах лечения комплексом энерготропных лекарственных средств первичной генетически детерминированной митохондриальной патологии у детей [1, 8, 11, 16]. Комбинированная терапия энерготропами оказалась эффективной у детей с эпилепсией [12].

В настоящей работе проведена оценка эффективности комбинированной энерготропной терапии, включавшей коэнзим Q_{10} (кудесан) и L-карнитин (карнитон) при невоспалительных, неспецифических кардиальных изменениях у детей и подростков с вегетативной дистонией.

Характеристика детей и методы исследования

В исследование были включены 72 пациента с вегетативной дистонией, в том числе 49 детей в возрасте от 8 до 13 лет и 23 подростка в возрасте от 14 до 16 лет. Вегетативная дистония протекала по симпатико-тоническому варианту у 25, по ваготоническому — у 20, по смешанному — у 27 пациентов. Критериями отбора детей и подростков являлись сохраняющиеся в процессе обследования нарушения процесса реполяризации в миокарде либо их сочетание с другими электрокардиографическими изменениями по данным стандартной ЭКГ.

Характер и количественная характеристика кардиальных изменений приведены в табл. 1.

Обследование включало физикальный осмотр, анализ генеалогического анамнеза и клинико-анамнестических данных, общеклинические, биохимические и функциональные исследования, оценку состояния вегетативной системы (тонус, реактивность, вегетативное обеспечение); стандартную электрокардиографию в положении пациента лежа, стоя и после физической нагрузки (10—15 приседаний в зависимости от возраста), суточное мониторирование артериального давления, холтеровское мониторирование ЭКГ, ультразвуковое исследование (эхокардиография) по стандартной методике с применением секторных датчиков с частотами сканирования от 3,5 до 5 МГц с определением морфометрических показателей, параметров систолической и диастолической функций левого желудочка. Анализ результатов осуществлялся в соответствии с нормативными показателями, применяемыми в педиатрии [17—19].

Исследование осуществлялось по программе, включавшей скрининговую фазу (3—8 нед), период лечения (4 нед), катamnестическое наблюдение (1—2 мес).

Для оценки эффективности терапии обследуемые дети и подростки были рандомизированы на три равные группы, сопоставимые по возрасту, полу, характеру кардиальных изменений и варианту вегетативной дистонии. 1-я группа получала комбинированную терапию карнитонем и кудесаном (ЗАО «Аквирон», Россия); 2-я группа — кудесан; 3-я группа — карнитон.

Таблица 1. Кардиальные изменения у обследуемых детей и подростков с вегетативной дистонией по данным стандартной электрокардиографии

ЭКГ-изменения	Количество детей, %
Изменения конечной части желудочкового комплекса ($ST-T$):	100
снижение, уплощение, инверсия зубца T ;	90
смещение интервала ST ниже изолинии (более 1,5—2 мм).	10
Нарушение автоматизма:	87,4
синусовая тахикардия;	29
синусовая брадикардия;	22
синусовая аритмия;	21
нижнепредсердный ритм;	3
миграция водителя ритма.	
	12,4
Нарушение возбудимости:	12,4
суправентрикулярная экстрасистолия;	7
желудочковая экстрасистолия;	4
суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.	1,4
Нарушение проводимости:	8
атриовентрикулярная блокада I степени;	3
синоатриальная блокада II степени.	5,5
Увеличение электрической системы желудочков (QT)	5,5
Синдром преждевременного возбуждения желудочков	5,5

Лечебные дозы препаратов составляли:

для кудесана — детям до 10 лет — 30 мг/сут (11 капель 2 раза); старше 10 лет — 45 мг/сутки (11 капель 3 раза);

для карнитона — 25 мг/кг в сутки независимо от возраста (в 1 таблетке 500 мг).

В период лечения другие кардиотрофические препараты не назначали. С целью коррекции вегетативной дисрегуляции применялись различные варианты немедикаментозного лечения (лечебная физкультура, массаж, групповой или индивидуальный аутотренинг, водные процедуры и т. д.) в сочетании с витаминотерапией.

Исследование проводилось на клинической базе кафедры педиатрии Российской медицинской академии последиplomного образования в Тушинской детской городской больнице Москвы.

Статистический анализ результатов осуществляли стандартными методами. Для малочисленных групп, в которых количество больных было менее 10, использован метод статистического анализа С. Гланса [20]. Степень достоверности количественных показателей оценивали по *t*-критерию Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе обследования выявлено, что вегетативная дистония развивалась при наличии отягощенного акушерского анамнеза (у 63% матерей) и последствий ante- и интранатальной патологии ЦНС (у 45% обследуемых). В генеалогическом анамнезе у 72% пациентов отмечались сердечно-сосудистые заболевания, у 5% — эндокринная патология (семейная низкорослость, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет). Хронические очаги инфекции в носоглотке (хронический тонзиллит, гипертрофия носоглоточной миндалины, синусит с частыми обострениями) имели место более чем у половины больных (у 57%). Интенсивная физическая нагрузка наблюдалась у 13 (18%) детей и подростков, гиподинамия — у 22 (30%). Избыточную массу тела или ожирение имели 14 (19,3%) пациентов.

У 15 подростков на фоне вегетативной дистонии по симпатикотоническому и смешанному вариантам была выявлена артериальная гипертензия I стадии и у 8 подростков — лабильная артериальная гипертензия.

Жалобы в основном носили неспецифический характер, при этом наиболее часто отмечались утомляемость, раздражительность, тревожность, снижение умственной работоспособности, головная боль, трудности засыпания. Лишь у 9 (12,5%) пациентов наблюдались кратковременные карди-

алгии, сердцебиение, ощущения усиленных сокращений сердца, появляющиеся в момент физической нагрузки и при волнении, реже в покое.

Анализ клинико-анамнестических данных и результатов дополнительных методов исследования позволил исключить органическую патологию сердца и симптоматическую артериальную гипертензию. Отмечено, что кардиальные изменения в группах наблюдения имели вторичный характер и были обусловлены нейровегетативной дисрегуляцией либо ее сочетанием с хроническими очагами инфекции в носоглотке (интоксикацией), нарушением жирового обмена, физическим перенапряжением у большинства обследуемых пациентов.

Эффективность энерготропной терапии нашла отражение в положительной динамике ЭКГ в 3 группах наблюдения. Анализ конечной части желудочкового комплекса (*ST—T* нарушений) по данным стандартной ЭКГ показал, что положительный эффект в виде нормализации процесса реполяризации наблюдался в 1-й группе (терапия карнитонам и кудесаном) у 58% пациентов, во 2-й группе (терапия кудесаном) — у 37,5%, в 3-й группе (терапия карнитонам) — у 33,3%.

Отчетливое улучшение процесса реполяризации отмечено в 1-й группе у 25%, во 2-й группе — у 37,5%, в 3-й группе — у 29% пациентов. Незначительное улучшение (отсутствие эффекта) определялось соответственно у 16,6, 20,8, 33% обследованных.

Из полученных данных следует, что наиболее значимая положительная динамика в виде нормализации *ST—T* нарушений наблюдалась в 1-й группе больных, получавших комбинированную терапию, в то время как во 2-й и 3-й группах преобладал позитивный эффект в виде улучшения показателей ЭКГ. Усугубления *ST—T* нарушений не выявлено ни у одного пациента. Динамика детальных изменений *ST—T* нарушений после курса моно- и комбинированной энерготропной терапии приведена в табл. 2.

Помимо положительной динамики изменений конечной части желудочкового комплекса в целом снизилась частота регистрации синоатриальной блокады II степени у 50% больных, нивелировались эпизоды миграции водителя ритма у 44% больных. Это привело к снижению процента выявления брадикардии с 22 до 9,5. Частота сердечных сокращений при синусовой тахикардии достоверно не изменялась.

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволило выявить у пациентов до лечения больший процент изменений, чем на стандартной ЭКГ, в частности, миграция водителя ритма на фоне синусовой брадикардии составила 21%; синоатриальная блокада II степени с сопутствующей вставочной одиночной суправентрикулярной экстрасистолей — 18%.

Таблица 2. Динамика ST—T нарушений по данным стандартной ЭКГ после курса лечения энерготропными препаратами у трех групп детей с вегетативной дистонией (в %)

$ST-T$ нарушения	До лечения	После лечения		
		Нормализация	Улучшение	Незначительное улучшение
1-я группа ($n=24$)				
Снижение зубца T	75	45,8	12,6	16,6
Инверсия зубца T	8,3	—	8,3	0
Смещение интервала $S-T$	16,7	12,6	4,1	0
2-я группа ($n=24$)				
Снижение зубца T	73,6	30	26,3	17,3
Инверсия зубца T	13,2	4,4	4,4	4,4
Смещение интервала $S-T$	13,2	4,4	8,8	0
3-я группа ($n=24$)				
Снижение зубца T	86,8	30,4	21,7	34,7
Инверсия зубца T	8,8	4,4	4,4	0
Смещение интервала $S-T$	4,4	0	4,4	0

Непостоянная АВ-блокада I степени была обнаружена у 4% обследованных. Динамика отдельных показателей холтеровского мониторирования ЭКГ в зависимости от эффективности энерготропной терапии приведена в табл. 3.

Из результатов холтеровского мониторирования ЭКГ следует, что после лечения в 1-й группе больных, получавших карнитон и кудесан, отмечалась достоверная динамика циркадного индекса за счет увеличения средненочной частоты сердечных

Таблица 3. Отдельные показатели холтеровского мониторирования ЭКГ на фоне энерготропной терапии у детей и подростков с вегетативной дистонией

Показатель	1-я группа		2-я группа		3-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Максимальная длительность паузы (мс)	1420±69	1232±43*	1470±57	1251±91*	1462±98	1332±74
Циркадный индекс (норма 1,24—1,41)						
исходно снижен (n=16)	1,16±0,17	1,21±0,05	1,19±0,1	1,21±0,03	1,18±0,06	1,19±0,06
исходно повышен (n=21)	1,60±0,4	1,42±0,3*	1,38±0,17	1,21±0,03	1,59±0,09	1,53±0,07
Миграция водителя ритма, число эпизодов	25	8,3	16,6	8,3	20,8	12,5
СА-блокада II степени, %	17	0	20,8	8,3	17	8,3
АВ-блокада I степени, %	—	—	4	0	4	4
Экстрасистолия, %						
предсердная	12,5	0	4	0	4	0
желудочковая	8,3	0	—	—	4	4

Примечание. СА — синоатриальная; АВ — атриовентрикулярная. * — $p < 0,05$ при сравнении до и после лечения.

сокращений с уменьшением максимальной длительности пауз ритма ($p < 0,05$). Исходно повышенный циркадный индекс как проявление симпатикотонии имел тенденцию к снижению.

Во 2-й группе (терапия кудесаном) наблюдалось достоверное уменьшение длительности асистолии, в 3-й группе (терапия карнитонотом) определялась тенденция к ее уменьшению без существенной динамики средненочной частоты сердечных сокращений и соответственно циркадного индекса.

Кроме того, на фоне энерготропной терапии в трех группах наблюдаемых детей и подростков отмечалось заметное увеличение представленности синусового ритма в общем объеме кардиоциклов за счет уменьшения эпизодов миграции водителя ритма, синоатриальной блокады и экстрасистолии. Из табл. 3 следует, что по окончании курсового лечения наибольшее снижение процента указанных изменений наблюдалось в 1-й группе больных. Во 2-й и 3-й группах отмечалась аналогичная динамика, однако менее выраженная. Из анализа результатов следует, что энерготропная монотерапия в большинстве случаев эффективна не только при нарушении процесса реполяризации, но и при изменениях автоматизма, проводимости и возбуди-

мости сердца. Однако при назначении комбинации препаратов позитивные результаты лечения наиболее выражены.

Эхокардиография выявила изменения отдельных морфометрических и гемодинамических показателей сердца во всех трех группах наблюдения среди подростков с симпатико-тоническим и смешанным вариантами вегетативной дистонии, протекавшей с артериальной гипертензией I стадии и лабильной гипертензией. Средние величины отдельных показателей приведены в табл. 4.

Анализ полученных результатов показал, что конечный диастолический и конечный систолический размер левого желудочка у пациентов трех групп не превышал нормативных значений, однако отмечалась тенденция к увеличению этих показателей у пациентов с избыточной массой тела и ожирением ($50,8 \pm 4,1$ и $32,3 \pm 3,4$ мм соответственно), у них же имела тенденция к увеличению толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка.

При оценке систолической функции сердца в трех группах наблюдения выявлена тенденция к увеличению средних значений ударного объема левого желудочка, минутного объема сердца и сер-

Таблица 4. Морфометрические и гемодинамические показатели сердца на фоне энерготропной терапии у подростков с вегетативной дистонией, протекавшей с артериальной гипертензией

Показатель	1-я группа (n=8)		2-я группа (n=8)		3-я группа (n=7)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
КДР _{лж} , мм	49,7±4,4	47,5±5,1	49,2±5,0	48,7±5,1	44,4±2,6	43,4±5,1
КСР _{лж} , мм	31,3±4,1	30,2±1,9	31,4±2,6	29,2±3,1	26,8±3,4	26,1±1,6
Т _{мжп} , мм	8,6±1,4	8,2±1,1	9,1±0,7	8,8±1,3	8,2±0,4	7,47±0,5
Т _{зслж} , мм	8,5±1,3	8,1±1,0	8,9±1,2	8,7±0,4	8,2±0,4	7,5±0,4
ММ _{лж} , г	168±45,5	159±39,7	181±41,1	168±46,2	112±25	110±32,5
ИММ _{лж} , г/м ²	89±16,0	83±15,0	96,6±12,5	94±15	72±13	69±15,0
УО _{лж} , мл	78,1±15	74,3±14	78,6±14	74,3±17,1	61,5±10,0	58,5±16,3
ФИ _{лж} , %	68,9±3,1	67,5±3,1	68,3±3,0	67,8±3,1	71,3±3,7	69,3±2,5
ФУ _{лж} , %	40,1±3,0	37,5±3,0	38,1±3,0	37,3±2,9	38,6±3,0	36,4±2,5
МОС, л/мин	6,4±1,2	5,6±1,3	6,9±1,8	6,0±2,5	5,0±0,8	4,9±0,4
СИ, л/мин/м ²	3,45±0,6	3,0±0,7	3,68±0,5	3,2±1,0	3,3±1,2	3,1±0,7
ЧСС в минуту	83,4±19	76,1±11,6	86,5±9,0	85±15,0	82,4±15,0	84±19,1
ППТ, м ²	1,88±0,2		1,86±0,3		1,55±0,3	

Примечание. КДР_{лж} — конечный диастолический размер левого желудочка; КСР_{лж} — конечный систолический размер левого желудочка; Т_{мжп} — толщина межжелудочковой перегородки; Т_{зслж} — толщина задней стенки левого желудочка; ММ_{лж} — масса миокарда левого желудочка; ИММ_{лж} — индекс массы миокарда; УО_{лж} — ударный объем левого желудочка; ФИ_{лж} — фракция изгнания; ФУ_{лж} — фракция укорочения левого желудочка; МОС — минутный объем сердца; СИ — сердечный индекс; ЧСС — частота сердечных сокращений; ППТ — площадь поверхности тела.

дечного индекса наиболее выраженная в 1-й и 2-й группах по сравнению с возрастной нормой. В ходе исследования гемодинамики установлено, что эукинетический тип наблюдался у 46%, гипокинетический — у 42%, гиперкинетический — у 12% подростков.

При оценке диастолической функции левого желудочка отмечено по средним данным увеличение фракции предсердного наполнения, которая составляла в 1, 2 и 3-й группах соответственно $39,7 \pm 8,8$, $41,1 \pm 6,9$ и $40,5 \pm 3,9\%$.

Анализ индивидуальных результатов позволил более отчетливо выявить нарушения диастолической функции с преобладанием трансмитрального кровотока у 11 пациентов среди всех трех групп наблюдения. Это выражалось в уменьшении максимальной скорости раннего диастолического наполнения ($0,54 \pm 0,1$ м/с), увеличении максимальной скорости кровотока в предсердную систему ($0,85 \pm 0,2$ м/с), увеличении времени замедления раннего диастоли-

ческого наполнения ($262 \pm 39,6$ м/с) и изоволюметрического расслабления ($39,7 \pm 11,5$ м/с).

После курса терапии энерготропными препаратами в трех группах пациентов наблюдалась тенденция к уменьшению массы миокарда и индекса массы миокарда, что свидетельствовало о влиянии карнитона и кудесана на процессы ремоделирования миокарда.

Позитивная динамика систолической функции характеризовалась уменьшением показателей минутного объема сердца за счет снижения ударного объема в условиях нормализации артериального давления, что более отчетливо наблюдалось в первых двух группах пациентов. Частота эукинетического типа гемодинамики увеличилась до 54% за счет подростков, имевших ранее гиперкинетический и гипокинетический типы. Однако частота гипокинетического типа оставалась достаточно высокой (38%).

Нарушение диастолической функции левого желудочка с преобладанием предсердного напол-

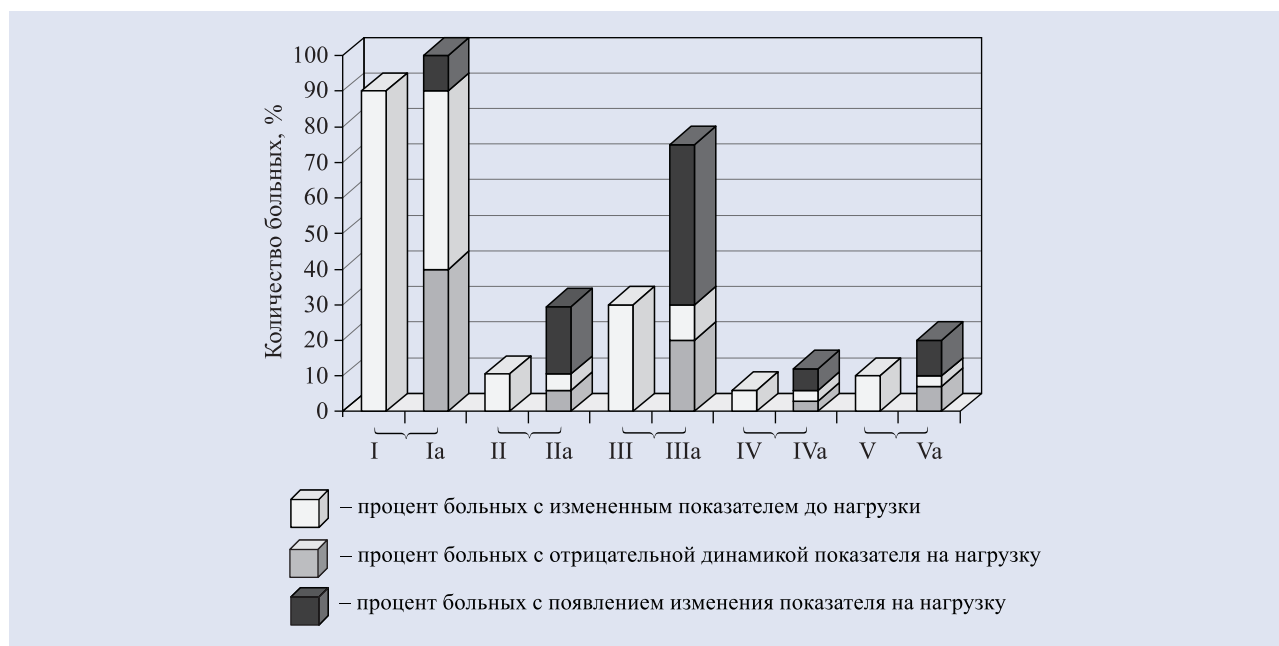


Рисунок. Количественная характеристика ЭКГ-изменений (в %) до и после физической нагрузки у обследованных больных (до лечения).

- I — снижение, инверсия зубца *T* до физической нагрузки;
- Ia — снижение, инверсия зубца *T* после физической нагрузки;
- II — депрессия интервала *S—T* до физической нагрузки;
- IIa — депрессия интервала *S—T* после физической нагрузки;
- III — синусовая тахикардия до физической нагрузки;
- IIIa — синусовая тахикардия после физической нагрузки;
- IV — удлинение интервала *Q—T* до физической нагрузки;
- IVa — удлинение интервала *Q—T* после физической нагрузки;
- V — атриовентрикулярная и синоатриальная блокада до физической нагрузки;
- Va — атриовентрикулярная и синоатриальная блокада после физической нагрузки.

нения имело обратное развитие в трех группах наблюдения, составляя $33,5 \pm 2,8\%$ (1-я группа), $36,2 \pm 5,4\%$ (2-я группа), $35 \pm 2,8\%$ (3-я группа). При этом достоверное ($p < 0,05$) уменьшение наблюдалось в 1-й и 3-й группах. Среди изменений трансмитрального кровотока (у 11 пациентов) отмечалась нормализация максимальных скоростей раннего диастолического наполнения и кровотока в предсердную систему, а также времени раннего диастолического наполнения, что свидетельствовало об улучшении диастолического наполнения левого желудочка после курса лечения.

Полученные результаты согласуются с данными литературы об эффективности энерготропных препаратов при нарушениях функциональной способности сердца и гипертрофии миокарда [14, 21].

Таким образом, данные эхокардиографии свидетельствуют о том, что применение карнитона и кудесана как в комбинации, так и в виде монотерапии эффективно для коррекции систолической и диастолической дисфункций, а также при формировании патологического ремоделирования миокарда.

Анализ результатов электрокардиографии, проведенной после физической нагрузки (до лечения), выявил (см. рисунок) как усиление имевшихся ЭКГ-изменений (у 68% пациентов), так и появление новых вне связи с ЭКГ-отклонениями в состоянии покоя (у 77%). Это касалось нарушения процесса реполяризации и проводимости (атриовентрикулярная или синоатриальная блокада), удлинения интервала $Q-T$ и синусовой тахикардии (более 125 ударов в минуту).

После курса энерготропной терапии повторное проведение пробы не обнаружило отрицательной динамики ни у одного пациента. Более того, была отмечена положительная динамика ЭКГ-изменений во всех исследуемых группах. Так, в 1-й группе полностью исчезли появившиеся на нагрузку $ST-T$ нарушения, атриовентрикулярная блокада I степени и синоатриальная блокада II степени, не определялись удлинения интервала $Q-T$, синусовая тахикардия (более 125 ударов в минуту) сохранялась у 45% пациентов. Усиление исходных ЭКГ-изменений на нагрузку нивелировалось полностью.

В двух других группах положительная динамика также выражалась в значительном уменьшении ЭКГ-изменений.

Анализ полученных данных свидетельствует о перспективности применения энерготропных препаратов карнитон и кудесан для повышения толерантности к физической нагрузке у детей и подростков при вегетативной дистонии. Следует отметить, что влияние энерготропной терапии на

частоту сердечных сокращений менее выражено, чем на проводимость, нарушение и продолжительность реполяризации в миокарде. Комбинация препаратов карнитон и кудесан оказывает более отчетливое позитивное действие уже через месяц терапии. Возможно, что увеличение лечебной дозы и продолжительности курса монотерапии может привести к аналогичным результатам.

У пациентов, получавших карнитон, кудесан либо карнитон и кудесан совместно, положительная динамика кардиальных изменений сочеталась с выраженным уменьшением клинических проявлений вегетативной дистонии в виде нормализации сна, адекватности реакций, устойчивости к интеллектуальным нагрузкам, отсутствия выраженной утомляемости, жалоб на головную боль, кардиалгии, сердцебиение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многообразие возможных биохимических сдвигов в клеточной биоэнергетике в сочетании с трудностями их конкретного выявления делает оправданным применение комбинации энерготропных препаратов (карнитон+кудесан), воздействующих на субклеточном уровне на различные звенья энергообмена в миокарде. Эффективность комбинированной терапии при кардиальных изменениях у детей и подростков с вегетативной дистонией, развившейся на фоне резидуальных изменений ЦНС и протекающей с хроническими очагами инфекции, артериальной гипертензией, ожирением, гипо- и гипердинамией, выше, чем при монотерапии карнитоном или кудесаном. Это выражается в достаточно быстром достижении позитивного лечебного эффекта с нормализацией или значительным улучшением процессов реполяризации и проводимости, с уменьшением продолжительности асистолии в ночные часы и количества эпизодов миграции водителя сердечного ритма. Как комбинированная терапия карнитоном и кудесаном, так и монотерапия этими препаратами может быть рекомендована для коррекции диастолической и систолической дисфункции, а также в начальной стадии формирования гипертрофии миокарда левого желудочка.

Целесообразно назначение комбинации карнитона и кудесана или монотерапии одним из препаратов детям и подросткам с вегетативной дистонией, имеющим снижение толерантности к физической нагрузке с появлением или ухудшением ЭКГ-изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. М 2005; 76—126.
2. Беленков Ю.И., Серегин К.Е. Проблемы сердечно-сосудистой патологии у подростков. Кардиология 1987; 9: 115—118.
3. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. Л 1989; 262—368.
4. Земцовский Э.В. Дистрофия миокарда у спортсменов. Кардиология 1994; 9: 66—74.
5. Саркисов Д.С., Втюрин Б.В. Дистрофия миокарда, ее обратимость и пути профилактики в ультраструктурном изображении. Дистрофия миокарда. Л 1971; 69—78.
6. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. М 1995; 185—189.
7. Маколкин В.И. Нейроциркуляторная дистония. Тер арх 1995; 67: 6: 66—70.
8. Сухоруков В.С., Николаева Е.А. Нарушения клеточно-го энергообмена у детей. М 2004; 7—79.
9. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. Ст-Петербург 2000; 5—128.
10. Практические рекомендации по энерготропной терапии. М 2007; 4—21.
11. Сухоруков В.С. К разработке рациональных основ энерготропной терапии. Рациональная фармакотерапия 2007; 2: 40—47.
12. Ключников С.О. Перспективы применения L-карнитина в педиатрии. Consilium medicum 2007; приложение 2: 116—119.
13. Школьников М.А., Березницкая В.В. Отчет о научно-исследовательской работе по теме: «Исследование действия кудесана при тахикардиях». В сб.: Антиоксидантный препарат кудесан, применение в кардиологии. М 2006; 83—90.
14. Балыкова Л.Н., Абдулкави А.М. Отчет о применении препарата кудесан у детей с нарушением сердечного ритма и проводимости. В сб.: Антиоксидантный препарат кудесан, применение в кардиологии. М 2006; 90—97.
15. Аронов Д.М. Применение коэнзима Q₁₀ в кардиологической практике. РМЖ. 2004; 12: 15: 905—909.
16. Казанцева Л.З., Юрьева Э.А., Николаева Е.А. и др. Основные методы лечения детей, страдающих митохондриальными заболеваниями. Методические указания. М 2001; 2—14.
17. Детская ультразвуковая диагностика. Под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. М 2001; 104—150.
18. Доскин В.А., Келлер Х., Мураенко Н.М. и др. Морфофункциональные константы детского организма. Справочник. М: Медицина 1997.
19. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е изд. Пер. с англ. Под ред. В.В. Митькова. М 1999.
20. Гланс С. Медико-биологическая статистика. М: Практика 1999.
21. Маркелова И.А., Балыкова Л.А. Применение метаболической терапии для оптимизации толерантности юных спортсменов к физическим нагрузкам. Педиатрия 2008; 4: 51—55.

Поступила 28.08.08