

Е.С. Акарачкова, С.В. Вершинина

## СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У СОВРЕМЕННЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

**В статье представлен современный взгляд невролога на проблему синдрома вегетативной дистонии (СВД). Подчеркнуто, что СВД – это синдромальный диагноз, для успешного лечения которого необходимо определение причинных факторов. Большое внимание в статье уделяется невротическим и другим тревожным состояниям, как наиболее частым причинам СВД. Подробно освещены особенности лечебных подходов у детей и подростков с СВД, а также современные терапевтические возможности как медикаментозные, так и нелекарственные.**

**Ключевые слова:** *дети, подростки, синдром вегетативной дистонии, лечение, магнийсодержащие препараты.*

---

**Article presents current view of neurologist on the problem of autonomic dysfunction syndrome (ADS). Authors emphasize that ADS is syndromal diagnosis, and accurate detection of causal factors is necessary for successful treatment. Authors pay special attention on neurosis and other anxious disorders as most important cause of ADS. Peculiarities of therapeutic approaches in children and adolescents and current therapeutic possibilities, both pharmacological and non-pharmacological, are described in details.**

**Key words:** *children, adolescents, autonomic dysfunction syndrome, treatment, magnesium-bearing preparation.*

### **Контактная информация:**

**Акарачкова Елена Сергеевна** – к.м.н., в.н.с. отдела патологии вегетативной нервной системы  
НИЦ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

**Адрес:** 119992 г. Москва, ул. Трубецкая, 8

**Тел.:** (499) 248-69-97, **E-mail:** nevrorus@mail.ru

**Статья поступила 17.10.11, принята к печати 31.10.11.**

В практической медицине многие годы применяется диагноз «Синдром вегетативной дистонии» (СВД). Как такового нозологического диагноза «СВД» не существует. Его используют более 90% врачей в качестве синдромального диагноза, отражающего наличие вегетативных нарушений, которые, как правило, являются вторичными и сопровождаются органическими заболеваниями нервной системы, соматические болезни, физиологические гормональные перестройки и др. [1]. Среди причин, определяющих клинические проявления СВД, выделяют наследственно-конституциональные факторы, органические поражения нервной системы, соматические, в т. ч. эндокринные заболевания и возрастные перестройки (пубертат), острые или хронические стрессы, умственное и физическое переутомление, перенапряжение у спортсменов, а также психические нарушения, среди которых у детей и подростков лидируют невротические, проявляющиеся перманентно-пароксизмальными эмоционально-мотивационными и полисистемными соматовегетативными расстройствами [2]. Возрастные особенности проявления невротических расстройств у этой категории больных заключаются в видоизменении клинической картины заболевания: ее клинический полиморфизм, рудиментарность и незавершенность психогенных симптомов, что создает трудности для их своевременного выявления, диагностики и назначения адекватной терапии.

Самая частая причина СВД – тревожные расстройства, дебютирующие в раннем детстве (3–5 лет), подростковом или в раннем взрослом возрасте [3], в отличие от депрессивных эпизодов, дебют которых имеет место в более позднем подростковом или зрелом возрасте или даже в старости, и возникающие, как правило, вторично после появления тревоги [4–6]. Хронические конфликты в семье, агрессивность отца и развод родителей, школьные дидактогении, конфликты со сверстниками, в т.ч. связанные с восприятием собственного заболевания и отношения к его ярким фенотипическим проявлениям (астеническое телосложение, деформация грудины, сутулость и др.) со стороны свер-

стников, социальная изоляция, загруженность ребенка уроками и конфликты с учителями – вот тот ряд факторов, которые лежат в генезе вышеуказанных нарушений у детей и подростков.

Чувство тревоги в период стресса могут испытывать и здоровые люди. Нормальная (физиологическая) тревога обусловлена внешними факторами, связана с угрожающей ситуацией и усиливается адекватно ей в условиях субъективной значимости выбора, при недостатке информации или дефиците времени. Наряду с физиологической тревогой выделяют патологическую, которая усиливается неадекватно ситуации, обусловлена внутренними причинами, но может провоцироваться и внешними обстоятельствами, имеет конкретные клинические проявления в виде соматовегетативной дисфункции и может сочетаться с двигательным беспокойством [7]. Тревога всегда приводит к подавлению (истощению), а не усилению адаптационных возможностей организма. Изменяется активность лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамо-гипофизарной оси, повышается активность симпатoadреналовой системы, что оказывает негативное влияние на течение основного соматического заболевания, ухудшает его прогноз и делает избыточными затраты ресурсов здравоохранения. Вегетативная дисфункция является обязательным синдромом и включена в диагностические критерии большинства тревожных расстройств: патологической тревоги (паническое, генерализованное, смешанное тревожно-депрессивное расстройство), фобий (агорафобия, специфические и социальные фобии), реакции на стрессовый раздражитель (см. таблицу).

Тревожные расстройства – психические заболевания, которые на протяжении первых двух десятилетий жизни связаны с нарушением формирования адаптации в обществе, а также развития когнитивной и поведенческой сферы (неуспеваемость в школе и отсутствие профессиональных достижений/несостоятельность) [8].

Большинство пациентов с СВД предъявляет только соматические жалобы, так как именно физическое недомогание побуждает их обратиться

Таблица

### Специфические симптомы тревоги

Этиология	Диагностические критерии
Фобии	Тревога связана с определенными ситуациями (ситуационная тревога, возникающая в ответ на предъявление известного раздражителя), сопровождающаяся реакцией избегания
Обсессивно-компульсивное расстройство	Включает навязчивый (обсессивный) и вынужденный (компульсивный) компонент. Назойливые, повторяющиеся мысли, которые больной не в состоянии сам подавить, и повторные стереотипные действия, выполняемые в ответ на навязчивую идею
Расстройства адаптации	Чрезмерная болезненная реакция на какое-либо жизненное событие
Паническое расстройство	Повторяющиеся панические приступы (вегетативные кризы)
Генерализованное тревожное расстройство	Неконтролируемая тревога, которая формируется вне зависимости от конкретного жизненного события

за помощью к врачу. Соматические расстройства весьма разнообразны, имеют для больного витальную значимость, проявляются в виде вегетативной, обязательно полиморфной гиперактивации и моторных нарушений [9]:

- в кардиоваскулярной системе – тахикардия, экстрасистолия, неприятные ощущения в груди, кардиалгия, артериальная гипер- и гипотония, дистальный акроцианоз, волны жара и холода;

- в респираторной системе – могут быть представлены отдельными симптомами (затрудненное дыхание, «ком» в горле) или достигать синдромальной степени. Ядром клинических проявлений гипервентиляционного синдрома являются различные дыхательные нарушения (ощущение нехватки воздуха, одышка, чувство удушья, ощущение кома в горле, сухость во рту, аэрофагия и др.) и/или гипервентиляционные эквиваленты (вдохи, кашель, зевота). Дыхательные нарушения участвуют в формировании других патологических симптомов. У пациента могут быть диагностированы мышечно-тонические и моторные расстройства (болезненное напряжение мышц, мышечные спазмы, судорожные мышечно-тонические феномены); парестезии (чувство онемения, покалывания, «ползания мурашек», зудение, жжение) конечностей и/или носогубного треугольника; феномены измененного сознания (предобморочные состояния, чувство «пустоты» в голове, головокружение, неясность зрения, «туман», «сетка», снижение слуха, шум в ушах);

- в гастроинтестинальной системе (тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, урчание, запоры, поносы, абдоминальные боли);

- в системе терморегуляции, потоотделения (субфебрилитет, гипергидроз, озноб, зуд);

- в мочеполовой системе: учащенное мочеиспускание, цисталгии, расстройство половой функции.

Вегетативные симптомы часто сопряжены с нарушениями сна (трудности засыпания, чуткий поверхностный сон, ночные пробуждения), астеническим симптомокомплексом, раздражительностью по отношению к привычным жизненным событиям, сенситивностью и плаксивостью, нарушениями концентрации внимания, а также ухудшением восприятия новой информации, изменением аппетита, нейроэндокринными нарушениями. Как правило, появление или усугубление интенсивности жалоб пациентов обусловлено конфликтной ситуацией или стрессовым событием<sup>1</sup>. Специфика последних в детском и подростковом возрасте включает частое физическое и умственное переутомление, связанное с интенсивной школьной нагрузкой, перенесенные острые и рецидивирующие носоглоточные инфекции, периодическая алкогольная и (хроническая) табачная интоксикация.

Закономерным для вегетативной дисфункции является «подвижность» симптомов – замена одних симптомов на другие. В то же время появление нового «непонятного» для больного симптома является для него дополнительным стрессом и может привести к утяжелению заболевания [10].

Учитывая многообразие причин, клинически проявляющихся вегетативной дисфункцией, врач сталкивается с необходимостью не только ее выявления, но и правильной нозологической диагностики и применения кодов МКБ 10. В случае основного соматического страдания, сопровождающегося клиническими проявлениями СВД, установление диагноза и его кодирование по этому заболеванию не вызывает сложностей. Однако часто наблюдается ситуация, когда имеет место наиболее распространенный вариант вегетативной дисфункции, за которой стоят тревога или нарушения адаптации, диагностика этих психопатологических состояний врачами общей практики порой бывает затруднена:

- с одной стороны, из-за приверженности как пациентов и их родителей, так и врачей соматическому диагнозу, проявления вегетативной дисфункции ошибочно диагностируются как соматическая патология; но, в то же время, особая клиническая картина соматизации психических расстройств в клинике внутренних болезней, когда за множеством соматических и вегетативных жалоб трудно выявить психопатологию, которая зачастую бывает субклинически выраженной, определяет неправильную диагностику с установкой соматического диагноза и игнорированием психических расстройств (как правило, такие пациенты значительно позже попадают в поле зрения психиатров и психоневрологов, лишь при значительной дизадаптации в семье и школе);

- с другой стороны, врач общей практики не может в силу своей специальности использовать классификационные коды психопатологии.

В последующем неправильная диагностика с установкой соматического диагноза и игнорированием психических расстройств приводит к неадекватному лечению. Поэтому, если диагнозы «Нейроциркуляторная дистония» и «Вегетосудистая дистония» ставятся пациентам на основе симптомокомплекса, характерного для соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы (F45.3)<sup>2</sup>, необходима консультация психиатра (психоневролога) для постановки соответствующего уточненного диагноза. При невозможности такой консультации для кодирования вышеуказанного симптомокомплекса следует использовать код R45.8 («Другие соматоформные расстройства») [12], а также широко применяемый код G90.8 (G90.9) («Другие расстройства вегетативной (автономной) нервной системы/Расстройство вегетативной (автономной) нервной системы неуточненное») [1].

Таким образом, правильная оценка клинических проявлений с определением ведущего патологического процесса у пациентов с проявлениями вегетативной дисфункции лежат в основе назначения адекватного лечения, которое у детей и подростков включает как лекарственную, так и немедикаментозную терапию. При этом последняя играет ведущую роль в лечении и профилактике вегетативных нарушений. Среди нелекарственных методов лечения наиболее мощное лечебно-профилактическое влияние на проявления СВД независимо от причины его возникновения оказывают:

- дыхательно-релаксационный тренинг;
- дыхательная гимнастика;
- лечебная физкультура и фитнес;
- психотерапия;
- аутогенная тренировка.

Важным фактором является приучение к соблюдению режима труда и отдыха, выработка адекватных пищевых привычек, регулярное неизбыточное, но при этом разнообразное питание, низкое потребление натрийсодержащих продуктов и достаточное потребление жидкости (простой питьевой воды), регулярная общеразвивающая физическая нагрузка и другие факторы, вырабатывающие навыки ведения здорового образа жизни в более взрослой жизни.

Медикаментозная терапия в первую очередь направлена на коррекцию основного соматического заболевания. В случае же вегетативной дисфункции у пациентов в рамках уже упоминавшихся «Нейроциркуляторной дистонии», «Вегетососудистой дистонии», в основе которых лежат тревожные нарушения, большинство симптоматических препаратов (так называемых «вегетокорректоров», к которым традиционно относятся  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ноотропы, метаболики, сосудистые препараты, витамины) оказываются малоэффективными. Доказанными оптимальными средствами в этих случаях являются препараты, влияющие на активность моноаминергической передачи, такие как ГАМК-, серотонин-, норадреналин-, дофаминергические препараты, средства со множественным действием, а также магнийсодержащие формы [13].

К современным средствам первого выбора для лечения как патологической тревоги, так и депрессии относятся селективные ингибиторы обратного захвата серотонина [14], которые совмещают в себе высокий потенциал эффективности при хорошей переносимости. Однако их применение в России разрешено с 18 лет, за исключением сертралина, разрешенного к приему с 6-летнего возраста. Из ГАМК-ергических препаратов наиболее подходящими можно назвать бензодиазепины (БЗ). Однако по профилю переносимости и безопасности данная группа не является средствами первой линии выбора. Большинство высокопо-

тенциальных БЗ (таких как альпразолам, клоназепам, лоразепам), широко применяемых в терапии пациентов с патологической тревогой, могут назначаться с 18 лет. Наряду с быстрым началом действия, они вызывают развитие седации, потенцирование действия алкоголя (при сборе анамнеза важно выяснять наличие алкогольного или другого наркотического опыта у тинейджеров и подростков), формирование зависимости и синдрома отмены, а также обладают свойствами миорелаксации, что может усугубить нарушение функции внешнего дыхания, спровоцировать апноэ во сне. За невозможностью применения большинства специфических психотропных препаратов, в детской практике активно и успешно применяются лекарственные средства на растительной основе. К препаратам с множественным действием относятся малые нейрорептики, среди которых наиболее сбалансирован по профилю эффективности и безопасности алимемазин, разрешенный к приему с 7 лет.

Особое место в терапии проявления СВД занимают магнийсодержащие препараты. Это одна из немногих групп лекарственных средств с колоссальной многолетней доказательной базой<sup>3</sup> [15, 16]. Благодаря своим эссенциальным свойствам, магний ( $Mg^{2+}$ ) определяет:

- синтез АТФ в митохондриях и энергообмен в клетках и тканях всего организма [18];
- благодаря природному антагонизму с ионами  $Ca^{2+}$ , регулирует трансмембранный потенциал клетки и тем самым стабилизирует клеточную мембрану;
- играет определяющую роль в синтезе нейромедиаторов, участвующих в регуляции настроения, активности, памяти, внимания, пищевого поведения, цикла сон-бодрствования (в присутствии пиридоксина (витамина В<sub>6</sub>) свойства магния усиливаются);
- определяет адаптацию организма к различным стрессорным воздействиям [1, 15].

Наряду с перечисленными свойствами, магний играет базовую роль в нейропротекции и нейропластичности на уровне клетки, стабилизируя работу ГАМК-рецепторов путем блокирования входа ионов  $Ca^{2+}$  внутрь клетки, что защищает головной мозг от избытка возбуждающих аминокислот («эксайтоксичности») при патологии ЦНС и болевых синдромах [15].

Первичный, или конституциональный дефицит магния<sup>4</sup> наиболее распространен и описан под различными названиями: спазмофилия, конституциональная тетания, нормокальциевая тетания. Симптоматика возникает при хроническом латентном дефиците магния. Как у детей младшего, так и более старшего возраста при явных клинических проявлениях дефицита магния содержание микроэлемента в плазме крови чаще всего в пределах нормы или соответствует

нижней границе нормы ( $2/3$  случаев) [15]. Терапия кальцием у данных больных может усилить клинические проявления спазмофилии и судороги. Применение препаратов магния патогномично для нормокальциевой тетании. Дотация магния в виде пидолата оказывает выраженный положительный эффект на симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетании) [19]. Противорецидивное лечение спазмофилии заключается в продолжительном введении препаратов магния. Терапию следует начинать с введения препаратов магния в течение 1–2 недель, после чего (если имеет место кальций-магниевая спазмофилия) следует постепенно вводить кальциевые препараты. При назначении важно соблюдать пропорцию Са:Мг равную 2:1 (например, 800 мг солей кальция и 400 мг солей магния).

Дефицит магния выявляется у пациентов с тревожными невротическими, астеническими, хроническими болевыми проявлениями. В этих случаях психоневрологические симптомы магниевого дефицита неспецифичны и проявляются в первую очередь в тетании, парестезиях в области ладоней, стоп и периорально, судорожных сведениях мышц ног и рук, астении, тревоге, нарушениях сна, эмоциональной и вегетативной лабильности, особенно в виде дыхательных, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных и болевых ощущениях различной локализации, раздражительности и суетливости, нарушениях сна, в снижении памяти, внимания и стрессоустойчивости [16, 20, 21]. По нашим собственным наблюдениям [1] у детей и подростков в возрасте от 10 до 17 лет СВД проявляется комплексом соматовегетативных жалоб. При этом лидирующую позицию занимают жалобы на повышенную утомляемость (у 100%), нарушения сна и проявления гипервентиляционного синдрома (у 83%), сердечно-сосудистые, гастроинтестинальные проявления и головные боли (у 75%). Клинические исследования показали, что терапия препаратом магния пидолатом (ампульная форма Магне В<sub>6</sub>) способна достоверно улучшать психические и соматические (вегетативные) проявления тревоги с той же эффективностью, что и применение БЗ и антидепрессантов [21, 22]. И здесь важно отметить, что терапия магнийсодержащим препаратом, и в частности Магне В<sub>6</sub> форте, должна быть длительной – не менее 6 месяцев.

Учитывая, что минимальная мозговая дисфункция часто сопровождается СВД, дотация магния в виде магния пидолата или цитрата в период наибольшего дефицита микроэлемента (поздняя осень–ранняя весна) способствует улучшению самочувствия детей в виде регресса проявлений вегетативной дисфункции, нормализации настроения, памяти, внимания, что в итоге отражается на успеваемости и самочувствии пациентов [15].

Еще один немаловажный аспект – предменструальный синдром (ПМС) при становлении мен-

струальной функции, имеющий яркие проявления вегетативной дисфункции. В его основе лежит серотониновая дисфункция, редуцируемая витамином В<sub>6</sub>. Магний в данном случае необходим для превращения пиридоксина в активную форму витамина В<sub>6</sub> пиридоксал-фосфата, а также редуцирует симптомы тревоги – облигатного проявления ПМС. И наряду с дефицитом витамина В<sub>6</sub> у пациенток с ПМС имеет место также и исходный магниевый дефицит. 2-месячный прием Магне В<sub>6</sub> нормализует уровень магния в организме, а также способствует редукации симптомов ПМС (плохое настроение, раздражительность, отеки) [23].

Стоит отметить, что дефицит магния имеет место не только у пациентов, но также и у практически здоровых детей, активно занимающихся видами спорта, связанными с высокой напряженностью и скоростью процессов. Причины магниевого дефицита у этих детей и подростков, равно как и у взрослых спортсменов, лиц тяжелого физического и экстремального труда связаны:

- с недостаточным восполнением магниевых потерь с питанием,
- с повышенной потребностью в этом элементе (по сравнению с остальными) из-за высокой и продолжительной физической нагрузки, стрессов и значительных потерь магния с потом (особенно в жару и при большой влажности, а также при регулярном посещении сауны) [24].

Уровень плазматического и эритроцитарного магния у спортсменов часто находится на нижней границе нормы накануне и после соревнований, а также после возрастающих по нагрузке тренировок. У спортсменов не бывает монодефицит магния, однако он лидирует среди других элементов [15].

У студентов первых курсов мединститута с клиническими проявлениями тревоги в виде СВД 2-месячная дотация магния и пиридоксина (Магне В<sub>6</sub>) позволила улучшить показатели слухоречевой, двигательной и зрительной памяти, снизить переживания острого и хронического стресса, повысить работоспособность [25].

Длительный прием магнийсодержащих препаратов признан одним из альтернативных способов превентивного лечения мигренозных головных болей у детей [26].

Учитывая важную роль магния в функционировании нервной системы, применение магнийсодержащих препаратов, относящихся к неспецифическим психотропным средствам, оправдано в период формирования и становления психоневрологического здоровья, а также в комплексной терапии у лиц с клиническими проявлениями СВД, на фоне соматических заболеваний, таких как черепно-мозговая травма, сосудистая патология, перинатальная травма, эпилепсия, сахарный диабет, дисплазии соединительной ткани и др. [13].

Таким образом, пациенты с СВД – это сложная

в диагностике и последующем ведении группа. Применение термина СВД допустимо при формулировке синдромального диагноза на этапе уточнения категории патологического процесса, сопряженного с вегетативными нарушениями [2]. У 96% пациентов амбулаторного приема врачи выявляют симптомы вегетативной дисфункции, которые клинически определяются как СВД. На практике необходимы знания типичных полиморфных симптомов для активного выявления вегетативной дисфункции в различных системах, оценка характера их течения и развития во времени, выявление связи между динамикой стрессовых факторов и появлением или усугублением вегетативных симптомов. Частое игнорирование

тревожных расстройств приводит к недостаточно-му лечению, что характерно для детей и молодых пациентов [8], когда манифестация тревоги в виде соматовегетативных проявлений заставляет пациентов обращаться за помощью к врачам соматической медицины.

И в заключение стоит отметить, что лечение основного заболевания и сопутствующих ему вегетативных нарушений должно быть не только на этапе их купирования. Очень важным моментом является последующая терапия, которая включает в первую очередь большой арсенал немедикаментозных средств, направленных на восстановление многоуровневой вегетативной регуляции как органов и тканей, так и организма в целом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике. Леч. врач. 2010; 10: 60–64.
2. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. Под ред. А.М. Вейна. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1998: 752 с.
3. Wittchen H-U, Lieb R, Schuster P, Oldehinkel AJ. When is onset? Investigations into early developmental stages of anxiety

and depressive disorders. In: Childhood onset of «adult» psychopathology, clinical and research advances. Ed. Rapoport JL. Washington: American Psychiatric Press, 1999: 259–302.

4. Essau CA, Karpinski NA, Petermann F, Haufigkeit Conradt J. Komorbidität und psychosoziale Beeinträchtigung von Depressiven Störungen bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. Z. Klin. Psychol. Psychother. 1998; 46: 316–329.

5. Merikangas KR, Angst J, Eaton W, et al. Comorbidity

<sup>1</sup>Стресс (общий адаптационный синдром) – это совокупность стереотипных реакций, которые возникают в ответ на действие чрезвычайного раздражителя любой природы и способствуют развитию адаптации. Факторы, вызывающие реакцию стресса, получили название стрессоров. В качестве стрессоров могут выступать эмоциональное напряжение, значительные умственные и физические нагрузки, травмы, любая болезнь, пубертат и др.

<sup>2</sup>F45.3 «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы»: «Симптоматика, предъявляемая пациентом, подобна той, которая возникает при повреждении органа или системы органов, преимущественно или полностью иннервируемых и контролируемых вегетативной нервной системой, т.е. сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной и мочеполовой систем. Симптомы обычно бывают двух типов, ни один из которых не указывает на нарушение конкретного органа или систем. Первый тип симптомов – это жалобы, основанные на объективных признаках вегетативного раздражения, таких как сердцебиение, потливость, покраснение, тремор и выражение страха и беспокойства относительно возможного нарушения здоровья. Второй тип симптомов – это субъективные жалобы неспецифического или изменчивого характера, такие как быстротечные боли по всему телу, ощущения жара, тяжести, усталости или вздутия живота, которые пациент соотносит с каким-либо органом или системой органов». Рекомендуется относить к соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы: Кардиальный невроз, Синдром да Косты, Гастроневроз, Нейроциркуляторную астению, Психогенные формы (аэрофагии, кашля, диареи, диспепсии, дизурии, метеоризма, икоты, глубокого и частого дыхания, учащенного мочеиспускания, синдрома раздраженного кишечника, пилороспазма), Вегето-сосудистую дистонию, Нейроциркуляторную дистонию. Исключены: психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках («F54») [11].

<sup>3</sup>В России магнийсодержащие препараты с доказательной базой, разрешенные к применению в детской практике, представлены в виде трех биоорганических солей: 1) Магне В<sub>6</sub> таблетированная форма содержит 470 мг магния лактата, что эквивалентно содержанию Mg<sup>2+</sup> 48 мг, и пиридоксина гидрохлорида 5 мг. Разрешен к применению с 6 лет; 2) Магне В<sub>6</sub> раствор для приема внутрь содержит 186 мг магния лактата и 936 мг магния пидолата, что эквивалентно суммарному содержанию Mg<sup>2+</sup> 100 мг, и 10 мг пиридоксина гидрохлорида. Разрешен к приему у детей с 1 года. Суточная доза препарата должна быть не менее 5 мг Mg<sup>2+</sup>/кг веса, разделенная на 2–3 приема. Например, при весе пациента 40 кг, суточная потребность в магнии составляет 5 мг x 40 кг=200 мг/100 мг Mg<sup>2+</sup> в каждой ампуле, что в итоге составит 2 ампулы; при весе пациента 10 кг суточная доза составит 1/2 ампулы Магне В<sub>6</sub>; 3) Магне В<sub>6</sub> форте таблетированная форма содержит магния цитрат 618,43 мг, что эквивалентно содержанию Mg<sup>2+</sup> 100 мг, и 10 мг пиридоксина гидрохлорида. Разрешен к приему с 6 лет. Суточная доза препарата должна быть не менее 5 мг Mg<sup>2+</sup>/кг веса, разделенная на 2–3 приема. Например, при весе пациента 40 кг, суточная потребность в магнии составляет 5 мг x 40 кг=200 мг/100 мг Mg<sup>2+</sup> в каждой таблетке, что в итоге составит 2 таблетки; при весе пациента 60 кг суточная доза составит 3 таблетки Магне В<sub>6</sub> форте [17].

Биоорганические соли магния обладают наибольшей биодоступностью. Биодоступность магния лактата составляет 38%, магния пидолата – 43%, магния цитрата – 33%, однако в комплексе с пиридоксином она значительно увеличивается и составляет 40–50%, что делает данную комбинацию инновационным препаратом.

<sup>4</sup>Причины для развития вторичного дефицита магния у современного человека многообразны. Его дефицит вызывают все виды стрессов (эмоциональные, химические, физические, модификация пищевого статуса с использованием большого количества поваренной соли, в том числе и «скрытой» (колбаса, сосиски и другие полуфабрикаты), рафинированных продуктов, в которых резко снижено содержание магния и имеет место избыток кальция, фосфора, белка или жира (они существенно снижают поступление микроэлемента в организм из-за образования невсасывающихся комплексов магния), а также алкоголь, психостимуляторы и другие психоактивные вещества, активно принимаемые тинейджерами, подростками и людьми в возрасте до 30 лет. Длительное, а в случае населения России многолетнее неправильное питание приводит к формированию дефицита магния как у детей, так и у взрослых. Физическое перенапряжение и гиподинамия, воздействие высоких температур и избыточное потоотделение (жаркий климат, горячие цеха, регулярное посещение парной бани), гиперкатехоламинемия при стрессе (так как стресс приводит к активному выходу ионов магния из клетки) [15] и его результаты в сочетании с хроническими соматическими и психическими заболеваниями наблюдают неврологи и врачи других терапевтических специальностей [1].

and boundaries of affective disorders with anxiety disorders and substance misuse: results of an international task force. Br. J. Psychiatry. 1996; 168: 58–67.

6. Regier DA, Rae DS, Narrow WE, et al. Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders. Br. J. Psychiatry. 1998; 173: 24–28.

7. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия: Учебник. М.: Медицина, 1995: 608 с.

8. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. Eur. Neuropsychopharmacol. 2005; 15 (4): 357–376.

9. Дробижев М.Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2001.

10. Воробьева О.В., Русая В.В. Вегетативная дисфункция, ассоциированная с тревожными расстройствами. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2011; 1: 46–50.

11. Инструкция по использованию международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (утв. Минздравом РФ 25.05.1998 N 2000 /52–98).

12. Информационно-методическое письмо «Использование Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) в практике отечественной медицины». Минздрав РФ: Письмо от 01.01.2002 <http://www.webapteka.ru/phdocs/doc3307.html>

13. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В. Дефицит магния у неврологических пациентов: миф или реальность? РМЖ. 2011; 19 (15) Неврология. Психиатрия: 987–991.

14. Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. М.: Артинфо Паблишинг, 2007: 63 с.

15. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. М.: РМЦ Ин-т микроэлементов ЮНЕСКО, 2006: 223 с.

16. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в неврологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006: 304 с.

17. Torshin I.Yu., Gromova O.A. Magnesium and pyridoxine: the basics. Nova Science, 2009: 221 p.

18. Марри Р., Греннер Д., Родуэлл В. Биохимия человека: в 2-х томах. Т 2. Пер. с англ. М.: Мир, 1993: 415 с.

19. Fehlinger R, Kemnitz C, Stephan A, et al. Clinical study of the effectiveness of pyrroilidone carboxylic acid and magnesium in the treatment of patients with chronic tetanic syndrome. Curr. Ther. Res. 1988; 43: 160–170.

20. Акарачкова Е.С. Дефицит магния: клиника, диагностика, терапия. Фарматека. 2007; 20: 25–30.

21. Eby GA, Eby KL. Magnesium for treatment-resistant depression: a review and hypothesis. Med. Hypothesis. 2010; 74 (4): 649–660.

22. Scharbach H. Anxiete et Magne-B6. Vie Med. 1988; 17: 867–869.

23. Сметник В.П., Бутарева Л.Б. Место Магне В<sub>6</sub> в коррекции психовегетативных расстройств у женщин с климактерическим синдромом в постменопаузе. Фарматека. 2004; 15: 1–4.

24. Bohl CH, Volpe SL. Magnesium and exercise. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2002; 42: 533–563.

25. Громова О.А., Калачева А.Г., Сатарина Т.Е. и др. Влияние препарата Магне В<sub>6</sub> на параметры стресса и когнитивную функцию при высоких психоэмоциональных нагрузках. Трудный пациент. 2008; 12: 27–32.

26. Evers S. Alternatives to beta blockers in preventive migraine treatment. Nervenarzt. 2008; 79 (10): 1135–1136, 1138–1340, 1142–1143.

ru.mgp.11.10.03



## РЕФЕРАТЫ

### ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОТОРАКСА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ И УЛЬТРАЗВУКОВЫМ МЕТОДОМ

Методом метаанализа сравнивали эффективность рентгенографии грудной клетки в прямой проекции и трансторакального ультразвукового исследования в диагностике пневмоторакса.

Отобраны статьи на английском языке, посвященные диагностике пневмоторакса рентгенологическим и ультразвуковым методом. В выбранных статьях пересчитывали данные и анализировали суммарные кривые действующих характеристик.

Общая чувствительность и специфичность метода были 0,88 и 0,99 соответственно при ультразвуковом исследовании и 0,52 и 1,0 соответственно при рентгенографии. Для ультразвукового исследования, выполненного клиницистами, а не рентгенологами, общая чувствительность и специфичность были 0,89 и 0,99 соответственно. Сравнение кривых действующих

характеристик не показало значимых отличий ультразвукового исследования от рентгенографии. Мета-регрессионный анализ говорил о том, что качество диагностики сильно зависело от точности исследователя (относительное диагностическое соотношение шансов 0,21; 95%-ДИ 0,05–0,96;  $p=0,455$ ).

Метаанализ показал, что ультразвуковое исследование, проведенное у постели больного, в диагностике пневмоторакса имеет более высокую чувствительность, чем рентгенография, и сравнимую с ней специфичность, но точность результатов ультразвукового исследования сильно зависит от квалификации исследователя.

Wu Ding, Yuehong Shen, Jianxin Yang et al. CHEST. 2011; 140 (4): 859–866.