



Энерготропные препараты в терапии когнитивных нарушений при психических расстройствах

М.С. Ключников, А.С. Самойлов

Адрес для переписки: Михаил Сергеевич Ключников, kljuchnikov@me.com

В статье дан обзор литературных источников, в которых изучена роль метаболической коррекции психических нарушений различной этиологии. Показано, что метаболическая терапия энерготропными препаратами (L-карнитин, коэнзим Q₁₀, креатин, витамины группы В) эффективна в терапии когнитивных нарушений при раннем детском аутизме, синдроме дефицита внимания и гиперактивности, умственной отсталости и других формах психических расстройств.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, дети, психические расстройства, энерготропные препараты, L-карнитин, коэнзим Q₁₀, креатин

Психические и психологические расстройства – одна из наиболее распространенных в современном мире групп заболеваний, приводящих к инвалидизации населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), психическими расстройствами страдают более 450 млн человек по всему миру. В последние десятилетия уровень распространенности психических расстройств неуклонно растет, что в немалой степени обусловлено агрессивностью средовых воздействий [1].

Только за период с 1971 по 1993 г. распространенность психических расстройств в экономически развитых странах увеличилась в 10 раз [2]. По данным Европейского отделения, у каждого четвертого взрослого гражданина Евросоюза в 2012 г. отмечены те или иные проявления психических и психологических нарушений (тревога, депрессия, психозы, расстройства пищевого поведения, состояния, связанные с приемом психоактивных веществ, и др.) [3]. Разработки в области психиатрии, клинической психологии,

нейропсихологии и психотерапии выявили значительную роль когнитивных нарушений в структуре психических и психологических расстройств [4]. Нарушения когнитивных функций в той или иной степени задействованы в структуре патогенеза подавляющего большинства психических заболеваний и психологических нарушений [5–9].

Когнитивные (познавательные) функции – наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие, обработка и анализ информации, ее запоминание и хранение, операционное мышление (построение и контроль программ действий) [10].

В основе современного понимания этиологии психических расстройств лежит биопсихосоциальная модель, ключевым понятием которой выступает диада «диатез – стресс», где под диатезом понимается биологическая предрасположенность к определённому болезненному состоянию, а факторы среды (экологи-



ческие, психосоциальные и пр.), актуализирующие эту предрасположенность, выступают в качестве стресс-агента [11].

Исследования биохимических процессов (включая энергообменные), обеспечивающих высшую нервную деятельность в целом и когнитивные процессы в частности, показали, что при выполнении познавательной деятельности потребность головного мозга в аэробном дыхании очень высока. Следовательно, снижение уровня клеточного энергообмена, в том числе за счет нарушения митохондриальных процессов, является неспецифическим фактором, влияющим на развитие изменений в работе головного мозга. Метаболические дисфункции в клетках мозга влекут за собой общее снижение уровня когнитивных процессов, которое наблюдается при большинстве психических расстройств [12].

Препараты, усиливающие интенсивность обмена энергии на клеточном уровне, называются энерготропными и представлены в первую очередь такими веществами, как коэнзим Q_{10} , карнитин (L-карнитин и ацил-L-карнитин), витамины группы В и др. [13]. Отметим: хотя все обозначенные препараты имеют общую функцию – усиление клеточного энергообмена, каждый из них играет особую роль в организме человека.

Роль энерготропных веществ в обеспечении высшей нервной деятельности

L-карнитин

Мозговая ткань человека богата карнитином, его концентрация достаточно высока в гипоталамусе, мозжечке, коре головного мозга.

L-карнитин – витаминоподобное вещество, активно участвующее в метаболических процессах. В организме человека и животных L-карнитин синтезируется в печени и почках, из которых транспортируется в другие ткани и органы. Синтез L-карнитина требует участия аминокислот лизина и метионина, группы ви-

таминов (В, С) и целой группы микроэлементов. При дефиците любого из перечисленных компонентов может развиваться недостаточность L-карнитина, что крайне негативно отражается на метаболизме.

Основная функция L-карнитина в организме человека – транспорт свободных жирных кислот из цитоплазмы в матрикс митохондрий для образования энергии, которая необходима для функционирования всех клеток, тканей и систем организма. Активация свободных жирных кислот происходит на наружной поверхности митохондриальной мембраны, при участии коэнзима А, ионов магния и аденозинтрифосфата (АТФ). Там же находится фермент ацилкоэнзим А-синтетаза, катализирующий реакции образования L-карнитинном промежуточного соединения ацилкарнитина. Именно L-карнитин обеспечивает поступление в митохондрии активированных свободных жирных кислот, которые используются в системе бета-окисления [14]. Экспериментальные исследования показали, что L-карнитин абсолютно необходим для осуществления нормальной функции митохондрий и его дефицит может вызвать катастрофические последствия для всего организма.

Одним из наиболее изученных и широко применяемых в медицинской практике производных L-карнитина является ацетил-L-карнитин (АЛК), который при воздействии фермента карнитинацетилтрансферазы преобразуется в организме в L-карнитин [15].

Коэнзим Q_{10}

Другим важнейшим для метаболизма веществом является коэнзим Q_{10} , или убихинон, – митохондриальный кофермент, участвующий в сопряжении процессов клеточного дыхания и образования АТФ в ходе окислительного фосфорилирования. Важнейшая функция убихинона – именно биоэнергетическая, при этом коэнзим Q_{10} обладает и антиоксидантными свойствами. Противопоислительная ак-

тивность коэнзима Q_{10} превосходит таковую всех остальных естественных антиоксидантов. Убихинон – единственный антиоксидант, регенерируемый в организме. Еще одна важная особенность коэнзима Q_{10} – участие в восстановлении антиоксидантной активности альфа-токоферола (витамина Е). Известно, что наибольшее количество убихинона содержится в тканях с высокими энергетическими затратами или метаболической активностью, таких как сердце, печень, почки, мышцы и нервная ткань [16].

Иными словами, наибольшая концентрация веществ, относимых к энерготропным, то есть усиливающим клеточный энергообмен, отмечается в тканях, органах и системах органов, подверженных самым высоким энергетическим нагрузкам, например, в головном мозге. Соответственно, роль энерготропных веществ (L-карнитина и коэнзима Q_{10}) в обеспечении нормальной функции головного мозга высока. Поскольку головной мозг человека отвечает за высшую нервную деятельность, высокий энергетический ресурс клеток головного мозга необходим для осуществления высших психических функций.

В данном контексте мы предположили, что терапия метаболических нарушений энерготропными препаратами оказывает терапевтическое воздействие на когнитивные функции пациентов, страдающих психическими и психологическими расстройствами.

Энерготропная терапия при раннем детском аутизме

В исследованиях, посвященных нейропсихологическим процессам при раннем детском аутизме, показано, что митохондриальная дисфункция часто коморбидна раннему детскому аутизму, вследствие чего усугубляются такие симптомы заболевания, как когнитивные нарушения, задержка речевого развития, повышенный окислительный стресс и др. [17, 18].

неднатур



Авторы выявили изменение энергетического обмена в клетках головного мозга детей, страдающих аутизмом. Полученные данные подтверждают взаимосвязь аутизма и митохондриальной дисфункции, а также доказывают, что у многих пациентов с аутизмом снижены клеточная энергетика и запас энергии митохондрий, что может приводить к когнитивным нарушениям, проблемам с речью и аномальному клеточному энергообмену.

По результатам этих исследований, энерготропные препараты, в первую очередь L-карнитин и коэнзим Q₁₀, высокоэффективны в терапии митохондриальных нарушений при аутизме. Назначение препаратов метаболической коррекции оказывает выраженный терапевтический эффект в отношении когнитивных функций пациентов с ранним детским аутизмом, а также процессов регуляции нервной деятельности у таких детей. Таким образом, терапия митохондриальной дисфункции энерготропными препаратами является важнейшим звеном в тактике ведения пациентов с ранним детским аутизмом.

Энерготропная терапия при синдроме дефицита внимания и гиперактивности

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) является одной из наиболее распространенных форм психических нарушений в детском возрасте. По некоторым данным, его распространенность среди детского населения России достигает 47% [19].

Нейропсихологические механизмы патогенеза СДВГ рассматриваются с позиции нарушения (незрелости) функции лобных долей головного мозга, прежде всего – префронтальной области. Данная функциональная область головного мозга в основном отвечает за управляющую функцию, фактически представляющую собой группу функций головного мозга, которые служат задаче поддержания необходимой последовательности операций, направленных

на достижение поставленной цели [20]. При СДВГ страдают следующие компоненты управляющей функции: поддержание внимания, поведенческое торможение (сдерживание), управление психическими процессами, удержание от отвлекающих факторов, произвольная (сознательная) переключаемость внимания. Специалисты выделяют два основных компонента управляющей функции, имеющих критическое значение при СДВГ, – социальный, в основе которого лежат сложности в саморегуляции и самоконтроле поведения ребенка в обществе, и когнитивный – нарушение динамики психических процессов у детей с СДВГ.

Клинические исследования показывают, что препараты L-карнитина оказывают выраженное терапевтическое действие при лечении СДВГ. По данным M.G. Torrioli и соавт., L-карнитин (в дозировках 20–50 мг/кг в сутки) эффективен при лечении СДВГ у мальчиков с синдромом «ломкой X-хромосомы». У обследованных детей отмечался низкий уровень интеллекта (меньше 50 по шкале IQ) и агрессивное поведение, в том числе внезапные вспышки гнева. Как показало двойное слепое плацебоконтролируемое исследование, в котором участвовало 63 ребенка с данным заболеванием, назначение АЛК стабилизирует их психическое состояние, а также нормализует поведение. У пациентов, получавших препарат, отмечалось

значительное снижение уровня гиперактивности, повышение внимания и улучшение психо-социального поведения [21]. Эти данные свидетельствуют о том, что АЛК представляет безопасную альтернативу ноотропным средствам и психостимуляторам при лечении детей с СДВГ и синдромом «ломкой X-хромосомы».

И.Л. Брин и М.Л. Дунайкин доказали эффективность L-карнитина в комплексной терапии пограничных нервно-психических состояний, в том числе СДВГ. Терапевтические дозировки L-карнитина варьируются в зависимости от возраста детей и составляют от 100 мг/сут (возраст 1–6 месяцев) до 1500 мг/сут (дети старше 10 лет). L-карнитин назначают для приема однократно в первой половине дня либо в два приема – перед завтраком и обедом [22]. Авторы также отметили положительное действие препаратов L-карнитина на различные сферы нервно-психического реагирования, выражающееся в улучшении нейродинамических процессов, их активации, переключаемости, регуляции, устойчивости к физическим, интеллектуальным и эмоциональным нагрузкам. Выраженное положительное действие L-карнитина отмечено при продолжительном лечении, особенно в случаях повышенной истощаемости, психофизических перегрузок и при грубых органических поражениях нервной системы [23]. Сотрудники Московского НИИ педиатрии и дет-

Энерготропные препараты обладают высоким терапевтическим потенциалом в отношении высших психических функций. Сегодня очевидна высокая эффективность энерготропных препаратов – L-карнитина, коэнзима Q₁₀, креатина, витаминов группы В и других – в терапии когнитивных нарушений, вызванных некоторыми формами психических расстройств (например, ранний детский аутизм, СДВГ), болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, болезни Гентингтона и др.



ской хирургии показали, что при проведении лекарственной терапии нарушений познавательных функций и поведения у детей целесообразно, наряду с широко применяемыми в клинической практике ноотропными средствами, использование энерготропных препаратов, модулирующих внутриклеточный гомеостаз и способствующих нормализации функции митохондрий [24].

Энерготропные препараты в терапии умственной отсталости

Одной из наиболее распространенных причин формирования умственной отсталости являются перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) [25].

Исследования, посвященные эффективности энерготропных препаратов в терапии органических нарушений ЦНС, в том числе при перинатальных повреждениях головного мозга, обосновывают роль L-карнитина как препарата системного действия, оказывающего положительное влияние на основные механизмы нервно-психического развития в детском возрасте, а также как одного из ведущих препаратов при коррекции тяжелых органических повреждений ЦНС.

З.П. Андросова отмечает, что назначение L-карнитина детям первого года жизни, перенесшим перинатальные поражения ЦНС, оказывало положительное действие на нейродинамические процессы обследуемых детей, включая процессы активации, переключаемости, регуляции, а также устойчивости ЦНС к различным нагрузкам (физическим, эмоциональным и интеллектуальным). L-карнитин способствовал улучшению регуляторных процессов и общей функциональной активности мозга у этих детей, а также повышению порога судорожной готовности ЦНС [26]. Высокая роль энерготропных препаратов в системе терапии умственной отсталости была показана в комплексном (неврологическом, нейропсихологическом и электроэнцефалографическом)

исследовании нейродинамических и регуляторных процессов у детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС [27]. Авторы доказали, что нарушение нейродинамических и регуляторных процессов устойчиво, не зависит от тяжести перинатального неблагополучия и возраста и проявляется в функциональной неспособности двигательной, мотивационной, познавательной и вегетативной сфер нервно-психического реагирования, особенно в период повышенных нагрузок и возрастных кризов. Авторы утверждают, что повышение энергетического потенциала мозга (за счет применения энерготропных препаратов) является одной из важнейших задач терапии нарушений развития у детей с последствиями перинатальных поражений нервной системы. По данным исследования, L-карнитин эффективен при коррекции нарушений развития ЦНС, в частности у недоношенных детей и детей с малой массой тела. Высока роль L-карнитина в коррекции последствий гипоксически-ишемических поражений нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем и у детей с наследственными нарушениями энергетического обмена, при заболеваниях соединительной ткани, эпилепсии и др. [28].

Энерготропные препараты в терапии нейродегенеративных поражений головного мозга

Нейродегенеративными называют заболевания, в основе которых лежит медленно прогрессирующая гибель нервных клеток в тех или иных областях головного мозга. Наиболее известны болезни Альцгеймера, Паркинсона, Гентингтона и Пика. Распространенность нейродегенеративных заболеваний достаточно высока. Так, по данным С.Н. Иллариошкина, число пациентов с подобными расстройствами превышает 30 млн человек [29].

Современный подход к терапии заболеваний, вызванных дегенерацией нервной ткани, заключается в замедлении темпов гибели

нервных клеток. Благодаря своим нейропротекторным свойствам важнейшим звеном в этом процессе являются энерготропные препараты.

С.А. Росс и I. Shoulson продемонстрировали целесообразность назначения коэнзима Q_{10} и креатина пациентам с болезнью Гентингтона для активизации метаболической защиты нервных клеток [30].

D. Orsucci и соавт. также отмечают высокие нейропротекторные свойства энерготропных препаратов (коэнзим Q_{10}) и делают вывод о целесообразности применения данных препаратов в терапии таких нейродегенеративных заболеваний, как болезни Гентингтона, Альцгеймера и Паркинсона [31].

С. Singer выявил патогенетическую роль дефицита B_{12} при некоторых видах хореи, в том числе Гентингтона [32].

По данным многочисленных исследований, АЛК (в дозировках 1,5–3,0 г/сут) эффективно используется для коррекции нарушений физиологических процессов ЦНС и восстановления функций головного мозга, нарушенных в том числе в силу возрастных изменений [33]. Известно, что в возрасте 40–65 лет начинаются процессы изменения высших психических функций, в некоторых случаях приобретающие патологический характер, что происходит в связи с изменением метаболических процессов головного мозга или повреждением его клеток под воздействием естественных гормональных перестроек [34]. В силу возрастных изменений в сосудах головного мозга снижается циркуляция крови, что лежит в основе различных заболеваний ЦНС – ишемии головного мозга, сосудистой деменции, болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных состояний. Снижение потребления кислорода тканями при сохранении уровня энергообмена, которое обеспечивает риск инфаркта головного мозга. Именно поэтому АЛК может по праву считаться важнейшим

недуга



Для нормального выполнения высших психических функций требуется высокий уровень энергообеспечения клеток головного мозга. Поскольку метаболизм нейронов влияет на функционирование ЦНС в целом и когнитивные процессы в частности, возможно осуществление метаболической коррекции психических нарушений при различных заболеваниях.

средством в клинике интенсивной терапии инсультов, а также при лечении последствий черепно-мозговых травм. Данные международных исследований свидетельствуют, что АЛК является одним из важнейших препаратов при лечении заболеваний, вызванных нейродегенеративными процессами и сосудистой мозговой недостаточностью. Исследования нейропротекторных и геропротекторных свойств АЛК при лечении нейродегенеративных заболеваний, вызванных старением, продолжаются. Тематика таких исследований расширяется, появляются новые данные по влиянию АЛК на качество выс-

ших психических функций в пожилом возрасте, а также на общее увеличение продолжительности жизни.

Одним из наиболее распространенных органических, нейродегенеративных, связанных со старением заболеваний является болезнь Альцгеймера (частота встречаемости – 5–10% среди лиц старше 65 лет). Наблюдаемое при болезни Альцгеймера отложение амилоидного белка внутри и вокруг нейронов головного мозга влечет за собой нарушение транзмиттерной функции нейронов, приводя к значительному снижению основных когнитивных функций. Проведенные клинические исследования показали, что применение АЛК в терапии болезни Альцгеймера улучшает когнитивные функции и позволяет значительно замедлить нарастание дефекта у пациентов с этим заболеванием [35].

Заключение

Проведенный анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что для нормального выполнения высших психических функций требуется высокий уровень энергообеспечения клеток головного мозга. Поскольку метаболизм нейронов влияет на функционирование ЦНС

в целом и когнитивные процессы в частности, возможно осуществление метаболической коррекции психических нарушений при различных заболеваниях. Сегодня очевидна высокая эффективность энерготропных препаратов – L-карнитина, коэнзима Q₁₀, креатина, витаминов группы В и других – в терапии когнитивных нарушений, вызванных некоторыми формами психических расстройств (например, ранний детский аутизм, СДВГ), болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, болезни Гентингтона и др. Энерготропные препараты обладают высоким терапевтическим потенциалом в отношении высших психических функций. Однако системных, междисциплинарных исследований влияния процессов клеточного энергообмена на психические функции не проводилось. Не разработаны и методы коррекции нарушенных психических функций с помощью метаболических препаратов. В связи с этим представляется целесообразным проведение фундаментальных клинических исследований в области метаболической коррекции психических функций для систематизации и разработки эффективных методов метаболической коррекции при психических расстройствах. ✿

Литература

1. World Health Organization. Mental health: strengthening our response // www.who.int/mediacentre/factsheets/fs220/en/index.htm
2. Петраков Б.Д., Цыганков Б.Д. Эпидемиология психических расстройств: Руководство для врачей. М.: МЗ МП РФ, 1996.
3. World Health Organization. Facts and figures // www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/facts-and-figures
4. Смулевич А.Б., Андриященко А.В., Бескова Д.А. Психические расстройства в общей медицинской практике // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2009. Т. XVI. № 4. С. 29–31.
5. Кобзова М.П. Когнитивные нарушения и проблема социальной дезадаптации при шизофрении // Психологические исследования. 2012. № 2 (22).
6. Коваль-Зайцев А.А., Зверева Н.В., Горбачевская Н.Л. Комплексное психолого-нейрофизиологическое исследование детей, страдающих эндогенными заболеваниями с расстройствами аутистического спектра // Новые исследования. 2010. № 1. С. 50–62.
7. Simon A.E., Cattapan-Ludewig K., Zmiller S. et al. Cognitive functioning in the schizophrenia prodrome // Schizophrenia Bull. 2007. Vol. 33. № 3. P. 761–771.
8. Colenda C.C., Legault C., Rapp S.R. et al. Psychiatric disorders and cognitive dysfunction among older, postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative Memory Study // Am. J. Geriatr. Psychiatry. 2010. Vol. 18. № 2. P. 177–186.
9. Medalia A., Revheim N. Dealing with cognitive dysfunction associated with psychiatric disabilities. New York: New York State Office of Mental Health, 2002.
10. Рубинштейн С.П. Основы общей психологии. СПб.: Питер Ком, 1999.
11. Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа изучения психических расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2002. № 3. С. 97–104.
12. Oh H.M., Kim S.H., Kang S.G. et al. The relationship between metabolic syndrome and cognitive function // Korean J. Fam. Med. 2011. Vol. 32. № 6. P. 358–366.



13. Сухоруков В.С. К разработке рациональных основ энерготропной терапии // Рациональная фармакотерапия. 2007. № 2. С. 40–47.
14. Bremer J. Carnitine – metabolism and functions // *Physiol. Rev.* 1983. Vol. 63. № 4. P. 1420–1480.
15. Копелевич В.М. Витаминоподобные соединения L-карнитин и ацетил-L-карнитин: от биохимических исследований к медицинскому применению // Украинский биохимический журнал. 2005. Т. 77. № 4. С. 25–45.
16. Ключников С.О., Гнетнева Е.С. Убихинон (коэнзим Q10): теория и клиническая практика // Педиатрия. 2008. № 3. С. 103–110.
17. Rossignol D.A., Bradstreet J.J. Evidence of mitochondrial dysfunction in autism and implications for treatment // *Am. J. Biochem. Biotech.* 2008. Vol. 4. № 2. P. 208–217.
18. Frye R.E., Rossignol D.A. Mitochondrial dysfunction can connect the diverse medical symptoms associated with autism spectrum disorders // *Pediatr. Res.* 2011. Vol. 69. № 5. Pt. 2. P. 41R–47R.
19. Заломихина И.Ю. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Логопед. 2007. № 3. С. 33–39.
20. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: диагностика, патогенез, принципы лечения // Вопросы педиатрической практики. 2012. Т. 7. № 1. С. 54–62.
21. Torrioli M.G., Vernacotola S., Peruzzi L. et al. A double-blind, parallel, multicenter comparison of L-acetylcarnitine with placebo on the attention deficit hyperactivity disorder in fragile X syndrome boys // *Am. J. Med. Genet. A.* 2008. Vol. 146. № 7. P. 803–812.
22. Брин И.Л., Дунайкин М.Л. Способ лечения пограничных нервно-психических расстройств (патент на изобретение № 2321408) // Бюллетень изобретений РФ № 10 от 10.04.2008.
23. Брин И.Л. и др. Нарушения нервно-психического развития // Коррекция метаболических нарушений при различных патологических состояниях у детей (опыт использования препарата Элькар) / под ред. А.Д. Царегородцева, Е.А. Николаевой, В.С. Сухорукова. М., 2006. С. 44–52.
24. Сухоруков В.С., Ключников С.О., Крапивкин А.И. Митохондриальные нарушения у детей с расстройствами психологического развития и поведения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009. № 1. С. 45–52.
25. Психиатрия. Справочник практического врача / под ред. А.Г. Гофмана. М.: МЕДпресс-информ, 2010. С. 360–377.
26. Андросова З.П. Особенности клиники и лечения перинатальной патологии нервной системы у детей первого года жизни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
27. Сухоруков В.С., Крапивкин А.И. Возможности энерготропной терапии для коррекции нарушений познавательных функций у детей // Практика педиатра. 2009. № 2. С. 49–52.
28. Крапивкин А.И. Коррекция перинатальных поражений нервной системы у детей // Фармацевтический вестник. 2009. № 32.
29. Иллариошкин С.Н. Ранние (додементные) формы когнитивных расстройств // *Consilium medicum.* 2007. Т. 9. № 2. С. 107–111.
30. Ross C.A., Shoulson I. Huntington disease: pathogenesis, biomarkers, and approaches to experimental therapeutics // *Parkinsonism Relat. Disord.* 2009. Vol. 15. Suppl. 3. P. S135–S138.
31. Orsucci D., Mancuso M., Ienco E.C. et al. Targeting mitochondrial dysfunction and neurodegeneration by means of coenzyme Q10 and its analogues // *Curr. Med. Chem.* 2011. Vol. 18. № 26. P. 4053–4064.
32. Singer C. Comprehensive treatment of Huntington disease and other choreic disorders // *Cleve. Clin. J. Med.* 2012. Vol. 79. Suppl. 2. P. S30–S34.
33. Owen L., Sunram-Lea S.I. Metabolic agents that enhance ATP can improve cognitive functioning: a review of the evidence for glucose, oxygen, pyruvate, creatine, and L-carnitine // *Nutrients.* 2011. Vol. 3. № 8. P. 735–755.
34. Handbook of medical neuropsychology: Applications of cognitive neuroscience / Ed. by C.L. Armstrong, L. Morrow. New York: Springer, 2011.
35. Montgomery S.A., Thal L.J., Amrein R. Meta-analysis of double blind randomized controlled clinical trials of acetyl-L-carnitine versus placebo in the treatment of mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2003. Vol. 18. № 2. P. 61–71.

Energotropic agents in the treatment of cognitive impairment in patients with mental disorders

M.S. Klyuchnikov, A.S. Samoylov

Federal State Budgetary Healthcare Institution 'Center for Physical Therapy and Sport Medicine' of the Federal Medical and Biological Agency of Russia

Contact person: Mikhail Sergeevich Klyuchnikov, kluchnikov@me.com

The authors have reviewed literature data on the role of metabolic agents in the treatment of mental disorders of varied etiology. Efficacy of metabolic energotropic agents (L-carnitine, coenzyme Q₁₀, creatine, B vitamins) was demonstrated in patients with cognitive impairment due to early infantile autism, attention deficit/hyperactivity disorder, mental retardation and other mental disorders.

Key words: cognitive impairment, children, mental disorders, energotropic agents, L-carnitine, coenzyme Q₁₀, creatine

недннмдн