

# Левокарнитин в детской практике

К.м.н. М.А. Калинина, д.м.н. Г.В. Козловская, к.м.н. Л.Ф. Кремнева

ФБГНУ НЦПЗ, Москва

## РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор данных о современных подходах к использованию энерготропной терапии в психиатрии взрослого и детского возраста. К одним из самых известных медикаментозных средств этого направления относятся препараты левокарнитина (L-карнитина). Основанием для применения этих препаратов, в особенности в детской практике, является их прямое воздействие на метаболические процессы, связанные с выработкой энергии в митохондриях клеток человеческого организма. Представлены данные о суточной потребности в левокарнитине, возрастной динамике выработки левокарнитина и нарушениях, возникающих при его дефиците в организме детей и взрослых. Современные методы исследования позволили выявить зависимость между метаболическими нарушениями на генном уровне (мутации гена SLC22A5), обуславливающими недостаточное усвоение карнитина, что приводит к нарушениям психического развития детей и, в ряде случаев, к возникновению регрессивного аутизма. Профилактика отмеченных нарушений, как оказывается, возможна уже в пренатальном периоде. Основным методом терапии подобных нарушений служит прием препаратов левокарнитина. Доказано положительное действие левокарнитина в разных сферах нервно-психического реагирования за счет улучшения нейродинамических процессов, их активации, переключаемости и регуляции.

**Ключевые слова:** левокарнитин, митохондриальная недостаточность, психомоторное развитие, ранний возраст.

**Для цитирования:** Калинина М.А., Козловская Г.В., Кремнева Л.Ф. Левокарнитин в детской практике // PMЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 10. С. 40–44.

## ABSTRACT

Levocarnitine in pediatric practice

M.A. Kalinina, G.V. Kozlovskaya, L.F. Kremneva

Center for Mental Health, Moscow

The article is devoted to a review of the literature data of the study of modern approaches to the use of energy-tropic therapy in adult and child psychiatry. Levocarnitine (L-carnitine) preparations are one of the most well-known drugs in this area. The basis for the use of these drugs, especially in pediatric practice, is their direct effect on the metabolic processes associated with the production of energy in the mitochondria of human cells. The data on the daily need for levocarnitine, on the age dynamics of levocarnitine production and disorders arising from its deficiency in the body of children and adults, are presented. Modern research methods have revealed a relationship between metabolic disorders at the gene level (mutations of the SLC22A5 gene), causing insufficient carnitine absorption, which leads to the impaired mental development of children and, in some cases, the occurrence of regressive autism. Prevention of these disorders, as it turns out, is possible already in the prenatal period. The main method of treatment of such disorders is the use of drugs of levocarnitine. The positive effect of levocarnitine in various areas of neuropsychiatric response by improving neurodynamic processes, their activation, switching, and regulation has been proven.

**Key words:** levocarnitine, mitochondrial insufficiency, psychomotor development, infant age.

**For citation:** Kalinina M.A., Kozlovskaya G.V., Kremneva L.F. Levocarnitine in pediatric practice // RMJ. Medical Review. 2018. № 10. P. 40–44.

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в педиатрии и педопсихиатрии идет неустанный поиск адекватных методов лечения и профилактики нарушений нервно-психического здоровья детей, особенно в раннем возрасте. В частности, к таким методам терапии относится применение эрготропных препаратов, действующим началом которых является левокарнитин (L-карнитин), родственный витаминам группы В.

Как представлено в обзорах И.Л. Брига, В.М. Кузина [1] и других авторов, карнитин был открыт в 1905 г. российскими учеными В.С. Гулевичем и Р. Кринбергом [2],

обнаружившими его в тканях поперечнополосатых мышц млекопитающих, а в 1950-е гг. установлено его витаминоподобное действие. Впервые карнитин был синтезирован в 1960 г. Позже было установлено, что метаболические функции карнитина связаны с транспортом длинноцепочечных жирных кислот через внутреннюю мембрану митохондрий, их последующим окислением и выделением энергии АТФ, модуляцией внутриклеточного гомеостаза кофермента А в матриксе митохондрий, дезинтоксикацией избытка уксусной и ряда других органических кислот, а также участием в процессе гликолиза,

обмене кетоновых тел и холина. Столь важное значение в метаболизме жиров, глюкозы, аминокислот и в энергообразовании позволяет отнести карнитин к незаменимым веществам.

Одна из главных функций карнитина заключается в транспорте жирных кислот через мембраны внутриклеточных органелл, в которых происходит их окисление с образованием энергии и «строительных материалов», необходимых для развития нервной системы растущего организма, особенно плода. В бедной кислородом и глюкозой среде, где развивается плод, жирные кислоты являются главным источником энергии, т. к., в отличие от глюкозы, они могут окисляться при низких значениях кислорода в крови, но требуют большого количества карнитина. Поэтому синтез и потребность в карнитине в организме плода наблюдаются в нарастающей прогрессии [3].

### **ЗНАЧЕНИЕ КАРНИТИНА ДЛЯ РОСТА И РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА**

В работах О.А. Баранова и Т.Ю. Савириной [4] также подчеркивается большое значение карнитина для организма ребенка во внутриутробном периоде и в первые годы жизни. С его участием формируется головной и спинной мозг, продолжается их рост, совершенствуется взаимодействие всех отделов нервной системы, ответственных за движения и взаимодействие мышц. Чем сильнее будет выражена карнитинная недостаточность, т. е. нарушен синтез и транспорт карнитина в целом и в пораженную область мозга в частности, тем грубее будут двигательные расстройства (от паралича до гиперкинезов).

Недостаточность карнитина может вызываться генетическими нарушениями (первичная недостаточность, 1 случай на 40–100 тыс. человек) или некоторыми медицинскими состояниями (вторичная недостаточность, в частности, при хронической болезни почек или при терапии некоторыми антибиотиками). В организме человека и животных левокарнитин синтезируется из  $\gamma$ -бутиробетаина под действием фермента  $\gamma$ -бутиробетаингидроксилазы (диоксигеназы) в печени и почках, из которых транспортируется в другие ткани и органы. У детей раннего возраста эндогенный синтез карнитина практически не осуществляется, поскольку активность  $\gamma$ -бутиробетаингидроксилазы у новорожденных составляет всего 12,0% от ее уровня у взрослых; а последний достигается лишь к 15 годам жизни. Это делает младенцев более уязвимыми к дефициту экзогенного поступления карнитина с продуктами питания (особенно животного белка), которые покрывают потребности в карнитине в лучшем случае наполовину. Все это обуславливает необходимость использования дополнительных источников этого вещества. Первичный системный дефицит карнитина (дефицит транспортера карнитина) — наследственная патология, характеризующаяся выраженными расстройствами метаболизма, обусловленными нарушением процессов усвоения карнитина, поступающего с пищей. Клиника заболевания описана в 1975 г. Карпати. Механизм наследования заболевания — аутосомно-рецессивный, патология с одинаковой частотой отмечается как у мужчин, так и у женщин. В 1998 г. удалось установить, что первичный системный дефицит карнитина обусловлен мутациями гена SLC22A5, который расположен на 5-й хромосоме. Он кодирует последовательность белка

OCTN2, являющегося транспортером карнитина, в результате чего поступающий с пищей карнитин не усваивается организмом. Иными словами, наступает энергетический голод тканей и органов, в которых происходят бурные биохимические процессы [5, 6].

Клинические проявления карнитиновой недостаточности зависят от формы патологии — у больных могут обнаруживаться нарушения аппетита, гепатомегалия, поражения центральной нервной системы (ЦНС) и сердца. Выделяют две основные клинические формы первичного системного дефицита карнитина — метаболическую и кардиомиопатическую. При метаболической разновидности первые симптомы заболевания проявляются очень рано — обычно на протяжении первых двух лет жизни ребенка, до этого момента регистрируется повышенная частота инфекционных поражений верхних дыхательных путей. Затем пациент с первичным системным дефицитом карнитина теряет аппетит, становится апатичным, отстает от сверстников в физическом развитии. Нередко наблюдаются рвота и одышка при физической нагрузке (обусловленная как кардиомиопатией, так и мышечной слабостью). Со временем у больного возникают фобии и другие психические нарушения. При рентгенологических или ультразвуковых исследованиях внутренних органов у больных с метаболической формой первичного системного дефицита карнитина часто выявляют гепатомегалию и кардиомиопатию. При отсутствии лечения в конечном итоге развиваются гипогликемическая кома и смерть. Спровоцировать внезапный летальный исход способны вирусные или бактериальные инфекции, голодание, психоэмоциональные стрессы. Кардиомиопатическая форма первичного системного дефицита карнитина характеризуется более доброкачественным течением, чаще развивается у лиц старше 50 лет. При этой форме заболевания присутствуют только признаки поражения миокарда — кардиомегалия или дилатационная кардиомиопатия.

Профилактика первичного системного дефицита карнитина возможна лишь в рамках пренатальной диагностики данного состояния. Методы современной генетики позволяют проводить прямое автоматическое секвенирование последовательности гена SLC22A5, которое определяет наличие или отсутствие мутаций у близких родственников или у будущего ребенка. Терапия пациентов как с метаболической, так и с кардиомиопатической формой сводится к пероральному приему препаратов карнитина для восполнения его дефицита, а при развитии осложнений или при его поздней диагностике показано симптоматическое лечение [6].

Потребность в карнитине индивидуальна. В среднем она составляет 200–500 мг/сут для взрослого человека, но значительно повышается (в 4–20 раз) при умственных, физических и эмоциональных нагрузках. Особенно важно поступление карнитина в необходимых количествах при особых функциональных состояниях, таких как стресс, беременность, кормление грудью, спорт. Эндогенный синтез у взрослого человека обеспечивает только 10% потребности организма в карнитине и при этом требует участия витаминов С, почти всей группы В, фолиевой кислоты, железа, аминокислот лизина, метионина и ряда ферментов. При дефиците хотя бы одного из перечисленных компонентов развивается недостаточность карнитина с ее многообразными системными проявлениями.

## Возможности применения карнитина в неврологии и психиатрии

В серии экспериментов на животных был установлен нейрозащитный эффект левокарнитина, препятствующий апоптозу клеток, обусловленному ингибированием синтеза церамидов (промоуторов клеточного апоптоза) и активности каспаз (ключевых медиаторов апоптоза). Терапевтическую эффективность, безопасность и переносимость ацетил-L-карнитина изучали в лаборатории и клинике профессора С.И. Гавриловой в исследованиях с участием пациентов с мягкой (начальной) деменцией, обусловленной болезнью Альцгеймера, и сосудистой деменцией. Терапевтический эффект в 2,8 раза превышал таковой при использовании плацебо. Исследование подтвердило необходимость применения ацетил-L-карнитина у больных с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией на начальных стадиях заболевания [7, 8].

В комплексе с нейропротекторной терапией карнитин применяется при лечении ишемического инсульта и постинсультной депрессии. Результаты исследований представлены в работах М.А. Савиной [9, 10]. В исследованиях Б.Д. Цыганкова и соавт. показано, что карнитин является одним из препаратов, способных замедлить, а возможно, и предотвратить процесс дегенерации мозга при корсаковском синдроме алкогольного генеза, хроническом алкоголизме, черепно-мозговой травме, абстинентном синдроме, алкогольной энцефалопатии и повышенной эпилептиформной активности [11–13].

К наиболее отчетливым клиническим проявлениям дефицита карнитина в организме относятся нарушения функций сердечно-сосудистой системы (ССС) — миокардиопатии с различной степенью недостаточности кровообращения и аритмии. Показано, что при использовании левокарнитина восстанавливается содержание АТФ и креатинфосфата, снижаются частота аритмий и потребление кислорода митохондриями, увеличивается сократительная способность миокарда без повышения давления в левом желудочке. Это явилось основанием для применения препаратов карнитина у больных с инфарктом миокарда и нарушениями сердечного ритма с отчетливым положительным эффектом [5].

Обращаясь к детской практике, следует отметить, что с периода новорожденности детям показано применение карнитина. Младенчество отличается напряжением и дефицитарностью энергетического обмена. У практически здоровых новорожденных первой недели жизни отмечено выраженное снижение активности митохондриальных ферментов. Доказано, что в неонатальном периоде митохондриальная недостаточность отмечается при различных патологических состояниях: малая масса тела (ниже 1000–1500 г), гипотрофия и задержка внутриутробного развития, а также недоношенность без признаков органического поражения ЦНС (30–36 гестационных недель). При данных патологических состояниях наряду с симптоматической терапией и адекватным вскармливанием рекомендуется назначать левокарнитин в высокой дозировке в течение 2 мес. На фоне применения левокарнитина отмечается улучшение физического и психомоторного развития ребенка. При подтвержденной кардиоинтервалографией функциональной незрелости ССС, которая отмечается до конца первого года жизни, введение в комплекс терапии эрготропно-го препарата (левокарнитина) оказывает положительное влияние на функциональное состояние ССС и способствует

улучшению показателей вегетативной реактивности. Высокая эффективность левокарнитина показана и при гипоксически-ишемическом поражении ЦНС, при тяжелых после родовых повреждениях нервной системы.

Митохондриальные заболевания в детском возрасте достаточно распространены. Примерно у 15% детей с нарушениями нервно-психического развития отмечается сочетание мышечной слабости (гипотонии), судорог, повторной рвоты. Первичная и вторичная митохондриальная недостаточность выявлена у 49% детей с недифференцированными формами задержки нервно-психического и физического развития при моногенных болезнях соединительной ткани (генетические синдромы Марфана и Элерса — Данлоса), синдроме Ретта, симптоматических эпилепсиях и др. Появился опыт применения левокарнитина в детской эпилептологии — при включении его в комплексную терапию различных форм эпилепсии [14, 15].

По мнению R. Kelly et al. из Института Кеннеди — Кригера в США, митохондриальные дисфункции предшествуют развитию большого числа случаев регрессивного аутизма. Однако генетическая дисфункция еще не означает обязательного развития патологии. Для развития заболевания, как предполагается, должны подействовать и другие факторы, усиливающие дисбаланс этой системы. В их числе рассматриваются иммунные нарушения в виде заболевания детскими инфекциями, вакцинации, в особенности вакцины против кори, краснухи, паротита. Важное значение могут иметь и факторы питания. В последнее время в рационе населения западных стран произошел опасный сдвиг — ограничение животных жиров и увеличение количества растительных масел. Наблюдается рост потребления младенцами и маленькими детьми омега-6 жирных кислот, которые поддерживают системное воспаление, чем можно частично объяснить рост числа случаев регрессивного аутизма [16].

В наших исследованиях и в работе И.Э. Брига прослежено психофизическое развитие большого числа детей разного возраста (от первых месяцев жизни до 5–10 лет) с перинатальным неблагополучием в анамнезе и различной патологией нервной системы и психики, которые получали левокарнитин в дополнение к комплексной терапии. Нозологические формы и патологические состояния были представлены перинатальной энцефалопатией у детей первого года жизни, ДЦП и другими органическими поражениями ЦНС вследствие нейроинфекций, травм и пороков развития, диэнцефальной дисфункцией, в т. ч. синдромами вегетодистонии, неврозоподобными реакциями и состояниями, гипердинамическим синдромом, в т. ч. с дефицитом внимания, атипичным аутизмом и другими состояниями с аутистическими проявлениями, патохарактерологическими формированием личности и реакциями. Положительное действие левокарнитина проявлялось достаточно быстро, в ряде случаев — уже на первой неделе приема лекарства. При этом отмечены повышение физической выносливости, эмоциональная устойчивость к микросоциальным стрессам, а также выравнивание двигательного развития. У детей с астено-невротическими реакциями уменьшились эмоциональная нестабильность, депрессивные проявления; улучшились психический тонус и социализация у пациентов с аутистическим синдромом, неврозоподобными, тревожно-фобическими и обсессивно-компульсивными расстройствами. Дети с гипердинамическим синдромом демонстрировали

Эвалар

# ЛЕВОКАРНИЛ

Лекарственное средство для взрослых  
и детей с первых дней жизни

L-карнитин 300 мг/мл

Улучшает обмен веществ и энергообеспечение тканей



**Левокарнил рекомендован  
в комплексной терапии:**

- при выхаживании недоношенных младенцев
- новорожденных, перенесших родовую травму или асфиксию
- детям с вялым сосательным рефлексом и низкой прибавкой веса
- детям со сниженным мышечным тонусом
- задержки психомоторного развития
- для профилактики этих нарушений у детей «группы риска»
- при задержке роста и недостатке массы тела у детей и подростков до 16 лет

улучшение тормозно-регуляторных процессов. У больных с дизэнцефальной дисфункцией отмечено уменьшение вегетативных сбоев, головных болей, метеочувствительности; наметилась тенденция к нормализации веса и сна, терморегуляции. По данным ЭЭГ, в результате лечения уменьшились ирритативные процессы на корковом и стволовом уровнях, повысился порог судорожной готовности, отмечена тенденция к оптимизации работы левого полушария мозга [1, 17–18].

Особый интерес вызывает применение карнитина у детей с расстройствами аутистического спектра. Наш опыт свидетельствует о достоверном уменьшении аутизации: дети начинали смотреть в глаза, участвовать в игре и занятиях. Игра в любом периоде раннего возраста, начиная с младенчества, становилась более содержательной в соответствии с возрастными нормативами. Расширился словесный лексикон, улучшалась коммуникативная функция речи. Лучше становилось общее соматическое состояние, повышался аппетит, улучшался сон. В отдельных случаях требовалась регулировка дозы препарата или даже его отмена в связи с проявлениями обострения основного заболевания в виде инфантильно-психоза с аутистическим поведением.

Т.А. Белогорова и соавт., Н.К. Сухотина [19, 20] выявили достоверную эффективность левокарнитина при лечении синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) в комплексной терапии с применением препаратов метаболического и ноотропного ряда и атомксетина в возрастных дозировках (без антидепрессантов, анксиолитиков и нейролептиков). Вместе с тем в отдельных случаях наблюдалась избыточная активация (кратковременное усиление головной боли, психомоторное возбуждение), уменьшающаяся при снижении дозы и нормализации режима нагрузок, что требует индивидуального подхода к лечению карнитином, определению его дозировок. Положительный эффект применения карнитина выявлен и при лечении нервной анорексии. По данным Е.Е. Балакиревой и соавт., при назначении карнитина физическое восстановление больных произошло в 2 раза быстрее, улучшался энергетический метаболизм миокарда [18].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, обнаружено положительное действие левокарнитина в разных сферах нервно-психического реагирования за счет улучшения нейродинамических процессов, их активации, переключаемости и регуляции.

Важно отметить, что экономический фактор оказывает значительное влияние на приверженность пациентов лечению. Недостатком ряда препаратов является высокая стоимость курсовой терапии, особенно при необходимости длительного лечения, что негативно влияет на комплаентность пациентов — нередки случаи отказа от терапии или ее прекращения. Отечественный препарат Левокарнитил, выпускаемый компанией «Эвалар», выгодно отличается по стоимости от представленных на российский фармацевтический рынок аналогов. Действие препарата Левокарнитил (левокарнитин) проявляется при различных патологических состояниях нервной системы и психики. Эффекты имеют дозозависимый характер, что требует индивидуального подбора дозировок и длительности курсов лечения.

## Литература

1. Брин И.Л. Элькар в педиатрии. Научный обзор. М., 2004. 18 с. [Brin I.L. El'kar v pediatrii. Nauchnyy obzor. M., 2004. 18 s. (in Russian)].
2. Gulewitsch W.I. Krimberg R. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. II. Mitteilung. Über das Carnitin // *Biological Chemistry*. 2009. Vol. 45 (3–4). DOI: 10.1515/bchm2.1905.45.3-4.326.
3. Eichler K., Kleber H. L(-)-Carnitine and its precursor, gamma-butyrobetaine // *Nutraceuticals in Health and Disease Prevention*. New York: Marcel Dekker, Inc. 2001. P. 217–256.
4. Савирова Т.Ю., Баранова О.А., Логовинская М.Л., Пупынина Т.И. Опыт применения L-карнитина у недоношенных новорожденных с постгипоксическими нарушениями адаптации сердечно-сосудистой системы: Материалы I Всероссийского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М., 2002. 194 с. [Savirova T.YU., Baranova O.A., Logovinskaya M.L., Pupylnina T.I. Opyt primeneniya L-karnitina u nedonoshennykh novorozhdennykh s postgipoksicheskimi narusheniyami privedeniya serdechno-sosudistoy sistemy: I Vserossiyskiy kongress «Sovremennyye tekhnologii v pediatrii i detskoy khirurgii». M., 2002. 194 s. (in Russian)].
5. Кузин В.М. Карнитина хлорид (25 лет в клинической практике) // *PMЖ*. 2003. № 10(182). С. 609–610 [Kuzin V.M. Karnitina khlorid (25 let v klinicheskoy praktike) // *PMZH*. 2003. № 10(182). С. 609–610 (in Russian)].
6. Системный первичный дефицит [Sistemnyy pervichnyy defitsit (in Russian)]. [Электронный ресурс]. URL: [https://www.orpha.net/data/patho/RU/Systemic-primary-carnitine-deficiency-RUrusAbs158\\_.pdf](https://www.orpha.net/data/patho/RU/Systemic-primary-carnitine-deficiency-RUrusAbs158_.pdf) (дата обращения: 30.10.2018).
7. Гаврилова С.И., Калын Я.Б., Колыхалов И.В. и др. Ацетил-L-карнитин (карнитин) в лечении начальных стадий болезни Альцгеймера и сосудистой деменции // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011. Т. 111(9). С. 16–22 [Gavrilova S.I., Kalyn Ya.B., Kolykhalov I.V., i dr. Atsetil-L-karnitin (karnitin) v lechenii nachal'nykh stadiy bolezni Al'tsgeymera i sosudistoy dementsii // *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. T.111(9). S. 16–22 (in Russian)].
8. Гаврилова С.И., Калын Я.Б., Колыхалов И.В. и др. Карнитин в лечении пожилых пациентов с начальной деменцией при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции: Материалы XVIII Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 2011. С. 304 [Gavrilova S.I., Kalyn Ya.B., Kolykhalov I.V. i dr. Kartinitin v lechenii pozhilykh patsiyentov s nachal'noy dementsiyey pri bolezni Al'tsgeymera i sosudistoy dementsii: Materialy XVIII Rossiyskiy natsional'nyy kongress «Chelovek i lekarstvo». M., 2011. S. 304. (in Russian)].
9. Савина М.А. Постинсультные депрессии: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006. 189 с. [Savina M.A. Postinsul'tnyye depressii. Diss. ... kand. med. nauk. M., 2006. 189 s. (in Russian)].
10. Бодыхов М.К., Стаховская Л.В., Салимов К.А., Сун Чер. И. Оценка безопасности и эффективности препарата Элькар (левокарнитин) у пациентов в остром периоде ишемического инсульта в каротидной системе // *PMЖ*. Неврология, психиатрия. 2011. № 9. С. 588–591 [Bodykhov M.K., Stakhovskaya L.V., Salimov K.A., Sun Cher I. Otsenka bezopasnosti i effektivnosti preparata El'kar (levokarnitin) u patsiyentov v ostrom i ishemicheskom insul'ta v karotidnoy sisteme // *PMZH. Nevrologiya, psikiatriya*. 2011. № 9. S. 588–591 (in Russian)].
11. Москаль И.В., Шамова С.А., Цыганков Б.Д. и др. Эффективность препарата карнитин в комплексной терапии больных с корсаковским синдромом алкогольного генеза: Материалы IX Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 2002. С. 306 [Moskal' I.V., Shamov S.A., Tsygankov B.D. i dr. Effektivnost' preparata karnitin v kompleksnoy terapii bol'nykh s korsakovskim sindromom alkohol'nogo geneza: Materialy IX Rossiyskiy natsional'nyy kongress «Chelovek i lekarstvo». M., 2002. S. 306 (in Russian)].
12. Шамова С.А., Москаль И.В., Цыганков Б.Д. и др. Антисудорожный эффект карнитина у больных алкогольным абстинентным синдромом: Материалы IX Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 2002. С. 511 [Shamov S.A., Moskal' I.V., Tsygankov B.D. i dr. Antisudorozhnyy effekt karnitina u bol'nykh alkohol'nym abstinentsnym sindromom: Materialy IX Rossiyskiy natsional'nyy kongress «Chelovek i lekarstvo». M., 2002. S. 511 (in Russian)].
13. Шамова С.А., Москаль И.В., Цыганков Б.Д., и др. Терапия карнитином больных алкоголизмом, сочетающимся с ЧМТ в анамнезе: Материалы IX Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 2002. С. 510–511 [Shamov S.A., Moskal' I.V., Tsygankov B.D. i dr. Terapiya karnitinom bol'nykh alkoholizmom, sochetayushchimsya s CHMT v anamneze: Materialy IX Rossiyskiy natsional'nyy kongress «Chelovek i lekarstvo». M., 2002. S. 510–511 (in Russian)].
14. Харабадзе М.Н., Улас В.Ю., Добрынина Э.В. Митохондриальная недостаточность при синдроме Ретта и опыт ее лекарственной коррекции: Материалы IX Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 2002. С. 481 [Kharabadze M.N., Ulas V.Yu., Dobrynina E.V., Mitokhodriyal'naya nedostatochnost' pri sindrome Retta i opyt yeye lekarstvennoy korrektsii: Materialy IX Rossiyskiy natsional'nyy kongress «Chelovek i lekarstvo». M., 2002. S. 481 (in Russian)].
15. Митохондриальная дисфункция и аутизм [Mitokhodriyal'naya disfunktsiya i autizm (in Russian)]. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.autismwmy.org/downloads/Frye%20Buffalo%20NY%202013%20Part%202.pdf>. (дата обращения: 30.10.2018).
16. Узунова А.Н., Назарова М.В. Влияние эрготропной терапии на показатели вариабельности сердечного ритма у детей с церебральной ишемией // *Педиатрия*. 2015. № 5. С. 51–57 [Uzunova A.N., Nazarova M.V. Vliyanie ergotropnoy terapii na pokazateli variabel'nosti serdechnogo ritma u detey s tserebral'noy ishemiyey // *Pediatriya*. 2015. № 5. S. 51–57 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>