В.М.ДЕЛЯГИН, д.м.н., профессор, ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии», кафедра поликлинической педиатрии РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва

АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В статье приводятся сведения о вариантах астенического синдрома у детей и подростков, частоте этого состояния. Обсуждается дифференциальная диагностика и возможности коррекции с помощью препарата Нооклерин.

Ключевые слова: дети, подростки, астения, Нооклерин

В практике врача нередко встречаются пациенты с так называемой астенией — трудно классифицируемым состоянием, проявляющимся набором разнообразных жалоб, с трудом поддающихся объективной регистрации: плохим засыпанием, поверхностным и тревожным сном, общей утомляемостью, затруднениями в учебе, раздражительностью, непереносимостью яркого света, звуков, головными болями напряженного типа, плохим настроением, обидчивостью, аффективной лабильностью, полиалгическим синдромом, артериальной гипотонией и некоторыми другими. Астеническое состояние не является диагнозом, но представляет собой признак чего-то. Восприятие любого состояния как диагноза является опасным для пациента. Выставляя диагноз, врач испытывает диагностический экстаз, а затем — диагностическую релаксацию, воспринимая возникающие симптомы как проявление уже известного расстройства. Но каждое лыко должно ложиться в строку. И если что-то не соответствует уже созданной концепции диагноза, то необходимо либо сомневаться в полученных результатах исследования, наблюдения и т.д., либо менять концепцию диагноза. Несомневающийся врач — врач-убийца. Поэтому, прежде чем говорить о состоянии и предлагать неспецифическое лечение, нужно исключить заболевания, требующие специфического воздействия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (ДД) АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Астенические состояния могут наблюдаться при многих ятрогенных вмешательствах, эндокринных, соматических, инфекционных, онкологических [1], нервных заболеваниях, после оперативных вмешательств, наркоза, анестезии или быть основным проявлением заболевания, например синдрома хронической усталости [2]. Для детей и подростков упорная астения, особенно если она сочетается с метаболическими расстройствами, нарушением умственной сферы, может быть одним из критериев генетических расстройств [3].

Этаноламиноз — болезнь накопления с генерализованной гипотонией, кардиомегалией и задержкой умственного развития. В моче резко повышена концентрация этаноламина. Во всех органах, особенно в печени, селезенке, миокарде, накапливаются PAS-положительные диастазоустойчивые вещества с высокой концентрацией этаноламина. ДД проводится с гликогенозом типа Помпе.

Дефект биотинидазы — а/р передающееся снижение активности пропионил-КоА-карбоксилазы, 3-метилкротонил-КоА-карбоксилазы, пируват-карбоксилазы и ацетил-КоА-карбоксилазы. Частота в популяции — 1:150 000. Развивается ацидоз, нарушаются обменные процессы, и из-за недостатка энергии отмечается выраженная гипотония. Клинически обнаруживаются пероральные и околоушные экземоподобные поражения кожи, атаксия,

мышечная гипотония, алопеция, снижение слуха, атрофия зрительных нервов, судороги, дефект Т- и В-лимфоцитов. Назначение биотина (10 мг/сут) помогает избежать всех осложнений.

Дефект карбамоилфосфатсинтетазы — а/р передающаяся недостаточность фермента карбамоилфосфатсинтетазы I или II типов. Проявляется в первые недели жизни сонливостью, рвотой, нейтропенией, иногда — ацидозом, гипотермией. В крови увеличена концентрация аммиака, глютамина, аланина.

Недостаточность среднецепочечной ацил-КоА-дегидрогеназы. Передается а/р. В митохондриях нарушается разрушение короткоцепочечных (С6-С10) жирных кислот. Клиника — эпизодически рвота, сонливость, провоцируемые инфекционными и лихорадочными состояниями. В этот период возможны гипогликемия, трансаминаземия, метаболический ацидоз без кетонурии.

Неврогенная гипотония возможна при симпатэктомиях, передозировке гипотонических (антигипертензивных) средств.

Синдром Ши — Драйгера (злокачественная гипотония) рассматривается как идиопатическая позиционная гипотония с вторичной гипотонией из-за поражения сосудодвигательного центра. Уровень норадреналина не изменен, но не повышается при вставании.

Болезнь Аддисона — первичная хроническая недостаточность коры надпочечников — сопровождается артериальной гипотонией. До 10 лет встречается крайне редко. В современных условиях первичная идиопатическая недостаточность коры надпочечников в 75—85% случаев обусловлена наличием циркулирующих антител, направленных на кору надпочечников. Одновременно нередко обнаруживают антитела к щитовидной и паращитовидной железам, к гонадам, слизистой желудка и внутреннему фактору. В этих рамках рассматривается синдром Шмидта — сочетание иммунного адреналита и тиреоидита Хашимото. Нередко он протекает с несахарным диабетом (аутоиммунный полигландулярный синдром). Болезнь Аддисона как итог появления аутоиммунных антител передается рецессивно, вместе с Х-хромосомой.

Другой причиной болезни Аддисона являются кровоизлияния в надпочечники у детей при рождении. В большинстве случаев это состояние в периоде новорожденности преодолимо, в т.ч. и за счет применения преднизолона в выхаживании детей с постгипоксическими состояниями. По мере роста ребенка возникает несоответствие между массой тела и объемом функционально способной коры надпочечников.

Астенические состояния могут наблюдаться при многих ятрогенных вмешательствах, эндокринных, соматических, инфекционных, онкологических, нервных заболеваниях, после оперативных вмешательств, наркоза, анестезии или быть основным проявлением заболевания, например синдрома хронической усталости.

Еще одна причина атрофии коры надпочечников — их туберкулез (10%). Требуется длительное течение нелеченного туберкулеза, чтобы сформировался клинически значимый процесс в коре надпочечников. Односторонние изменения коры надпочечников обнаруживают у 30% больных с гематогенной диссеминацией и двухсторонние — у 20% пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом. Можно говорить о частичной недостаточности коры по таким признакам, как гипотония, грязная пигментация кожи, потеря массы тела, и о недостаточности общей резистентности. Но соотношение между показателями распространенности туберкулеза и болезни Аддисона говорит об устойчивости надпочечников к этой инфекции [4].

Около 5% приходится на такие причины, как заболевания сосудов и геморрагические диатезы с кровоизлияниями в надпочечники, метастазы рака бронхов и молочной железы, первичный и вторичный антифосфолипидный синдром, грибковые инфекции, амилоидоз, эхинококковые кисты. Длительная терапия кортикостероидами в высоких дозах также приводит к недостаточности коры надпочечников.

Атрофия коры надпочечников приводит к снижению в крови концентрации гормонов, это вызывает повышение экскреции АКТГ и близкого по структуре, образующегося в тех же клетках меланоцитостимулирующего гормона (МСГ). Поэтому наиболее отчетливым, видимым на расстоянии признаком болезни Аддисона является гиперпигментация кожи (бронзовая болезнь). Пигментация неравномерная, максимально выражена в складках, на открытых участках тела, в местах, подвергающихся давлению и трению, сочетается с витилиго. Пигментация слизистых появляется прежде всего на щеках. В местах, где пигментация присутствовала и до болезни (соски, ареолы, мошонка, перианальная область), пигмент сгущается до бронзового цвета. Масса тела уменьшается, глаза западают, развивается гипотония, усиливающаяся при снижении потребления жидкости. Больных беспокоят адинамия, слабость, диареи (но могут быть и запоры), гипогликемия. В поздних случаях появляются гиперкалиемические судорожные подергивания мышц. У женщин надпочечники — единственный орган, синтезирующий андрогены, поэтому у них исчезает волосяной покров в подмышках, на теле и лобке, но еще длительное время сохраняется либидо и овариально-менструальный цикл. Эта особенность служит дифференциально-диагностическим отличием болезни Аддисона от вторичной недостаточности коры надпочечников. В целом ДД с другими заболеваниями клинически проводится по всем группам симптомов: гипотония, гиперпигментация, потеря веса и мышечная слабость.

Биохимически диагноз основывается на определении уровня кортизола и его метаболитов (17-гидроксистероидов), производных андрогенов (17-кетостероидов) в суточной моче. Их уровень уменьшается как при первичной, так и при вторичной недостаточности коры надпочечника.

Определение уровня плазменного кортизола до и после назначения АКТГ. При недостаточности коры надпочечников исходный уровень кортизола снижен. Подъем уровня кортизола (на 0,28 мкмоль/л через 30 минут после однократного приема 0,25 мг АКТГ) свидетельствует против первичной недостаточности коры. Но настораживать должна и неадекватно повышающаяся концентрация (> 0,55 мкмоль/л).

Информативно определение уровня АКТГ, который оказывается повышен при болезни Аддисона и снижен при вторичных дефицитарных состояниях. Если есть основания думать о вторичном гипофизарном или гипоталамическом дефиците АКТГ, то применяют в/в капельное вливание АКТГ дробно в изотоническом растворе в течение 3—4 дней. При нормальной коре надпочечников уже на 2-е сутки уровень кортизола плазмы и экскреция стероидов с мочой увеличиваются против исходных показателей в 2—5 раз. Если этого нет, то пробу продолжают еще 2 суток, чтобы уловить подъем уровня гормонов коры надпочечников при ее вторичной атрофии на фоне гипофизарно-гипоталамической недостаточности. Следующий этап поисков служит для ДД гипофизарной и гипоталамической причин вторичной надпочечниковой недостаточности (показания: низкий базальный уровень АКТГ и кортизола, подъем кортизола после назначения АКТГ). Уровень АКТГ определяют до и после назначение рилизинг-фактора (corticotropin reliasing factor). Увеличение уровня АКТГ говорит о гипоталамических нарушениях, стабильно низкий уровень АКТГ — свидетельство гипофизарной недостаточности. Ультразвуковые, КТ- и ЯМР-исследования позволяют визуализировать надпочечники, а две последние методики — и их кору. Уменьшение коры надпочечников обнаруживается при болезни Аддисона, длительном течении двухстороннего туберкулеза, длительной терапии кортикостероидами. Увеличение слоя коры наблюдается при остром туберкулезном процессе, амилоидозе, метастазах опухолей.

Недостаточность передней доли гипофиза — одно из проявлений симптома «пустого турецкого седла». Под этим термином понимают распространение субарахноидального пространства на область седла в результате повреждения диафрагмы без предшествующих оперативных или лучевых вмешательств.

Как первичное состояние в подавляющем большинстве случаев «пустое турецкое седло» асимптомно без нарушений функций гипофиза. Обнаруживается в 5—23% всех секционных иссле-

дований. В редких случаях появляются головные боли, ринорея, доброкачественная внутричерепная гипертензия с артериальной гипертонией. Очень редкие случаи недостаточности гипофиза обусловлены его субклинической ишемией. При этом очень нехарактерно снижение уровней ТТГ, СТГ, гонадотропина. Симптом «пустого турецкого седла» не исключает аденомы гипофиза. Вторичный синдром «пустого турецкого седла» возникает после лучевого или хирургического лечения вследствие разрушения гиперплазированного гипофиза (опухоли гипофиза).

Пангипопитуитаризм, при котором астения и артериальная гипотония являются одними из достаточно ярких симптомов, наблюдается при голопрозэнцефалии (спорадические формы, трисомия 13, кольцевая 18-я хромосома, при синдромах триплоидии, при синдроме Кальмана и у детей, рожденных от матерей, страдающих диабетом), при септооптической дисплазии, гипоталамо-гипофизарной недостаточности (ожирение + низкий рост + генитальный инфантилизм + увеличение «турецкого седла» + нарушение зрения).

Нервная анорексия — тяжелое заболевание, обусловленное нарушением восприятия своего тела с прогрессирующим самоограничением в еде при сохранности аппетита с целью похудания в связи с убежденностью в чрезмерной полноте и опасениями располнеть.

В практическом плане при пангипопитуитаризме необходимо исключить прежде всего опухоль гипофиза. По секционным данным, пангипопитуитаризм возникает при хромофобной аденоме гипофиза, при этом у 1/3 пациентов обнаруживается высокий уровень пролактина. Следующей наиболее вероятной причиной является краниофарингиома. Метастазы опухолей в гипофиз наблюдаются прежде всего при раке молочной железы и бронхов.

Очень редкие причины — инфекции передней доли гипофиза, лимфогранулемы.

В период развернутой клинической картины диагноз полигландулярной недостаточности несложен. Больные бледны, причем степень бледности не коррелирует с минимальной анемией, а обусловлена потерей меланина. Развивается утомляемость, адинамия, запоры, аменорея, импотенция, выпадение волос на лобке, подмышечных впадинах. Вес пациентов длительное время не изменяется, истощение присуще только далеко зашедшим случаям, поэтому распространенный ранее термин «кахексия Симмондса» не применяется. На ранних этапах заболевания апатия, адинамия, утомляемость ошибочно трактуются у пожилых людей как депрессия. Клиническая картина дополняется головными болями, выпадением полей зрения при механическом вытеснении окружающих тканей опухолью. Поэтому при гипопитуитаризме необходимы КТ или ЯМР области гипофиза и гипоталамуса, офтальмологические исследования (определение полей зрения, выявление застойного соска зрительного нерва, атрофии диска, парезов глазодвигательного и отводящего нервов).

Важным для диагностики является определение гормонов передней доли гипофиза и рилизинг-факторов. Так как питуитаризм развивается постепенно, уровень некоторых гормонов какое-то время может оставаться в пределах нормы. Прежде всего уменьшается концентрация гормона роста и гонадотропина. Этот этап у взрослых мужчин проходит чаще всего недиагностированным (развившуюся импотенцию пытаются лечить у сексопатологов), только у женщин детородного возраста он проявляется аменореей. У женщин в менопаузе ранняя диагностика невозможна: любая лабораторная диагностика основана на клинических симптомах. ДД полигландулярной недостаточности проводится с нервной анорексией, с первичной недостаточностью отдельных эндокринных органов, с микседемой, с послеродовой аменореей, у мужчин — с гипогонадизмом.

Нервная анорексия — тяжелое заболевание, обусловленное нарушением восприятия своего тела с прогрессирующим самоограничением в еде при

сохранности аппетита с целью похудания в связи с убежденностью в чрезмерной полноте и опасениями располнеть.

Состояние встречается преимущественно у девушек. Для синдрома характерна триада: отказ от еды, значительное похудание (порядка 25% преморбидной массы тела), аменорея. При нерезко выраженных явлениях нервной анорексии речь идет о психологически понятном, хотя и обостренном в периоде полового созревания интересе к своей внешности, болезненной чувствительности к ее оценке со стороны, опасениях по поводу своей непривлекательности. Чрезмерная полнота в сознании подростка ассоциируется с пассивностью, неповоротливостью, служит предметом насмешек сверстников. Отсюда стремление избавиться от излишнего веса и боязнь располнеть. Определяющим в формировании синдрома чаще всего является несоответствие больного, по его мнению, собственному идеалу — литературному герою или человеку ближайшего окружения со стремлением подражать ему во всем и прежде всего иметь похожие на него внешность и фигуру. Пусковым механизмом стремления к коррекции физического недостатка являются неосторожные замечания педагогов, родителей, сверстников, воспринимаемые сенситивным (крайне застенчивым и ранимым) пациентом как особо значимые. Нервная анорексия как следствие боязни еды может возникнуть у лиц, перенесших какое-либо заболевание с неукротимой рвотой. В ряде случаев нервная анорексия сопровождается депрессивными расстройствами и может явиться проявлением маскированной депрессии. Изменение модуса пищевого поведения в случаях нерезко выраженной нервной анорексии, отражающих невротический уровень расстройств, как правило, тесно связано со средовыми влияниями и носит факультативный характер: ограничивается прием тех или иных видов пищи, чаще по своеобразному и прихотливому выбору. Неблагоприятный прогноз имеет «булимический» вариант нервной анорексии, при котором приступообразно появляется невыносимое чувство голода, больные очень жадно и много едят, а затем сразу же после еды вызывают у себя рвоту. Частые рвоты приводят к нарушениям водно-солевого баланса. На более поздних этапах, требующих не только наблюдения и лечения у психиатра, но и госпитализации в психиатрический стационар, происходит расширение клинической картины болезни. Прогрессирует кахексия: дефицит массы тела может составить 30—50% и более от первоначальной. Возникает брадикардия, глухие тоны сердца, падает АД, развиваются запоры. Имеются указания на возможность появления при нервной анорексии как обратимой, так и необратимой атрофии мозга.

Появление всех тех признаков, которые мы суммируем в понятие астения, может быть вполне нормальным ограничением физической, умственной и психической активности после интенсивных эмоций, нагрузок и является жизненно важным сигналом для организма с целью восстановления равновесия. Признаки астении исчезают после отдыха.

Нервная анорексия, рассматриваемая преимущественно в рамках шизофрении, продолжает прогрессировать. У таких больных постепенно (недели, месяцы) развивается картина алиментарной дистрофии. Лицо бледное, с сероватым или желтоватым оттенком, неестественно выпирают скулы. Кожа сухая и шелушащаяся, конечности холодные, иногда синюшные, т.е. цвет кожи отличается от бледно-алебастрового, свойственного полигландулярной недостаточности. Подкожно-жировая клетчатка исчезает, мышцы истончаются, живот впалый. Появляется запах ацетона изо рта. Вторичный волосяной покров не исчезает, что отделяет нервную анорексию от пангипопитуитаризма. Голодание неминуемо вызывает витаминную недостаточность, которая усугубляет нарушения обмена веществ в организме. Глубокие изменения при значительной потере массы тела происходят в эндокринной системе, что обусловлено нарушением функции гипоталамо-гипофизарной системы, регулирующей

уровень в крови половых гормонов. У девушек, потерявших значительную часть массы тела, нарушается менструальный цикл, чаще всего менструации прекращаются. Некоторые авторы считают аменорею специфическим симптомом нервной анорексии. Случаи спонтанного выздоровления являются казуистикой, летальность достигает 4—30%. При длительном течении болезни в высшей степени высок риск самоубийств. При затяжном характере болезненных расстройств, плохой курабельности, отказах от лечения необходима консультация психоневролога.

Распознавание сущности болезненных расстройств затруднительно: в связи с полным отсутствием критики больные скрывают как сознательно предпринимаемые ими ограничения в еде, так и действия, направленные на похудание, — искусственно вызываемую рвоту, прием слабительных, изнурительные физические нагрузки. Более 80% этих больных в течение продолжительного времени (месяцы и годы) наблюдаются и лечатся терапевтами, гастроэнтерологами или гинекологами по поводу вторичных гастроэнтероколитов, гастроэнтероптоза, вторичных соматоэндокринных расстройств, включая олиго-, аменорею. Часть из них совершенно необоснованно получает массивную гормональную терапию. По Международной классификации болезней для достоверного диагноза нервной анорексии требуются следующие признаки: **А**. Вес тела сохраняется как минимум на 15% ниже ожидаемого: более высокий уровень был снижен или так и не был достигнут или индекс массы тела Кветелета (соотношение веса тела в кг к квадрату роста в м) составляет 17,5 и ниже. В пубертатном возрасте может обнаружиться неспособность набрать вес в период роста. **Б.** Потеря веса вызывается самим пациентом за счет избегания пищи, которая «полнит», и одного или более приемов из числа следующих: вызывание у себя рвоты, прием слабительных, чрезмерные гимнастические упражнения, использование средств, подавляющих аппетит, и/или диуретиков. **В.** Искажение образа своего тела принимает специфическую психопатологическую форму, при которой ужас перед ожирением сохраняется в качестве глубоко укоренившейся сверхценной идеи, и больной считает допустимым для себя лишь низкий вес. **Г.** Общее эндокринное расстройство, включающее ось «гипоталамус — гипофиз — половые железы» и проявляющееся у девушек аменореей, а у юношей — потерей либидо и потенции. Могут быть повышены уровни гормонов роста и кортизола (сравнить с недостаточностью передней доли гипофиза!), изменение периферического метаболизма тиреоидного гормона, аномалии секреции инсулина. **Д.** При начале заболевания в пубертатном возрасте проявления пубертатного периода задерживаются или даже не наблюдаются (прекращается рост, у девочек не развиваются грудные железы, имеет место первичная аменорея, а у мальчиков остаются ювенильными половые органы). При выздоровлении пубертатный период часто завершается нормально, но поздно наступает первая менструация.

Инфекционно-токсическая астения развивается при многих инфекционных заболевания, при интоксикации седативными, снотворными, алкоголем.

Кардиоваскулярная астения обусловлена уменьшением минутного объема из-за недостаточности сократимости миокарда, при нарушениях ритма, нарушениях притока к сердцу, при пороках сердца, нарушениях выброса из ЛЖ неклапанного генеза (миксома, обструктивная кардиомиопатия), пролапсах митрального клапана (синдромы Марфана, Элерса — Данлоса).

Медикаментозная астения бывает при терапии α- и β-блокаторами, симпатолитиками, вазодилятаторами, диуретиками, гипотензивными, леводопой, ингибиторами моноаминооксидазы, хинидином, барбитуратами, а также при употреблении алкоголя [6].

Приведен только малый перечень нозологических единиц и синдромов, сопровождающихся признаками астении. Задача врача, прежде чем приступить к коррекции астении как основного состояния, исключить астению как симптом. Единственным способом избежать ошибок в диагнозе является тот же самый, который известен как лекарство от любви с первого взгляда: внимательно посмотреть второй раз.

АСТЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ КАК ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ВРАЧЕБНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Степень активности ребенка или подростка является результатом калейдоскопического сложения жизненных ситуаций, собственного восприятия окружающего, периода развития, типа жизни семьи и общества. Степень нагрузки, ее виды, активность, являющиеся естественными в одном обществе, могут восприниматься как катастрофические в другом, различаться в деревне или в мегаполисе, что и объяснит возникновение астенических проявлений у личностей, неподготовленных к данному типу нагрузок.

Появление всех тех признаков, которые мы суммируем в понятие астения, может быть вполне нормальным ограничением физической, умственной и психической активности после интенсивных эмоций, нагрузок и является жизненно важным сигналом для организма с целью восстановления равновесия. Признаки астении исчезают после отдыха. По нашим данным, 40—60% школьников старших классов и студентов отмечают признаки астении в конце учебного года и/или после сессии. Степень выраженности «нормальной астении» полностью соответствует предшествующим нагрузкам, пережитому успеху, эмоциям. «Нормальная астения», последовавшая после успешных нагрузок, воспринимается позитивно, исчезает самостоятельно после отдыха или смены деятельности.

«Патологическая астения» не соответствует пережитым нагрузкам и может усиливаться на отдыхе. Появляются жалобы на сонливость днем и ночную бессонницу, раздражительность, головные боли, боли в животе, снижение аппетита и т.д. По данным французских авторов, более 45% испытывают отдельные проявления астении в виде дневной сонливости, утомляемости [5]. Наиболее уязвимой группой в отношении развития астении оказываются подростки, переживающие период роста, интенсивных гормональных перестроек, свойственного возрасту пересмотра своего социального положения, легко развивающихся невротических реакций [6].

При наличии астении, не связанной с заболеваниями, следует прежде всего исключить социально-экономические и психологические проблемы, хронические нарушения питания и режима. По результатам наших исследований жалобы на утомляемость, полиалгический синдром чаще предъявляли дети из социально-сложных семей в переполненных школах. Среди лицеистов, несмотря на высокие нагрузки, таких жалоб было меньше.

Астенический синдром сопровождает недостаточность белкового питания, железодефицитные состояния, психические нагрузки в новом коллективе.

Все перечисленные причины приводят к нарушению метаболизма в нейронах головного мозга, что наряду с режимными моментами, коррекцией питания, кинезитерапией требует назначения ноотропных препаратов.

Среди ноотропных препаратов по физиологичности действия, отсутствию привыкания, легкости дозирования внимание привлекает Нооклерин. Нооклерин по своей химической структуре близок к естественным метаболитам мозга (ГАМК, глутаминовая кислота). Препарат оказывает нейропротекторное действие, способствует улучшению памяти и процесса обучения, оказывает положительное влияние при астенических и адинамических расстройствах, повышая двигательную и психическую активность пациентов, улучшает способность к концентрации внимания и оказывает положительное влияние при невротических состояниях. Препарат оказывает влияние на процессы тканевого обмена, улучшает организацию основного ритма ЭЭГ, сглаживает межполушарную асимметрию, не обладает побочными эффектами седативного и миорелаксантного характера. При клинической апробации выявлено, что Нооклерин мало токсичен и практически не обладает побочными эффектами, лишен отрицательных свойств психостимуляторов. Это обусловливает высокую степень комплаенса (готовность пациента, а в данном исследовании, учитывая возраст больных, и его родителей следовать указаниям), что крайне важно при часто встречающемся терапевтическом нигилизме у подростков.

В частности, по данным Н.К. Сухотиной и соавт. [7], Нооклерин обладает отчетливым ноотропным и психостимулирующим действием, эффективен при различных вариантах церебрастенического синдрома. Антиастеническое, психостимулирующее действие Нооклерина в подавляющем большинстве не сопровождается усилением психомоторной расторможенности, аффективной возбудимости и/или поведенческих расстройств. Исследование антиастенического действия Нооклерина проведено Ю.В.Поповым в 2003 г. в С.-Петербургском НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева на амбулаторном контингенте 30 подростков от 13 до 17 лет с функциональной астенией психогенного характера. Применение Нооклерина у подростков в качестве антиастенического средства [8] продемонстрировало высокую эффективность препарата вне зависимости от пола, возраста или социального статуса.

Возможности применения Нооклерина в педиатрической практике у пациентов с астеническими и адинамическими депрессиями в рамках фазных расстройств настроения при патологически протекающем пубертатном кризе, с астеническими состояниями при нервной анорексии и состояниях школьной дезадаптации различного генеза оценивались в детском отделении НИИ клинической психиатрии НЦПЗ РАМН. Было выявлено отчетливое редуцирование вялости, затруднения запоминания, интеллектуального истощения. У детей старшего возраста психостимулирующее действие Нооклерина сопровождалось тимолептическим эффектом. Таким образом, астения, не связанная с хроническими заболеваниями, достаточно часто встречается в практике педиатра, особенно при работе с подростками. Наряду с контролем режима, питания, социальных отношений, требуется применение ноотропных препаратов. Среди указанных препаратов по результатам клинических исследований в первой линии находится Нооклерин.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.