

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ АМБУЛАТОРНОГО ВРАЧА У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

A.K. Mukhamadaliyev

врач ревматолог, ассистент кафедры внутренних болезней

Central Asian Medical University медицинский университет

Клиника – Meridian diagnostic hospital

Узбекистан, Фергана, Маърифат 8

e-mail: anvarmukhammadaliyev@gmail.com телефон: +998 907873018

Sh.J. Xayidmuradova

врач дерматолог, косметолог

Damas Medical Center Центр инновационной медицины

Россия, Москва, Садовническая, 39, стр. 13

e-mail: shirin_haiidmura@mail.ru телефон: +7 977 7863593

B.B. Bozorboyeva

студентка 3-курса, факультет лечебное дело

Central Asian Medical University медицинский университет

begoyiim@icloud.com телефон: +998903633733

Аннотация. Актуальность изучения астенических расстройств определяется их частотой в структуре различных неврологических, соматических и психических заболеваний, относительной неспецифичностью и при этом различными этиопатогенетическими механизмами. Несмотря на то что астенические расстройства привлекают внимание врачей много столетий, изучение данной проблематики остается важной задачей, стоящей перед неврологией и другими врачебными специальностями. Большое внимание в статье уделено роли стресса, системных воспалительных процессов в генезе астении. Статья основана не только на анализе литературных данных, но и на собственном опыте и результаты выполненных нами клинических исследований.

Ключевые слова: астенический синдром, астения, усталость, утомление, гипоэргоз, тенотен,

Как просто ответить на вопрос, что такое астения? Астения – это недостаток энергии.

«Не хватает сил», «Я энергичный человек, но энергия стала куда-то пропадать» – вот одни из наиболее частых жалоб, которые предъявляют пациенты.

Способность человека заниматься какой-либо деятельностью в течение продолжительного времени без снижения качества работы обычно определяют как

уровень его работоспособности. При длительной деятельности работоспособность снижается в результате утомления.

Утомление – это нормальное состояние, возникающее при длительной или интенсивной работе, в результате которой человеку становится сначала трудно, а затем и невозможно поддерживать требуемые интенсивность и качество работы. Утомление отражает перестройку регуляторных функций от оптимального режима к экстремальному для поддержания работоспособности на прежнем уровне (Ильин Е.П., 2005). Согласно определению А.А.Ухтомского (1978), утомление – упадок дееспособности после продолжительной работы [1].

В зависимости от вида выполняемой работы выделяют умственное и физическое утомление. Физическое (мышечное) утомление заключается в прогрессивном снижении способности мышц к произвольной активации, возникающем в результате выполнения задания. Умственное (когнитивное) утомление заключается в снижении эффективности переработки информации уставшим человеком.

Согласно А.А.Ухтомскому, «**Усталость** – психическое явление, переживание, вызываемое утомлением и близкое по своей природе переживаниям боли, голода, жажды. Степень усталости и утомления может не совпадать за счет положительного или отрицательного эмоционального фона деятельности, однако усталость является чутким “натуральным предупредителем о начинающемся утомлении”» [2].

В отличие от астенических расстройств физиологическое утомление характеризуется: 1) слабой выраженностью усталости; 2) появлением усталости на короткое время (несколько дней) при нагрузках, недосыпании; 3) исчезновением симптомов усталости после отдыха (Гиндикин В.Я., 2000). При утомлении отмечается сужение объема внимания, сложности в его переключении и распределении, снижение эффективности кратковременной памяти.

По данным **Всемирной организации здравоохранения** (ВОЗ) астенические расстройства и депрессия по частоте случаев уже вышли на второе место после сердечно-сосудистых заболеваний. Более половины пациентов на приемах специалистов отмечают у себя симптомы астении. Такие расстройства возникают у большинства пациентов, перенесших вирусные и бактериальные инфекции.

Астенический синдром (АС) представляет собой патологическое состояние, проявляющееся общей слабостью и повышенной утомляемостью разной степени выраженности, вне зависимости от характера физической нагрузки, в сочетании с большим разнообразием неспецифических жалоб со стороны пациента [3].

Астения, являясь клиническим проявлением энергетического дефицита в организме, характеризуется несоответствием выраженности слабости, усталости затраченным усилиям и невозможностью функциональной активности на прежнем уровне (феномен нетолерантности к привычным действиям).

Астения (от греч. *asthenia* – “бессилие, слабость”) – это аномальная спонтанная слабость (вялость), возникающая без нагрузки, длительно продолжающаяся и не проходящая после отдыха [1, 2].

А.С.Аведисова (2003) описывает, что в отличие от утомляемости (физиологического состояния, следующего за интенсивной и продолжительной мобилизацией организма, быстро возникающего, проходящего после отдыха и не требующего медицинской помощи), астения – это патологическое состояние, развивающееся постепенно, вне связи с необходимостью мобилизации организма, которое длится месяцы и годы, не восстанавливается после отдыха и **требует оказания пациенту медицинской помощи** [4].

Актуальность изучения астении определяется ее частотой в структуре различных неврологических, соматических и психических заболеваний, относительной неспецифичностью и при этом различными этиопатогенетическими механизмами. Частота встречаемости данной патологии довольно высокая и колеблется от 15 до 50% в общемедицинской практике, а при ряде заболеваний, таких как хроническая сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), хроническая ишемия мозга (ХИМ), наблюдается у 50–100% пациентов [5,6]. Негативные жизненные обстоятельства, трудности, связанные с социальной карьерой, частые стрессы, острые и хронические заболевания приводят к ежегодному возрастанию количества больных, попадающих на прием к врачам разных специальностей.

Несмотря на широкую распространенность АС в практике врачей первичного звена, ввиду отсутствия специфических жалоб в 20% случаев заболевание остается невыявленным, что оказывает дополнительное неблагоприятное влияние на состояние здоровья и качество жизни пациента.

Клинические проявления

Обычно астения сопровождается повышенной утомляемостью, раздражительностью, слабостью, неустойчивым, пониженным, настроением (повышенная возбудимость может сменяться слезливостью или раскаянием). Характерна гиперестезия – непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Нередко наблюдаются головные боли, расстройства сна в виде постоянной сонливости или упорной бессонницы, вегетативные нарушения, а иногда выступают в качестве фона, на котором формируются другие, более тяжелые психические или соматические нарушения. У больных отмечается изменение психического состояния в зависимости от атмосферного давления: при его снижении повышается утомляемость, нарастают раздражительность, слабость, гиперестезия (симптом Пирогова, особенно выраженный при органических заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС))[7]. Определяющими для астении являются постоянные жалобы на повышенную утомляемость, слабость, истощение после минимальных усилий в сочетании не менее чем с двумя из нижеперечисленных жалоб:

- ✓ мышечные боли
- ✓ головокружение
- ✓ головная боль напряжения
- ✓ нарушения сна
- ✓ неспособность расслабиться
- ✓ раздражительность
- ✓ диспепсия.

Наиболее характерные клинические проявления астенических расстройств можно разделить на несколько групп в зависимости от доминирующих признаков.



Астении почти всегда сопутствуют вегетативные нарушения. Наиболее часто встречаются колебания уровня артериального давления, тахикардия и лабильность пульса, разнообразные болевые или просто неприятные ощущения в области сердца, покраснение или побледнение кожных покровов, ощущение жара при нормальной температуре тела или, напротив, повышенная зябкость, локальный (ладони, стопы, подмышечные впадины) или генерализованный гипергидроз.

Патогенез астенического синдрома

В основе развития АС лежат несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов, среди которых важную роль играет стресс-индуцированная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с изменением гормонального фона и функционального состояния органов-мишеней соответственно. Симпатоадреналовая система обеспечивает защитную реакцию организма в любой стрессовой ситуации через обеспечение максимальной физической активности по

принципу «*нападай или убегай*», что сопровождается повышенным расходом энергетических ресурсов [8].

Также имеет место дисфункция ретикулярной формации ствола мозга, отвечающей за такие важные процессы, как бодрствование и сон, концентрация внимания, общая и мышечная активность, функция вегетативной нервной системы.

Энергетическая недостаточность (гипоэргоз) — следствие патологического процесса при полиорганной недостаточности. Большое значение в патогенезе развития АС играют инфекционно-иммунные факторы. Вследствие интоксикации микробными токсинами или продуктами метаболизма организма нарушаются процессы энергообразования на уровне митохондрий клеток [8,9]. Проблема связана с истощением энергетических ресурсов клетки и клеточной гипоксией — несоответствием между потребностью организма в энергии и количеством АТФ, необходимым для поддержания структурной целостности и функциональной активности ткани или органа. Дефицит АТФ приводит к острой и хронической гипоксии, метаболическим и структурным сдвигам в различных органах и системах. При недостатке кислорода возрастает роль анаэробного гликолиза — основного пути энергообеспечения клеток. Конечный продукт — молочная кислота, увеличение концентрации которой отражает степень ишемии тканей и приводит к метаболическому ацидозу. Усвоение кислорода тканями еще более ухудшается.

Большое значение в развитии когнитивных сдвигов имеет ослабление холинергических процессов. Нарушение баланса нейромедиаторных систем в пределах ренин-ангиотензиновой системы и ослабление активирующего воздействия на высшие корковые центры приводят к развитию соответствующего астенического комплекса симптомов.

Также имеет место дисфункция ретикулярной формации ствола мозга, отвечающей за такие важные процессы, как бодрствование и сон, концентрация внимания, общая и мышечная активность, функция вегетативной нервной системы [10].

Вышеперечисленные патогенетические механизмы не только способствуют развитию АС, но и являются определяющими патогенетическими аспектами развития коморбидной патологии или ухудшения течения фонового соматического заболевания, неблагоприятно влияя на прогноз и качество жизни пациента.

Классификация

Общепринятой классификации АС не существует. Наряду с этим принято выделять первичную и вторичную астению. Первичная астения встречается у людей со следующими конституциональными особенностями: высокий рост, удлиненные конечности, низкая масса тела, дисплазия соединительной ткани, плохая переносимость физических и психоэмоциональных нагрузок.

Вторичная астения — патологический синдром, развивающийся на фоне заболеваний внутренних органов, как хронических, так и острых, в том числе инфекционной природы [11]. В случае возникновения вторичной астении на фоне хронической соматической патологии речь идет о ее органической форме, при развитии астении у пациентов с острым заболеванием говорят о функциональной форме вторичного АС.

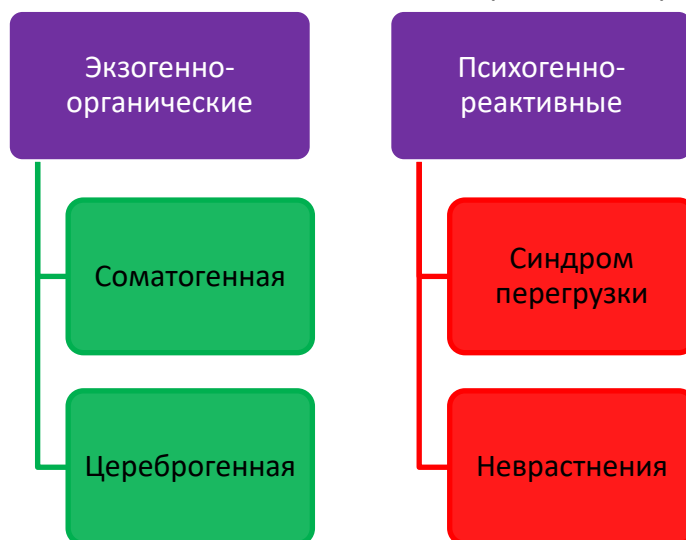
В Международной классификации болезней 10-го пересмотра состояния, основным проявлением которых служит астения, рассматриваются в рубриках F48.0 “Неврастения”, F06.6 “Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство”, G93.3 “Синдром утомляемости после перенесенной вирусной болезни”. Другие астенические расстройства, выделенные в классификации, включают неспецифическую астению (R53), синдром выгорания (Z73.0), поствирусный астенический синдром (G93.3) и психастению (F48.8) [12].

Выделяют физическую и психическую астении:

➤ *Физическая астения* – чувство физического истощения. Она определяется как неспособность мышц тела выполнять действия, требующие определенных физических нагрузок (например, бег, плавание, езда на велосипеде, подъем по лестнице, бег трусцой и физические упражнения). Она может возникнуть после чрезмерных и длительных физических нагрузок или из-за естественной возрастной дегенерации мышц.

➤ *Психическая астения* – резкое снижение когнитивной деятельности, такой как обучение, суждение или принятие решений, в результате чрезмерной умственной нагрузки, приводящей к снижению активности нейронов на короткое время. Психическая усталость развивается у пожилых людей (связывается с возрастом), у онкологических пациентов (в том числе с опухолями головного мозга), может быть спровоцирована эмоциональной травмой или стрессом в недавнем прошлом [13,14].

В зависимости от особенностей клинических проявлений различают:



Функциональная астения (соматогенная) – это самостоятельная клиническая единица, не связанная с конкретными органическими заболеваниями. Функциональная астения переутомления – пограничное состояние между здоровьем и болезнью, в происхождении которого главную роль играют чрезмерно напряженная работа, стрессы, неправильная организация режима труда и отдыха.

Органическая астения (симптоматическая) – состояние, характеризующееся выраженной и постоянной эмоциональной несдержанностью или лабильностью, утомляемостью или разнообразными неприятными физическими ощущениями (например, головокружением) и болями, предположительно возникающими вследствие органического расстройства. Считается, что это расстройство чаще возникает в связи с цереброваскулярными заболеваниями или гипертонией, чем в связи с другими причинами [15,16].

Синдром перегрузки, т.е. реакция истощения нервно-психической деятельности на стрессовое воздействие. В этом случае астения – результат перенапряжения и истощения нервных процессов из-за чрезмерных воздействий внешних стрессовых факторов. Наиболее часто развивается у лиц, чья профессия связана с постоянным напряжением адаптационных механизмов (авиадиспетчеры, синхронные переводчики, машинисты поездов, врачи-дежуренты, бортпроводники).

Неврастения, т.е. невротическое состояние, относящееся к пограничному психопатологическому расстройству. В данном случае это итог психогенно обусловленного срыва нервных процессов. По мнению А.М.Свядоца (1997), к неврастении как самостоятельной диагностической единице надо относить лишь заболевания, вызванные либо психическими травмами, либо длительным недосыпанием, продолжительным умственным или физическим напряжением, которые обусловлены психическими воздействиями, вызывающими озабоченность и необходимость преодолеть чувство усталости [17, 18, 19].

Неврастения развивается чаще всего под влиянием более или менее длительной психической травматизации (ведет к длительному эмоциональному напряжению и недосыпанию, которые нередко возникают при долговременном пребывании в неблагоприятной семейной или служебной обстановке), а также продолжительного состояния тревоги и выраженного умственного или физического напряжения, которые связаны с условиями труда, сочетаются с предъявлением к личности непосильных требований, например во время подготовки к ответственным экзаменам (Васильева А.В. и др., 2014)

Этапность диагностики и лечения

Диагностика АС основана на комплексной оценке жалоб, клинико-анамнестических данных и проведении дифференциальной диагностики с целью исключения других объективных причин ухудшения состояния. Наряду с учетом жалоб, клиники и данных объективного осмотра в практической медицине широко используются субъективные шкалы: Субъективная шкала оценки астении

(Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20) [20], Шкала астенического состояния (ШАС) Л.Д. Малковой, Т.Г. Чертовой (на основе Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI)2 и Шкала оценки градации тяжести усталости (Fatigue Severity Scale, FSS).

Наиболее обоснованным представляется алгоритм диагностики и терапии астенических расстройств с учетом принципа этапности.

Этапность является основой алгоритма работы с больными, при этом выделяют следующие пункты: 1) анализ анамнеза и жалоб пациента

2) выявление этиологических факторов развития синдрома (основное заболевание, стресс и т.д.) и выяснение возможности их устранения, для этого используются данные осмотра пациента и результаты дополнительных методов исследования (при подозрении на ту или иную патологию)

3) адекватная терапия астенических расстройств.

Важно дифференцировать АС с синдромом хронической усталости (СХУ), особенно в случае развития хронической астении (сохраняющейся более 6 мес.). СХУ — самостоятельное заболевание, диагностируемое методом исключения, на основании диагностических критериев: Оксфордских и Центров по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention)⁴ [21,22]. Большое значение при дифференциальной диагностике СХУ и АС имеют симптомы — «красные флаги»: легкая лихорадка или озноб, торакалгии, артралгии, лимфаденопатия и локальная болезненность лимфатических узлов [23]. Диагноз СХУ устанавливается в случае нарастающей хронической усталости в сроки не менее 6 мес., снижающей работоспособность пациента более чем на 50% от исходного уровня [24,25].

У пациентов с АС важно исключить развитие тревожно-депрессивных расстройств. С этой целью можно использовать субъективные диагностические шкалы для тревоги и депрессии, в том числе Госпитальную шкалу для тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS)⁵.

Лечение

Единых рекомендаций по лечению пациентов с АС в настоящее время не разработано. При этом возникающие и сохраняющиеся симптомы астении, проявляющиеся многочисленными жалобами неспецифического характера, способствуют дальнейшему ухудшению состояния пациента и снижению качества его жизни. АС может служить фоном для развития коморбидных тревожно-депрессивных расстройств, СХУ или присоединения инфекции на фоне снижения активности иммунной системы. АС ухудшает течение фоновой патологии вследствие влияния на патогенетические механизмы, лежащие в основе развития астении и определяющие высокий уровень коморбидности.

Широкая распространенность АС и его значимость в практической медицине определяют необходимость свое временного выявления астении и назначения

комплексной терапии с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов лечения.

Немедикаментозное лечение, в первую очередь, заключается в назначении индивидуально подобранного режима физической активности. По результатам анализа рандомизированных контролируемых исследований, лечение дозированной физической нагрузкой в течение 3 мес. сопровождалось достоверным уменьшением общей слабости и утомляемости [26]. Сочетание физической нагрузки с лечебной гимнастикой, массажем, плаванием и психотерапией повышало эффективность лечения [27].

Медикаментозная терапия предполагает назначение эффективного препарата с хорошей переносимостью и высоким профилем безопасности. В связи с тем, что современный пациент — это, как правило, коморбидный или полиморбидный пациент, важно использовать препарат с мультимодальным механизмом действия, сочетающий антиастенический и ноотропный эффекты, с учетом основных клинических проявлений АС.

Вариантом оптимального лекарственного средства, соответствующего вышеуказанным требованиям, для лечения АС, особенно у коморбидных пациентов, является препарат **Тенотен®**. Модифицирует функциональную активность белка S-100, осуществляющего в мозге сопряжение синаптических (информационных) и метаболических процессов. Оказывая ГАМК-миметическое и нейротрофическое действие, повышает активность стресс-лимитирующих систем, способствует восстановлению процессов нейрональной пластичности.

Препарат оказывает успокаивающее, противотревожное (анксиолитическое) действие, не вызывая нежелательных гипногенного и миорелаксантного эффектов. Улучшает переносимость психоэмоциональных нагрузок. Обладает стресс-протекторным, ноотропным, антиамнестическим, противогипоксическим, нейропротекторным, антиастеническим, антидепрессивным действием. В условиях интоксикации, гипоксии, при состояниях после острого нарушения мозгового кровообращения оказывает нейропротекторное действие, ограничивает зону повреждения, нормализует процессы обучения и памяти в центральной нервной системе. Ингибирует процессы перекисного окисления липидов.

Подтверждением заявленных эффектов препарата Тенотен® могут считаться полученные в двойном слепом плацебо-контролируемом рандомизированном клиническом исследовании статистически значимые по сравнению с плацебо-терапией различия в изменении среднего балла шкалы FSS через 4 нед. лечения пациентов с астенией ($p=0,0016$) [28].

Представляем два клинических наблюдения успешного лечения АС, развившегося после острого инфекционного заболевания (ПИАС) и на фоне соматического заболевания, которые демонстрируют эффективность и безопасность препарата Тенотен® в данных клинических ситуациях.

Клиническое наблюдение 1

Пациентка Р., 69 лет, обратилась к участковому терапевту с жалобами на выраженную общую слабость, повышение температуры тела до 38,8 °С, сопровождающееся ознобом и потливостью, малопродуктивный кашель с отхождением мокроты серого цвета, одышку и учащение сердцебиения при физической нагрузке, дискомфорт в правой половине грудной клетки, нарушение сна (поверхностный сон, частые пробуждения среди ночи).

Анамнез заболевания: заболела 14 дней назад, когда появились вышеперечисленные жалобы, после переохлаждения (накануне болезни попала под сильный дождь).

Анамнез жизни: росла и развивалась соответственно возрасту. Из перенесенных заболеваний отмечает острые респираторные вирусные заболевания 2-3 раза в год. Место работы: пенсионерка. Профессиональные вредности, вредные привычки отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Гинекологический анамнез без особенностей, имеет четверых детей. Наследственность отягощена: у матери эссенциальная артериальная гипертензия.

Данные физикального осмотра при обращении: рост 169 см, масса тела 70 кг, (индекс массы тела 24 кг/м²). Кожные покровы чистые, горячие, температура тела 38,2 °С. Лимфатические узлы не увеличены, отеков нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) в покое 23 в 1 мин. Отмечается отставание правой половины грудной клетки при дыхании. Пальпаторно справа определяется усиление голосового дрожания до угла лопатки, укорочение перкуторного звука. При аускультации: слева — везикулярное дыхание, справа до уровня угла лопатки — бронхиальное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, тахикардия (частота сердечных сокращений (ЧСС) 95-105 в 1 мин), артериальное давление (АД) 115/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, размеры печени и селезенка в пределах нормы. Неврологический статус без отклонений. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

В общем анализе крови: эритроциты 3,6 млн, гемоглобин 12,1 г%, гематокрит 38%, цветовой показатель 0,87, лейкоциты 11,7 тыс. (палочкоядерные 8%, сегментоядерные 78%), лимфоциты 12%, эозинофилы 1%, базофилы 0%, моноциты 2%, СОЭ 36 мм/ч, С-реактивный белок (СРБ) +++; рО₂ 90%, рСО₂ 40% (капиллярная кровь). ИФА SARS Cov Ig G 6,47 (норма 0-0,5 S/CO)

Общий анализ мокроты: характер слизисто-гнойный, консистенция вязкая, лейкоциты 20–28 в поле зрения, эритроцитов, эозинофилов, атипичных клеток нет. Спирали Куршмана, кристаллы Шарко — Лейдена, эластичные волокна не обнаружены. Микроскопия мокроты и посев на БК — отрицательные. При окраске по Граму в мокроте обнаружены грамположительные диплококки.

Анализ мочи: удельный вес 1025, белка, глюкозы нет; лейкоциты 2-4 в поле зрения, эритроциты 3-6 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: креатинин 77,3 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации 68 мл/мин/1,73 м²), все остальные показатели в пределах референсных значений.

Электрокардиография (ЭКГ): ритм синусовый с частотой 96 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца.

МСКТ органов грудной клетки: картина вирусной пневмонии (в.т.ч Covid). Сагиттальная проекция правого легкого – уменьшение инфильтративных изменений в верхней доле с формированием зон матового стекла.

На основании данных клинической картины и лабораторных показателей (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ; слизисто-гноный характер мокроты, наличие в мокроте грамположительных диплококков), данных МСКТ исследования органов грудной клетки (инфильтрация легочной ткани) пациентке был выставлен клинический диагноз: внебольничная COVID-19-ассоциированная правосторонняя нижнедолевая пневмония. Степень тяжести пневмонии по Шкале CRB-65 соответствовала 0 баллов. Хронический пневмофиброз.

В связи с чем пациентка была госпитализирована в стационар в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению внебольничной пневмонии у взрослых⁷ назначено лечение в амбулаторных условиях: противовирусная (осельтамавир 75мг 2р/сут), антибактериальная терапия (цефдиторен по 200 мг 2 р/сут), пробиотик для профилактики развития дисбиотических изменений в кишечнике, симптоматическая терапия (отхаркивающие, жаропонижающие (при температуре тела выше 38,5 °С), обильное питье, охранительный режим).

На 6-й день комплексной терапии отмечены нормализация температуры тела, уменьшение кашля, на 10-й день — нормализация лабораторных показателей. Аускультативно во всех отделах легких выслушивалось везикулярное дыхание. Продолжительность курса антибактериальной терапии составила 14 дней.

Однако, несмотря на положительную динамику и эффективное купирование воспалительного процесса в легочной ткани, у пациентки сохранялись жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, бессонницу. Кроме того, пациентка отметила появление рассеянности, снижение физической работоспособности, концентрации внимания. Вышеперечисленные жалобы делали невозможным даже минимальные физические и умственные нагрузки, снижали качество жизни, негативно сказывались на настроении.

Проведена оценка состояния пациентки на наличие и выраженность АС по шкале MFI-20: суммарный балл — 45, оценка по субшкалам общей астении и физической астении — 16 и 18 баллов соответственно. Результаты проведенной оценки свидетельствуют о наличии умеренно выраженного АС.

При оценке психического статуса на выявление тревоги и депрессии с помощью Госпитальной шкалы HADS данных за тревожно-депрессивное расстройство не получено (тревога — 6 баллов, депрессия — 5 баллов).

С целью лечения выявленной астении пациентке был назначен препарат Тенотен® по схеме: 1 таблетка 2 р/сут (держат в роту, не проглатывая, до полного растворения, вне зависимости от приема пищи) в течение 4 нед. Назначенное лечение пациентка переносила хорошо.

Через 1 нед. приема препарата пациентка отметила значимое улучшение самочувствия, повышение физической активности, работоспособности. К 10-му дню лечения, со слов пациентки, восстановился сон, улучшилась память, полностью исчезла рассеянность. При повторной оценке состояния по шкале MFI-20 суммарный балл составил 28, оценки по субшкалам общей астении и физической астении — 7 и 9 баллов соответственно. Проведенный 4-недельный курс лечения препаратом Тенотен® купировал АС и позволил пациентке полностью восстановиться и вернуться к прежней активности.

Клиническое наблюдение 2

Пациент Н., 28 лет, обратился за медицинской помощью с жалобами на боли в эпигастрии, преимущественно в ночное время, снижение аппетита, общую слабость, повышенную утомляемость, эмоциональную лабильность, расстройства сна (пробуждение среди ночи, тревожные сновидения).

Из анамнеза: вышеуказанные жалобы беспокоят в течение 1 нед. Из вредных привычек отмечает курение до 5 сигарет в день. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность отягощена: у отца язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При осмотре: кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Язык влажный, обложен белесоватым налетом, с отпечатками зубов. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Неврологический статус: без патологической симптоматики.

Аускультативно: в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 26 в 1 мин; тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 84 в 1 мин, АД 110/75 мм рт. ст. Пальпаторно: живот мягкий, болезненный в эпигастральной области; печень, селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

В анализах крови: эритроциты 4,4 млн, гемоглобин 12,5 г%, гематокрит 38%, цветовой показатель 0,85, лейкоциты 5,7 тыс. (п/я 4%, с/я 56%), лимфоциты 36%, эозинофилы 1%, базофилы 0%, моноциты 2%, СОЭ 25 мм/ч, СРБ +; рО₂, 92%, рСО₂ 40% (капиллярная кровь).

Общий анализ мочи: без патологии.

При рентгенографии органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости патологии не выявлено.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): в желудке натошак небольшое количество светлой жидкости с примесью слюны и слизи. Слизистая желудка обычной окраски. Складки продольно извитые, среднего калибра, хорошо расправляются воздухом.

Рельеф сохранен. Угол желудка острый. Перистальтика активная. В антральном отделе желудка множественные острые плоские эрозии. При осмотре в режиме i-scan структура слизистой и сосудистый рисунок сохранены. Луковица двенадцатиперстной кишки без особенностей. Заключение: эрозивный гастрит. Проведена биопсия слизистой. Результат исследования на *Helicobacter pylori*: не выявлен.

На основании клинико-anamnestических данных, результатов инструментального исследования пациенту выставлен диагноз острого эрозивного гастрита и назначено комплексное лечение в соответствии с современными клиническими рекомендациями по лечению гастрита и дуоденита⁸, включающее базисную антисекреторную терапию с применением ингибиторов протонной помпы (эзомепразол в суточной дозе 20 мг) и ребамипид (в суточной дозе 300 мг) на 4 нед.

С 3-го дня лечения пациент отметил улучшение самочувствия на фоне уменьшения выраженности боли. На 10-й день боли в эпигастрии прекратились, отмечалось повышение аппетита. На 14-й день, на фоне продолжающейся терапии, проведена повторная ЭГДС: диффузный гастрит в стадии полной ремиссии. Курс лечения эрозивного гастрита составил 4 нед. с хорошим терапевтическим эффектом и последующей отменой препаратов.

Несмотря на эффективное лечение, у пациента молодого возраста сохранялись жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, бессонницу с тревожными сновидениями. Со слов пациента, сон не сопровождался ожидаемым восстановлением сил. Перечисленные жалобы значительно ухудшали качество жизни и продлевали состояние нетрудоспособности пациента.

Проведены повторные лабораторные исследования крови для исключения анемии, нарушений функции щитовидной железы — все показатели в пределах нормальных значений. Данные ЭКГ без отклонений.

Проводилась оценка состояния по шкале MFI-20: суммарный балл составил 54, по субшкалам: общая астения — 15 баллов, физическая астения — 14 баллов, пониженная активность — 17 баллов. Оценка по госпитальной шкале HADS нарушений состояния не выявила (тревога — 5 баллов, депрессия — 6 баллов).

С учетом наличия у пациента выраженного вторичного АС, возникшего вследствие соматического заболевания, была назначена терапия препаратом Тенотен® по 1 таблетке 2 р/сут в течение 4 нед., с наблюдением за состоянием в динамике. Уже через 5 дней уменьшились слабость, утомляемость. К концу курса лечения у пациента восстановился сон, улучшилось общее самочувствие, восстановилась работоспособность как физическая, так и умственная. При повторной оценке астенического синдрома по шкале MFI-20 суммарный балл составил 29.

Заключение

Приведенные выше данные при всей их фрагментарности свидетельствуют о сложности рассматриваемой проблемы, решение которой, принимая во внимание ее

несомненную социальную значимость, требует проведения дальнейших разносторонних исследований. Ввиду сложности и многокомпонентности патогенеза астении возникает необходимость в применении большого количества средств, влияющих на различные звенья патологического процесса, что приводит к полипрагмазии, нередко сопровождающейся осложнениями, поэтому поиск новых возможностей в лечении таких пациентов по-прежнему является актуальным.

Таким образом, представленные в настоящей статье клинические наблюдения свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности препарата Тенотен® в терапии АС у коморбидных пациентов независимо от возраста и причины развития АС. Хорошая переносимость препарата и отсутствие нежелательного межлекарственного взаимодействия обеспечивают комплаентность пациента и позволяют рекомендовать применение данного препарата в медицинской практике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра (Электронный ресурс) URL: <https://mkb-10.com/> (дата обращения: 27.06.2023).

2. Тесты по психологии личности. Тест-опросник для диагностики астении. Шкала астенического состояния (ШАС) Л .Д. Малковой. (Электронный ресурс) URL: https://psycabi.net/testy/129-test-dlya-diagnostiki-astenii-shkalaastenicheskogo-sostoyaniya-shas-l-d-malkovoj_ (дата обращения: 27 .05 .2023).

3. Шкала FSS. Степень усталости. (Электронный ресурс) URL: <https://med39.ru/test/fss.html> (дата обращения: 27.05.2023).

4. Chronic Fatigue Syndrome. Centers for Disease Control and Prevention, Alanta, USA . (Электронный ресурс) URL: <http://www.cdc.gov/cfs/health-careprofessionals.htm> (дата обращения: 27.05 .2023).

5. Госпитальная шкала тревоги и депрессии, HADS. (Электронный ресурс) URL: <https://psytests.org/depr/hads.html> (дата обращения: 27.05.2023).

6. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Проспекта®. (Электронный ресурс) URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=6ceaf531-7a16-434a-9c31-85d91c7f80ce (дата обращения: 27.05.2023).

7. Клинические рекомендации. Пневмония (внебольничная). 2022. (Электронный ресурс) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/714_1 (дата обращения: 27.05.2023).

8. Клинические рекомендации. Гастрит и дуоденит. 2021. (Электронный ресурс) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/708_1 (дата обращения: 27.05.2023).

9. Л. Гинсберг Неврология для врачей общей практики Перевод с английского А. П. Камчатнова под редакцией доктора мед. наук, профессора П. Р. Камчатнова С

предисловием академика РАМН Е. И. Гусева

https://www.cpkmed.ru/materials/El_Biblio/AktualDoc/nevrologija/7.pdf

10. А.А. Пашков Неврология и нейрохирургия УДК 616.8 – 089:616.057.875 ББК 56.1я.73 П22 https://www.elib.vsmu.by/bitstream/123/11084/1/Pashkov-A_Nevrologiia%20i%20nejrokhirurgiia_2016.pdf

11. Achard J. A polyvalent approach to the treatment of postinfectious asthenia: Arcalion. CR Ther Pharm Clin. 1985; 4: 23–27. <https://therapy-journal.ru/en/archive/article/42313>

12. Scott LV, Dinan TG. The neuroendocrinology of chronic fatigue syn-drome: focus on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Funct Neurol*. 1999;14(1):3-11.

13. Аведисова А.С. // Рус. мед. журн. 2004. Т. 12. № 22. С. 1290. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Пер. с англ. С. Могилевского. М., 2002.

14. Головкин В.А., Зуев А.А., Привалова М.О. и др. Когнитивные нарушения и кардиореспираторная дисфункция при дисциркуляторной энцефалопатии с кардиocereбральным синдромом. *Врач*. 2018;29(4):51-53. Golovkin VA, Zuev AA, Privalova MO, et al. Cognitive and cardiorespiratory dysfunction in encephalopathy with cardiocerebral syndrome. *Vrach*. 2018;29(4):51-53. (In Russ.).

15. Ruggenenti P, Cattaneo D, Loriga G, et al. Ameliorating Hypertension and Insulin Resistance in Subjects at Increased Cardiovascular Risk Effects of Acetyl-L-Carnitine Therapy. *Hypertension*. 2009;54:567-574. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.132522>

16. Song X, Qu H, Yang Z, et al. Efficacy and Safety of L-Carnitine Treatment for Chronic Heart Failure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Biomed Res Int*. 2017;2017:6274854. <https://doi.org/10.1155/2017/6274854>

17. Переверзев А.П., Шевченко Д.А., Филиппова А.В., и др. Левокарнитин в лечении полиморбидных пациентов. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2020;16(1):139-146. Pereverzev AP, Shevchenko DA, Filippova AV, et al. Levocarnitine for the treatment of polymorbid patients. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(1):139-146. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-02-11>

18. Cipolla M, Nicoloff A, Rebello T, et al. Propionyl-L-carnitine dilates human subcutaneous arteries through an endothelium-dependent mechanism. *J Vasc Surg*. 1999;29(6):1097-10103. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(99\)70251-x](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(99)70251-x)

19. Стаценко М.Е., Туркина С.В. Возможности последовательной терапии левокарнитином и ацетилкарнитином в коррекции когнитивного дефицита у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(5):38-44. Statsenko ME, Turkina SV. Possibilities of sequential levocarnitin and acetylcarnitin treatment in correcting cognitive deficiency in patients with cardiovascular diseases. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2021;121(5):38-44. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro202112105145>

20. Rizos I. Three year survival of patients with heart failure caused by dilated cardiomyopathy and L-carnitine administration. Am Heart J.2000;139(2 Pt 3):120-123. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.103917>
21. Александровский Ю.А. и др. Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. М., 2000. https://www.studmed.ru/view/aleksandrovskiy-yua-psihofarmakoterapiya_2b581ce666f.html
22. Арушанян Э.Б. Стимуляторы психических процессов. Ставрополь, 2003. <https://search.rsl.ru/ru/record/01002158944>
23. Основы фармакологии : Д.А. Харкевич - Фармакология. 13-е издание 2021г. Ссылка на материалы https://t.me/medk26_books/157
24. Калын Я.Б. Психическое здоровье населения пожилого и старческого возраста (клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001.
25. Комаров С.Г. Синдром хронической усталости (распространенность и организация медицинской помощи): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. <https://www.dissercat.com/content/sindrom-khronicheskoi-ustalosti-rasprostranennost-i-organizatsiya-meditsinskoj-pomoshchi>
26. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М., 2006. https://www.studmed.ru/view/nazarenko-gi-kishkun-aa-klinicheskaya-ocenka-rezultatov-laboratornyh-issledovaniy_e3500c4fbfd.html
27. Незнамов Г.Г. Клинико-фармакологическое обоснование комбинированной психофармакотерапии больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1990. <https://cyberleninka.ru/article/n/astenicheskie-rasstroystva-v-obschemeditsinskoj-praktike-algoritmy-diagnostiki-i-terapii>
28. Психические расстройства и расстройства поведения (F00–F99). (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации) / Под общ. ред. Б.А. Казаковцева, В.Б. Голланда. М., 1998. <https://mkb-10.com/index.php?pid=4001>
29. Путилина М.В. // Журн. неврол. и психиатр. 2009. № 3. С. 58. <https://cyberleninka.ru/article/n/astenicheskie-rasstroystva-v-obschemeditsinskoj-praktike-algoritmy-diagnostiki-i-terapii>
30. Путилина М.В. // Consilium Medicum. 2010. № 9. С. 48. <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/issue/view/4732>