

Астенические расстройства в общемедицинской практике. Алгоритмы диагностики и терапии

М.В. Путилина

Обзор посвящен актуальной и социально значимой проблеме современного здравоохранения – диагностике и терапии астенических расстройств. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2020 г. астенические расстройства и депрессия по частоте встречаемости выйдут на 2-е место после сердечно-сосудистых заболеваний. В понимании механизмов этих расстройств очень важными являются теории о гибких функциональных энергозависимых системах организма, образуемых при патологии, что подробно освещено в публикации. Знание патогенеза клинических проявлений является необходимым условием для оптимального выбора средств и методов борьбы с болезнью. Адекватная терапия подразумевает прежде всего воздействие на ядро астенического синдрома – гипозергизм с повышенной истощаемостью психических функций. Представлены современные алгоритмы диагностики астенических расстройств и основные направления терапии.

Ключевые слова: астенические расстройства, гипозергизм, Актовегин, цитиколин.

Актуальность проблемы

По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2020 г. астенические расстройства и депрессия по частоте встречаемости выйдут на 2-е место после сердечно-сосудистых заболеваний. Астения (от греч. *asthenia* – “бессилие, слабость”) – это аномальная спонтанная слабость (вялость), возникающая без нагрузки, длительно продолжающаяся и не проходящая после отдыха [1, 2]. 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) [17]. 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 [8, 21–23, 30–32]. 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.

Марина Викторовна Путилина – профессор кафедры неврологии ФУВ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва.

Общая характеристика астенических расстройств

Астеническое состояние не является отдельным эпизодом, возникшим в связи с воздействием различных факторов, а сопровождает человека на протяжении всей жизни, усиливаясь при изменении привычного жизненного стереотипа, под влиянием переутомления. Астения проявляется повышенной утомляемостью, слабостью, неустойчивым, обычно 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 [6, 19]. 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)). *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.

1. Физические расстройства:

- мышечная слабость;
- снижение выносливости.

2. Интеллектуальные расстройства:

- расстройства внимания, способности к концентрации;
- нарушения памяти.

3. Психологические расстройства:

- отсутствие уверенности в себе;
- снижение мотиваций.

4. Сексуальные расстройства:

- отсутствие либидо;
- снижение эрекции.

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.

В настоящее время принято выделять следующие клинические формы заболевания [18, 23]:

- 1) экзогенно-органические:
 - а) функциональная астения (соматогенная);
 - б) органическая астения (цереброгенная);
- 2) психогенно-реактивные:
 - а) синдром перегрузки;
 - б) неврастения.

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. Функциональная астения, составляющая 55% в структуре астенических расстройств, характеризуется прежде всего клинической обратимостью, так как возникает вследствие либо как компонент ограниченных во времени или курабельных патологических состояний. Среди функциональных астений выделяют реактивную астению – это астенический синдром, возникающий у исходно здоровых людей при воздействии различных факторов. Например, астения после перенесенных инфекционных или соматических заболеваний (инфаркт миокарда, диабет и др.), тяжелых операций, родов. Кроме того, развитию астении подвержены люди, испытывающие значительные физические и психические (интеллектуальные) нагрузки, лица, у которых профессия требует повышенного внимания, связана с эмоциональным напряжением, работой по сменам, длительными поездками (со сменой часовых поясов). Под реактивной астенией подразумевается возникающая в отсутствие физической

нагрузки аномальная спонтанная слабость, не проходящая после отдыха. Функциональная астения также может быть связана с психическими нарушениями.

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 [3, 21]. Распространенность органического эмоционально лабильного (астенического) расстройства в популяции жителей Москвы в возрасте старше 60 лет составляет 24,4% [10]. Она возникает и вследствие различных соматических заболеваний и служит их проявлением. До 85% пациентов, получающих лечение от злокачественных новообразований, испытывают астению [30]; 74% больных рассеянным склерозом страдают от выраженной усталости, при этом большая степень астенических нарушений наблюдается у пациентов, получающих лечение интерферонами. Астения отмечается у 40–50% больных СПИД [29, 31]. У пациентов с сердечной недостаточностью по сравнению со здоровыми людьми риск астении выше в 8 раз [34]. Астения отмечается у 100% пациентов с сердечной недостаточностью III и IV функционального класса по NYHA [27]. По данным ряда авторов, выраженность астении у больных ишемической болезнью сердца не связана с выраженностью соматических симптомов сердечной недостаточности, однако связана с типом личности D (характеризующимся сочетанием негативной возбудимости и социального подавления), тревогой и обеспокоенностью своим состоянием [27, 28]. Астения отмечается у 69% пожилых больных ХОБЛ. У пациентов с высоким риском развития цереброваскулярной патологии I стадия ХИМ, по сути, состоит из астенического синдрома. Головные боли и ощущение тяжести в голове, головокружение, общая слабость, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушения сна, снижение работоспособности – весь этот набор жалоб, характерный для начальных проявлений недостаточности кровообращения головного мозга, является не чем иным, как астеническим синдромом. Его своевременная диагностика с учетом выявления факторов риска сосудистых заболеваний в отсутствие или при наличии минимальной объективной неврологической симптоматики позволяет с большой степенью вероятности предположить у больного начальную стадию цереброваскулярного заболевания и, соответственно, назначить необходимую терапию для предотвращения прогрессирования и развития острых цереброваскулярных расстройств. Лечение органической астении, вызванной соматическими факторами, всегда вторично и напрямую зависит от регресса симптомов основного заболевания. В то же время сама

астения служит пусковым этиотропным фактором различных заболеваний. Астенические симптомы, представляя собой наименее специфичные из всех психических нарушений, являются “базовыми” по отношению к другим расстройствам, иногда предшествуя им или определяя и почти всегда завершая течение любой болезни. Выраженные проявления заболевания наблюдаются при органических поражениях головного мозга – черепно-мозговых травмах, при инфекционных, онкологических, демиелинизирующих заболеваниях. Астенический синдром той или иной степени выраженности сопровождает большинство нозологических форм в рамках психосоматической патологии (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, синдром раздраженного толстого кишечника и др.). Высокая коморбидность астении с тревогой и депрессией обуславливает увеличение распространенности астенических расстройств у кардиологических (свыше 40%) и онкологических (свыше 50%) пациентов [15, 22].

Психогенно-реактивная астения. А. 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-дежуранты, бортопроводники). У субъектов с гипертрофированным чувством ответственности профессиональная загруженность в течение длительного времени, без отпусков, без эмоциональной и физической разгрузки нередко приводит к появлению так называемого “синдрома менеджера” у мужчин и “синдрома загнанной лошади” у женщин. **Б.** Неврастения, т.е. невротическое состояние, относящееся к пограничному психопатологическому расстройству. В данном случае это итог психогенно обусловленного срыва нервных процессов.

В клинической картине различных астенических состояний много общего, поэтому для правильного выбора лечения целесообразным является детальное изучение патологических механизмов астенических расстройств.

Патогенез астенических расстройств

В понимании патогенеза астенических расстройств очень важной является теория о гибких функциональных энергозависимых системах организма, образуемых при патологии [3, 4, 7]. Энергетическая недостаточность – исход практически любого патологического процесса, в том числе дошедшего до критического уровня, когда возникает полиорганная недостаточность, связанная с истощением энергетических ресурсов клетки и предельной формой тканевой гипоксии. Гипоэргоз, или энергетическая недостаточность, – это несоответствие между потребностью организма (органа-мишени) в энергии и тем ограниченным количеством аденозинтрифосфата (АТФ), которое может

в данный момент использоваться для поддержания структурной целостности и функциональной активности ткани или органа [4–6]. Дефицит энергии, а точнее АТФ, лежащий в основе любого вида гипоксии, как хронической, так и острой, приводит к качественно однотипным метаболическим и структурным сдвигам в различных органах и системах [20]. При этом в условиях недостатка кислорода возрастает роль процессов анаэробного гликолиза в качестве основного пути энергообеспечения клетки. Конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота, или лактат, увеличение содержания которого отражает степень ишемии тканей и при прогрессировании приводит к метаболическому ацидозу [12, 35]. Нарастание метаболического ацидоза, в свою очередь, способствует дальнейшему снижению усвоения кислорода тканями, что и формирует метаболический “порочный круг” – биохимическую основу астенического синдрома. В развитие интоксикации организма вносят свой вклад и нарушения белкового обмена, в частности формирование гипераммониемии. В условиях энергетического дисбаланса нарушается нормальный метаболический цикл, обеспечивающий катаболизм аммиака до мочевины (цикл мочевины, или орнитиновый цикл), и повышается концентрация аммиака в крови, что также способствует дальнейшей астенизации организма. В первую очередь при этом страдает ЦНС, в результате чего нарушаются центральные механизмы регуляции энергетического обмена, активность нейромедиаторных систем и т.д., что еще более усугубляет клиническую картину астении [36]. Однако не всякий гипоэргоз является следствием только кислородной недостаточности, он может возникать при недостатке субстратов окисления в клетке (субстратный гипоэргоз) или ингибирования ферментов клетки (ферментативный гипоэргоз) при нормальном или даже повышенном тканевом парциальном давлении кислорода. Гипоэргоз, являясь мощным эндогенным стрессорным механизмом, активизирует неспецифическую адаптивную систему организма и приводит к нарушению гомеостаза, сопровождающемуся биохимическими изменениями в нейронах, с развитием длительной нейрональной недостаточности и дисбаланса рилизинг-гормонов гипоталамуса и гормонов гипофиза. Таким образом, нарушаются функции лимбико-ретикулярной системы и ретикулярной активирующей системы (РАС) [18].

Лимбико-ретикулярная система – это высшая интегративная структура ЦНС, основной функцией которой является согласование эмоциональной реакции и нейровегетативного и нейроэндокринного обеспечения. Ее роль в поддержании гомеостаза индивида сводится к эрготропным (от греч. *ergon* – “работа”) и трофотропным (от греч. *trophē* – “питание”) нейроэндокринным влияниям, обеспечивающим адекватную адаптацию организма к изменяющимся условиям внешней среды. Гипоталамус, входящий в ее состав, отвечает за регуляцию как вегетативной нервной системы (ВНС), так и эндокринного звена. Поведенче-

ские реакции (активность, адаптация, нападение, бегство и т.д.) стимулируют эрготропную функцию. Состояние покоя (поддержание гомеостаза, принятие среды, отказ от борьбы и т.д.) активизирует трофотропную функцию. Взаимосвязь коры головного мозга и лимбико-ретикулярного комплекса построена по принципу обратной связи.

Ретикулярная активирующая система – сложная нейрональная сеть, отвечающая за управление энергетическими ресурсами организма. Она принимает участие в контроле координации произвольных движений, автономной и эндокринной регуляции, сенсорном восприятии, запоминании, активации коры головного мозга. Благодаря большому количеству нейрофизиологических связей участвует в сложном морфологическом конгломерате, отвечающем за физическую активность индивидуума, модуляцию его психологических отношений, их аффективного выражения, а также интеллектуальные функции.

Основной патогенетический механизм астении заключается в перегрузке активирующей ретикулярной формации, которая синхронизирует все аспекты поведения человека и управляет его энергетическими ресурсами. Формируется “порочный круг”, когда организму необходима дополнительная энергия для преодоления внешних воздействий (соматических, инфекционных, физических перегрузок и т.д.), а внутренние ресурсы не готовы принять и переработать ее. Появление клинических симптомов рассматривается как сигнал о перегрузке РАС, аутоинтоксикации продуктами метаболизма и нарушении регуляции выработки и использования энергетических ресурсов организма. Астенические расстройства – это своеобразный сигнал тревоги организма, свидетельствующий об истощении энергетических ресурсов или нарушении в работе структур мозга, отвечающих за их рациональное использование [10, 11].

Для более полного понимания описанных нарушений необходимо не забывать о нейромедиаторных реакциях в ЦНС. На процессы циркуляции нейрогуморальных факторов определенное влияние оказывают: состояние клеточных мембран, реологические свойства крови, уровень трансапиллярного обмена, структурность межклеточной среды, адекватное функционирование ферментативных систем, внутриклеточных мессенджеров и биологически активных веществ, анатомо-функциональное состояние различных органов и систем [15, 20]. Эти звенья, составляя единую физиологическую систему поддержания гомеостаза организма, в нормальных условиях функционируют как единое целое. Воздействие патологических факторов на любом уровне приводит к нарушению целостности этой системы и формированию нейроциркуляторных расстройств. Результатом последнего и является патологическая модель со сложными внутрисистемными взаимоотношениями между психоэмоциональными, вегетативными и гормонально-метаболическими механизмами, получившая название “астенические расстройства”.

В дебюте развития заболевания отмечается адекватное усиление активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС, что характеризует собой фазу напряженной адаптации. В некоторых случаях равновесие между отделами ВНС достигается за счет адекватного снижения их активности, что также отражает фазу адаптации. При длительном существовании раздражителя (хронический стресс, инфекция, соматическое заболевание) подключаются гормональные механизмы. Уменьшается приспособительная роль нервных механизмов. В связи с этим следующий этап болезни характеризуется тем, что при повышении активности одного из отделов ВНС ответ на компенсаторное изменение другого отдела является однонаправленным, но недостаточным. Подобный характер патологических сдвигов отражает фазу относительной компенсации, или альтернативной астении. В дальнейшем, при сохранении повышенной активности одного отдела вместо однонаправленных изменений другого отдела возникает его противоположная направленность: например, вместо компенсаторного повышения активности она снижается, что на вегетативном уровне отражает фазу декомпенсации, или альтернативной депрессии. Изменения вегетативной реактивности играют важную роль при смене одной фазы на другую. Сначала появляется нормальная реакция, которая затем сменяется гиперсимпатикотонической, а последняя – асимпатикотонической реактивностью. Асимпатикотоническая реактивность с ее чрезвычайными энергетическими расходами способствует сохранению энергии и функционированию всей системы уже на другом, более экономном уровне. Нарастающая гиперсимпатикотоническая реактивность трансформируется в новое качественное состояние – асимпатикотонию, отражающую истощение (недостаточность) вегетативной регуляции. В этих условиях с целью обеспечения или поддержания долговременной адаптации “подключаются” соответствующие эндокринные механизмы, которые, в свою очередь, “подпитывают” ВНС, для того чтобы она уже на новом качественном уровне могла обеспечить срочную адаптацию, при этом усиливаются энергозатраты. Последние постепенно истощаются, происходит смена симпатикотонии ваготонией, т.е. наступает фаза декомпенсации. Указанная смена исходного вегетативного тонуса имеет адаптационно-компенсаторное значение. Она генетически запрограммирована. Важнейшую роль играют нейрогуморальные механизмы. При выраженной симпатикотонии ваготония – не результат “синдрома истощения норадреналина” или “патологической десимпатизации”, а необходимая реакция организма, направленная на ограничение катаболических процессов, ограничение потребления энергии. При выраженной ваготонии нарастание симпатикотонии связано с необходимостью усиления обменных процессов, повышения образования энергии. При астении происходит постоянное переключение адаптационно-компенсаторных меха-

низмов. Однако при чрезмерной (по силе и длительности) их активности появляется высокий риск развития хронических психосоматических заболеваний. В свою очередь, последние оказывают отрицательное воздействие и на структуру самой нервной системы. Под действием различных патологических факторов могут возникать многочисленные “патологические круги” (на молекулярном, субклеточном, тканевом, органном уровнях), которые зачастую утяжеляют течение висцеральных расстройств. Центром тяжести психосоматического страдания всегда оказывается орган, наиболее уязвимый и важный для жизнедеятельности организма в представлении индивида, что проявляется в различных объективных и субъективных симптомах. “Выбор органа” свидетельствует о преимущественной направленности защитно-приспособительных механизмов, вызывающих известный повреждающий эффект по мере нарастания дезинтеграции в стрессовых ситуациях [7, 8, 17, 24]. Инициатива в “выборе органа” всегда принадлежит корковым связям, влияющим на эмоциональные подкорковые аппараты и программирующим степень вовлечения тех или иных органов в стрессовую ситуацию. Какой именно эффекторный путь окажется предпочтительнее для выхода на периферию эмоционального возбуждения, зависит в конечном счете от особенностей данной эмоции, особенностей нервной конституции человека и от всей истории его жизни.

Установлено, что различные по своему характеру отрицательные эмоции (отчаяние, страх, тревога, тоска) сопровождаются однотипными висцеральными сдвигами. Повышается возбудимость симпатoadреналовой системы, и, следовательно, возрастает секреция катехоламинов, что вызывает учащение сердцебиения и повышение артериального давления, усиление прилива крови к мышцам. Связующим звеном между психологической и соматической сферой является аффект, выражающийся, главным образом, в форме тоски и постоянной тревоги, нейровегетативно-эндокринной моторной реакции и характерного чувства страха. Защитные физиологические механизмы лишь частично уменьшают, а не устраняют полностью эти явления. В результате патогенное действие аффекта на организм усиливается. Этот процесс можно рассматривать как патофизиологическое торможение: стимулы, поступающие из ЦНС, блокируются и отводятся к висцеральным структурам через ВНС, приводя к изменениям в различных системах органов [8, 19]. При наличии патопластического перенапряжения, которое не блокируется психологической защитой, функциональный этап поражения перерастает в деструктивно-морфологические изменения в соматической системе, происходит генерализация заболевания. При этом психический фактор выступает как повреждающий. Сверхактуальное соматическое переживание фиксируется, образуя установочную доминанту, являющуюся функциональным очагом психической патологии. Свойственное больным смутное ощущение физического дискомфорта

обуславливает при определенных воздействиях реализацию болезненных ощущений и их фиксирование. Необычная импульсация, поступающая из внутренних органов в ЦНС, усиливает эти ощущения, приводит к формированию патологической реакции. Негативные эмоции висцерального происхождения подкрепляются личностными характеристиками пациента. Повторение психотравмирующих воздействий астенизирует нервную систему, кора головного мозга становится чувствительной к внешним воздействиям и интероцептивным сигналам. Следовательно, появление соматических ощущений может быть вызвано не только психогенным влиянием как таковым, но и любыми незначительными висцеральными повреждениями или даже обычной работой внутренних органов. Сформировавшийся очаг патологической импульсации обрастает нейрогуморальными связями с теми или иными системами организма. Таким образом, астения – сложный нейрогуморальный процесс, развившийся на фоне системного энергодефицита.

Алгоритм диагностики и терапии астенических расстройств

Проблема ранней диагностики и последующей терапии астенических состояний является одной из самых трудных в работе врача. Это связано в первую очередь с тем, что критерии, по которым можно поставить правильный диагноз, очень нечетки и, как правило, включают два основных признака: психическую истощаемость при минимальных умственных нагрузках и постоянное ощущение усталости, общей слабости, усиливающееся при физических нагрузках. К дополнительным признакам относят мышечные и головные боли, головокружение, нарушения сна (дневная сонливость и/или расстройства ночного сна), раздражительность и напряженность с невозможностью расслабиться. Расстройство длится 3 мес и более, не проходит во время отдыха. Астенические расстройства, как правило, развиваются исподволь, нарастая по интенсивности. В тяжелых случаях они могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью, апатией. Астения является неспецифическим признаком многих соматических болезней: анемии, гипотиреоза, авитаминозов, воспалительных процессов, онкологических, органических и системных ревматологических заболеваний, что заставляет врачей различных медицинских специальностей тщательно обследовать пациентов данной категории с целью проведения дифференциальной диагностики. Наиболее обоснованным представляется алгоритм диагностики и терапии астенических расстройств с учетом принципа этапности.

Этапность диагностики и лечения

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.

Этап 1. Анализ анамнеза и жалоб пациента

Первой анализируемой категорией являются жалобы больного. Не следует забывать, что утомляемость, головная боль, слабость – самые распространенные жалобы, с которыми пациенты обращаются в медицинские учреждения, – могут быть симптомами различных заболеваний, поэтому остановимся более подробно на особенностях клинических проявлений астенических состояний различного генеза:

- резкие головные боли, особенно возникающие во время сна, под утро, часто сопровождающиеся тошнотой и рвотой, местная болезненность при перкуссии черепа, неврологические симптомы и изменения глазного дна характерны для опухолей мозга;
- головокружение при езде на транспорте, при фиксации взгляда на мерцающих предметах типично для последствий травм мозга;
- слабодушие наряду с инертностью, трудностью быстрого переключения с одного вида деятельности на другой характерны для атеросклероза; головные боли носят постоянный, своеобразный “раскалывающий” и мигрирующий характер;
- “усталость, не ищущая покоя” с раздражительностью, нетерпеливостью, головные боли распирающего характера и по типу “свинцовой тяжести” в затылочной области, приступообразного характера, головокружение с внезапным проваливанием, потерей устойчивости, ощущение пустоты в голове характерны для гипертонической болезни. Головные боли проявляются чаще всего ночью, при просыпании, днем уменьшаются;
- астения с гневливой раздражительностью характерна для вирусных гепатитов;
- нарастающая адинамия наряду с эмоциональной лабильностью и снижением артериального давления характерна для недостаточности коры надпочечников;
- у детей нарушения внимания, трудности воспроизведения информации, повышенная эмоциональная чувствительность, ранимость, обостренность реакций характерны для синдрома дефицита внимания и различных дисплазий;
- наличие приступов сонливости, полубморочных состояний, раздражительности, слабости, нарушений сна (типа бессонницы ночью, сонливости в дневное время), ипохондрические переживания пациента характерны для гипотонической болезни.

Наиболее сложными на сегодняшний день остаются вопросы феноменологии, дифференциальной диагностики, прогноза и терапии астенических расстройств на начальной стадии ХИМ. Хорошо известно, что само заболевание,

особенно на начальных стадиях, клинически проявляется астеническим синдромом. Задачу врача усложняет тот факт, что указанные расстройства у пациентов с цереброваскулярной патологией могут быть обусловлены другими соматическими заболеваниями, особенно у пожилых пациентов и детей.

Нередко астению, проявляющуюся перманентно или в виде пароксизмов (вегетативно-сосудистых кризов), приходится дифференцировать с **приступом стенокардии**. Среди ведущих кардиальных синдромов следует выделить кардиалгический, тахикардальный, брадикардический, аритмический, гиперкинетический. **Кардиалгический синдром** встречается почти у 90% больных с астенией. Кардиалгии связывают с повышенной восприимчивостью ЦНС к интероцептивным раздражителям. Возникнув однажды, кардиалгия закрепляется с помощью механизма самовнушения либо условного рефлекса. Боли могут быть различного характера: постоянные ноющие или щемящие в области верхушки сердца, интенсивное продолжительное жжение в области сердца, приступообразная затяжная, приступообразная кратковременная боль или боль, возникающая в связи с физической нагрузкой, но не мешающая продолжению нагрузки. В постановке диагноза несомненно помочь нагрузочных и медикаментозных проб. Кроме того, часто отмечается увеличение частоты сердечных сокращений до 90 в 1 мин и более за счет повышения автоматизма синоатриального узла. Синусовая тахикардия существенно лимитирует физическую работоспособность больных, что подтверждается результатами проб с дозированной физической нагрузкой. Частота сердечных сокращений достигает субмаксимальных для данного возраста величин уже при выполнении работ малой мощности (50–75 Вт). При синусовой тахикардии частота сердечных сокращений в покое редко превышает 140–150 в 1 мин. Гораздо реже встречается **брадикардический синдром**. При выраженной брадикардии возможны жалобы на головные и прекардиальные боли, головокружение при быстром разгибании туловища или переходе в ортостаз, склонность к предобморочным и обморочным состояниям. Определяются и другие признаки вагоинсулярного преобладания: плохая переносимость холода, избыточная потливость, холодный гипергидроз ладоней и стоп, цианоз кистей рук с мраморным рисунком кожи, спонтанный дермографизм. На ЭКГ возможно появление “вагусных” зубцов Т в грудных отведениях, особенно в V_2-V_4 .

Астенический синдром также встречается **при истерии**. У больных с истерическим неврозом своеобразие астении заключается в диссоциации между предьявляемой и истинной ее выраженностью, в ситуационной обусловленности, зависимости ее от установок больного, элективном характере астении. Нередко больные, ярко и демонстративно предьявляющие жалобы на тяжелое состояние и почти полную невозможность заниматься лю-

бым видом работы, в избирательных ситуациях способны к многочасовому и напряженному труду. Эти особенности, хотя и в меньшей степени, характерны также для остальных форм неврозов [21].

Астения может быть дебютом психиатрических заболеваний, например **шизофрении**. Для шизофрении характерна нарастающая тяжесть астенической симптоматики, которая по мере течения заболевания оказывается всё менее зависящей от внешних условий и деятельности больного. Физический компонент астении выражен нерезко. Характерно не только отсутствие физической утомляемости и истощаемости, но и нередкое улучшение состояния под влиянием физических нагрузок. Со временем раздражительность становится всё более неадекватной, интенсивность вегетативных расстройств уменьшается, они сменяются сенестопатиями. Астенические проявления начинают всё в большей степени сочетаться с вялостью, апатией, эмоциональным обеднением и расстройствами мышления. Быстро присоединяются обсессивные, ипохондрические и деперсонализационные расстройства.

Этап 2. Выявление этиологических факторов развития синдрома

Анализ данных осмотра пациента и результатов дополнительных методов исследования (анализ крови, ЭКГ, магнитно-резонансная томография и т.д.).

Этап 3. Адекватная терапия астенических расстройств

Несмотря на богатый арсенал современных фармакологических средств, лечение астенических расстройств остается важной и сложной медицинской проблемой, поэтому в первую очередь необходима организация правильного режима труда и отдыха пациента (нормированный рабочий день, возможность нормального сна, борьба с гипоксией и гиподинамией, отказ от вредных привычек) [3, 13, 16]. Дальнейший выбор метода лечения проводится с учетом безопасности и комфортности для пациента. Следует помнить, что медикаментозная терапия может уменьшать одни симптомы и не влиять на другие. Обычно таким пациентам назначают 3–4 препарата с целью устранения головной боли, усталости, головокружения, рассеянности. Наиболее часто для этой цели используются препараты, воздействующие на клеточный метаболизм нейронов головного мозга, – нейрометаболические препараты, анксиолитики, антидепрессанты, нейролептики, вегетотропные средства, витамины, фитопрепараты, биологически активные добавки [19]. В настоящее время астения не лечится как заболевание, так как каждый из вышеуказанных препаратов лечит лишь отдельные ее проявления. Знание патогенеза клинических проявлений является необходимым условием для оптимального выбора средств и методов борьбы с болезнью. Адекватная терапия подразумевает прежде всего воздействие на ядро астенического синдро-

ма – гипозергоз с повышенной истощаемостью психических функций. Своевременная, максимально ранняя энергетическая поддержка может дополнительно повлиять на выживаемость нейронов, уменьшить повреждение мозговой ткани, вызванное хронической ишемией и гипоксией. В то же время необходимо соблюдать нейробиохимическое равновесие, т.е., с одной стороны, воздействовать на этапы гипоксии, с другой – регулировать энергетические и трофические возможности мозга в целом [13, 26]. Однако не меньшее значение имеет и нарушение процессов нейрогуморальной регуляции, в частности сосудистого тонуса и адаптационных возможностей сосудистого русла. Естественно, что наибольший интерес представляют препараты, которые имеют в спектре своей фармакологической активности энергетический компонент и которые возможно сочетать с другими симптоматическими лекарственными средствами. Одним из таких фармакологических средств является **Актовегин** – препарат, активирующий обмен веществ в тканях, улучшающий трофику и стимулирующий процессы регенерации [14, 25]. Это связано прежде всего со способностью препарата повышать захват и утилизацию глюкозы и кислорода, приводя к стимуляции аэробной продукции энергии в клетке. Происходит усиление оксигенации в микроциркуляторной системе. Одновременно улучшается анаэробный энергообмен в эндотелии сосудов, сопровождающийся высвобождением эндогенных веществ с мощными вазодилатирующими свойствами – простаглина и оксида азота. В результате улучшается перфузия органов и снижается периферическое сопротивление. Активации кислородного энергообмена практически во всех органах, находящихся в состоянии метаболической недостаточности, способствуют усиление обмена высокоэнергетических фосфатов в клетке, активация ферментов окислительного фосфорилирования и ускорение синтеза углеводов и белков и распада продуктов анаэробного гликолиза. Увеличение потребления кислорода различными тканями под влиянием Актовегина было продемонстрировано в опытах *in vitro*, на животных моделях и у людей [25]. Исследования на здоровых добровольцах показали, что в условиях гипоксии препарат не только увеличивает потребление кислорода, но и способствует его накоплению, т.е. максимальный эффект препарата проявляется именно в условиях кислородной недостаточности. Кроме общей церебральной ишемии, препарат с успехом применялся для улучшения энергетического статуса клеток, при поражениях гиппокампа, что позволяет использовать его при когнитивных нарушениях. К достоинствам Актовегина относятся его низкая токсичность и хорошая переносимость. Он совместим с антигипертензивными, антиагрегантными препаратами. Единственным противопоказанием к применению препарата является гиперчувствительность. Рекомендованная схема для пациентов с различными видами астении: 200 мг 2–3 раза в день внутрь 1–2 мес. Курсы мож-

но проводить 2 раза в год, лучше весной и осенью, а также в период усиленной физической или психической нагрузки (экзамены, занятия спортом, состояние после острых респираторных вирусных инфекций и т.д.).

В настоящее время появились новые фармакологические препараты, эффекты которых связаны с комплексным нейропротекторным действием на нейроны ишемизированной ткани головного мозга, обладающие свойствами мембранопротекторов и антиоксидантов. К таким средствам относится **Цераксон** (цитиколин, цитидин-5'-дифосфохолин, ЦДФ-холин) [9, 24]. Холин, входящий в состав цитиколина, служит основой для образования ацетилхолина, дефицит которого в головном мозге имеет большое значение в развитии нейромедиаторного дисбаланса. В условиях гипоксии значительно ослабляется физиологический механизм синтеза эндогенного ЦДФ-холина за счет нарушения энергетического метаболизма и дефицита макроэргических соединений, поэтому необходима своевременная коррекция этого медиатора. Цитиколин, являясь источником холина, участвует в синтезе нейромедиатора ацетилхолина, стимулирует активность тирозингидроксилазы и секрецию дофамина. Цераксон влияет на серотонин и норадреналин, мускариновые и никотиновые рецепторы, глутамат, опиоидные и ГАМК-рецепторы. V.D. Petkov et al. провели сравнительный анализ влияния цитиколина и ряда ноотропных препаратов (адафеноксат, меклофеноксат) на уровни церебральных биогенных моноаминов, норадреналина, дофамина и серотонина во фронтальной коре, полосатом теле, гиппокампе и гипоталамусе у крыс [33]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что препарат увеличивает уровни норадреналина в коре и гипоталамусе, уровни дофамина в полосатом теле и уровни серотонина в коре, полосатом теле и гиппокампе, в связи с чем отличается по профилю действия от ноотропных препаратов. Цитиколин не вызывает ни неблагоприятных побочных эффектов, ни изменения биологических и гематологических показателей. Рекомендованная схема для пациентов с астенией: 200 мг (2 мл) 3 раза в сутки внутрь в течение не менее 4 нед.

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.

Список литературы

1. Аведисова А.С. // Рус. мед. журн. 2004. Т. 12. № 22. С. 1290.
2. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Пер. с англ. С. Могилевского. М., 2002.
3. Александровский Ю.А. и др. Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. М., 2000.
4. Арушанян Э.Б. Стимуляторы психических процессов. Ставрополь, 2003.
5. Арцимович Н.Г., Галушина Т.С. Синдром хронической усталости. М., 2001.
6. Бамдас Б.С. Астенические состояния. М., 1961.
7. Березина И.Н. Нейрофизиологические механизмы нарушения когнитивной деятельности при органическом поражении головного мозга: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2006. С. 18–21.
8. Вейн А.М. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2003. Т. 103. № 10. С. 36.
9. Гаврилова С.И. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2011. № 12. С. 17.
10. Калын Я.Б. Психическое здоровье населения пожилого и старческого возраста (клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001.
11. Комаров С.Г. Синдром хронической усталости (распространенность и организация медицинской помощи): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
12. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М., 2006.
13. Незнамов Г.Г. Клинико-фармакологическое обоснование комбинированной психофармакотерапии больных с невротическими и невротоподобными расстройствами: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1990.
14. Нордвик Б. // Актовегин. Новые аспекты клинического применения. М., 2002. С. 18–24.
15. Оганов Р.Г. и др. // Кардиология. 2004. № 1. С. 48.
16. Полунин И.Н. и др. Клиническая фармакология психотропных средств. Астрахань, 2001.
17. 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.
18. Путилина М.В. // Журн. неврол. и психиатр. 2009. № 3. С. 58.
19. Путилина М.В. // Consilium Medicum. 2010. № 9. С. 48.
20. Седнев В.В. // Арх. клин. эксп. мед. 2000. Т. 13. № 1–2. С. 71.
21. Смудевич А.Б. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 1999. № 4. С. 4.
22. Смудевич А.Б. и др. // Псих. расстр. в общ. мед. 2009. № 1. С. 4.
23. Чернущ Н.П., Шатихин А.И. // Трудный пациент. 2009. № 6–7. С. 50.
24. Цитиколин. Фармакологический и клинический обзор, обновление 2010 года. *Revista de Neurologia* // *Rev. Neurol.* 2011. V. 52. Suppl. 2. P. S1.
25. Янсен В., Брукнер Г.В. // Рус. мед. журн. 2002. № 12–13. С. 543.
26. Danion J.M., Kauffmann F. // Медикография. 1994. № 1. С. 21.
27. Denollet J. // *Psychol. Med.* 1993. V. 23. № 1. P. 111.
28. Falk K. et al. // *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2009. V. 8. № 2. P. 91.
29. Jasiukeviciene L. et al. // *Medicina (Kaunas).* 2008. V. 44. № 5. P. 366.
30. Hadjimichael O. et al. // *Health Qual. Life Outcomes.* 2008. V. 6. P. 100.
31. Hoover D.R. et al. // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 1993. V. 6. № 1. P. 66.
32. Pawlikowska T. et al. // *Br. Med. J.* 1994. V. 308. № 6931. P. 763.
33. Petkov V.D. et al. // *Gen. Pharmacol.* 1990. V. 21. № 1. P. 71.
34. Smith O.R. et al. // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2008. V. 15. № 5. P. 583.
35. Vanuxem P. et al. // *Gaz. Med.* 1986. V. 7. P. 62.
36. Vanuxem P. et al. Ammonium et Fatigue, in "Asthenics Physiques" / Ed. by G. Serratrice. Paris, 1990. P. 49–57. ●