

24. Consensus statement of the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1996; 144: 218–9.
25. Wieling W, Krediet P, Van Dijk N et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci* 2007; 112: 157–65.
26. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 2006; 67: 28–32.
27. Руководство по нарушениям ритма сердца. Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Полицына. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
28. Natale A. Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope. *PACE* 1995; 18: 655–62.
29. Тюрина Т.В., Хирманов В.Н. Нейрогенные обмороки. *Вестник аритмологии*. 2004; 36: 51–7.
30. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A et al. New classification of hemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2000; 2: 66–76.
31. Практическая кардионеврология. Под ред. З.А.Суслиной и А.В.Фонякина. М.: ИМА-ПРЕСС, 2010.
32. Kapoor W. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 32: 2553–60.
33. Linzer M, Yang EH, Ester M et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography. *Ann Int Med* 1991; 121: 991.
34. Smit AA, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519: 1–10.
35. Benditt D, Fergusson D, Grub B et al. Tilt table testing for assessing syncope. *JACC* 1996; 28: 263–75.
36. Lipsitz LA, Mark ER, Koestner J et al. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. *Arch Int Med* 1989; 149: 2709–12.
37. Григоричева Е.А., Лутина Л.Д. Опыт использования регистратора событий для диагностики нарушений ритма. *Вестник аритмологии*. 2009; 56: 37–9.
38. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 473–84.
39. Brignole M, Croci F, Menozzi C et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2053–9.
40. Krediet CT, Van Dijk N, Linzer M et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684–9.
41. Reybrouck T, Heidebuchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1441–6.
42. Samniah N, Sakaguchi S, Lurie KG et al. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 2001; 88: 80–3.
43. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wabrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace* 2007; 9: 932–6.
44. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension* 2004; 43: 809–13.
45. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation* 2002; 106: 2806–11.
46. Omboni S, Smit AA, Van Lieshout JJ et al. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. *Clin Sci* 2001; 101: 609–18.
47. Smit AA, Wieling W, Fujimura J et al. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res* 2004; 14: 167–75.
48. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M et al. Lower limb and abdominal compression bandage prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1425–32.

Утомляемость, астения и хроническая усталость. Что это такое?

Н.В.Пизова

ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ

«Искусство сохранения здоровья состоит в соблюдении соразмерности причин, влияющих на здоровье»
(Ибн Сина)

Повышенная утомляемость, общая слабость, постоянная усталость и недомогание оказываются наиболее частыми жалобами, которые высказываются больными с различными заболеваниями. Встречаемость данных жалоб, по результатам различных исследований, варьирует от 10 до 20% в зависимости от методов оценки. Указанные симптомы являются общими для нозологических форм с различным патогенезом. Здоровые люди также могут жаловаться на повышенную утомляемость и продолжительную (хроническую) усталость. Однако их состояние обычно значительно улучшается после адекватного отдыха и несложных реабилитационных мероприятий.

Хроническая усталость – это состояние, при котором наблюдается потеря активности и невозможность продолжать какую-либо деятельность. Хроническая усталость ухудшает качество жизни людей, влияя как на физические, так и на интеллектуальные способности. Наиболее часто высказываются жалобы на нарушения сна, раздражительность, снижение памяти и концентрации внимания, трудности в освоении новой информации и др. Основными составляющими хро-

нической усталости служат физиологическое и патологическое утомление.

Утомление

Понятием «утомление» (психофизиологический аспект) обозначается процесс временного снижения функциональных возможностей организма (системы, органа) под влиянием интенсивной или длительной работы, проявляющийся ухудшением количественных и качественных показателей этой работы (снижением работоспособности), дискоординацией физиологических функций и обычно сопровождающийся ощущением усталости. Появление и развитие утомления зависит от состояния здоровья, возраста, типа высшей нервной деятельности, сформированности деятельности, мотиваций, установок, интересов человека, а динамика утомления – от характера деятельности. Выделяют острое и хроническое утомление. Так, утомление развивается достаточно быстро при чрезмерно интенсивной, непосильной работе, при монотонной, статической и сенсорнообедненной или сенсорнонасыщенной деятельности, в экстремальных условиях среды.

При этом работа вызывает быстро нарастающие функциональные нарушения в деятельности центральной нервной системы (ЦНС). При хроническом утомлении происходит прогрессирующее накопление неблагоприятных функциональных сдвигов, сопровождающихся снижением работоспособности вследствие недостаточности периодов отдыха во время и после работы для полного восстановления, нормализации функций организма. Организм при хроническом утомлении становится более восприимчивым ко многим болезнетворным влияниям. Утомление играет важную роль для организма: во-первых, в своевременной сигнализации об изменениях в нервных центрах и защите их от истощения; во-вторых, развивающиеся физиологические и биохимические сдвиги не только ухудшают функциональное состояние работающего органа, но и стимулируют восстановительные процессы, обеспечивая эффект тренировки и последующее повышение работоспособности.

Физиологическое утомление

Физиологическое утомление проявляется субъективными ощущениями чувства слабости, вялости, пониженной работоспособностью и в зависимости от характера выполняемой работы подразделяется на физическое, умственное и сенсорное.

1. Физическое утомление развивается в двигательных центрах мозга, характеризуется снижением показателей физической работоспособности и изменениями функционального состояния преимущественно сердечно-сосудистой, дыхательной и мышечной систем.

2. Умственное утомление обусловлено нарушением подвижности нервных процессов, ослаблением активного внутреннего торможения в ассоциативных зонах коры больших полушарий, в лобных и височных отделах доминантного полушария, связанных с центрами речи и сопровождается снижением показателей умственной работоспособности, понижением эмоционального тонуса, вниманья, интереса к работе, изменениями функционального состояния вегетативной нервной системы.

3. Сенсорное утомление (чаще всего – зрительное, реже – слуховое) проявляется снижением возбудимости в соответствующих корковых представительствах сенсорных систем и ухудшением сенсорных функций.

Патологическое утомление (астения)

Патологическая усталость или утомляемость – это астения (греческое *asthenia* – бессилие, слабость). Клиническое обособление астенического синдрома впервые произошло в рамках неврастении в конце XIX в. (G.Beard). В настоящее время под астеническим синдромом подразумевается психопатологическое состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью, раздражительной слабостью, эмоциональными колебаниями, преимущественно в сторону понижения настроения, головными болями напряжения, нарушениями сна, разнообразными вегетативно-соматическими проявлениями. Различают органическую астению, которая развивается при соматической патологии. Наиболее частыми причинами ее служат инфекционные, эндокринные, неврологические, онкологические, гематологические заболевания, патология желудочно-кишечного тракта и др. Второй вариант – это функциональная астения, не связанная с какими-либо органическими соматическими заболеваниями. Предполагается, что функциональные астенические расстройства возникают при наличии других нарушений психической сферы, таких как депрессия, невротические расстройства, дистимии.

Выделяют два варианта астенических расстройств:

1. Гиперстеническая астения характеризуется сверхвозбудимостью сенсорного восприятия с повышенной

восприимчивостью нейтральных в норме наружных раздражителей (непереносимостью звуков, света и т. д.), возбудимостью, завышенной раздражительностью, нарушениями сна и др.

2. Гипостеническая астения проявляется снижением порога возбудимости и восприимчивости к внешним стимулам с вялостью, повышенной слабостью, дневной сонливостью.

Синдром хронической усталости

При наличии у человека сохраняющихся более 6 мес чувства утомления, недостатка энергии (не связаны с повышенной физической нагрузкой) стоит заподозрить наличие синдрома хронической усталости (СХУ). Термин СХУ появился в 1984 г. в США, но сам феномен быстрой и длительной утомляемости, физической слабости, разбитости в качестве ведущего признака недомогания известен с начала века. Первым описанием синдрома была история английской девушки Флоренс Найтингел, которая участвовала в Крымской войне (1853–1856 гг.) с Россией, спасая жизни своих соотечественников. Не получив ни единой царапины, она вернулась домой как героиня-фронтовичка. И вот тут-то все и началось. Она ощущала себя усталой и разбитой, что даже не могла встать с постели. Сколько лет она так отдыхала, история умалчивает. Лентяйкой и симулянткой национальную героиню признавать было нельзя, и тогда впервые появился этот термин – СХУ.

С тех пор врачи и ученые всего мира работают над разгадкой этого феномена – еще одной болезни цивилизации, обычно поражающей людей активных и целеустремленных. По последним статистическим данным, СХУ преимущественно развивается у лиц 30–40 лет (чаще у женщин), достигших успехов в карьере («синдром менеджера»). Следует отличать СХУ от простой усталости, которая не является болезнью, а всего лишь естественная реакция организма на переутомление, сигнал о том, что ему остро необходим отдых. А вот СХУ – это беспричинная, сильно выраженная, изматывающая организм общая усталость, не проходящая после отдыха, мешающая человеку жить в привычном для него ритме. Характерны изменчивость настроения в течение дня под влиянием самых незначительных психогенных факторов и периодически возникающее состояние депрессии, при котором большие испытывают необходимость уединения, у них возникает чувство подавленности, а иногда и безысходности. Нарушается терморегуляция: у больных может продолжительное время быть повышенная или пониженная температура, что обусловлено нарушением некоторых функций лимбической системы мозга. Нередка резкая потеря веса (до 10–12 кг за 2 мес), тоже вызванная мозговыми нарушениями. Могут развиваться светобоязнь, кишечные расстройства, аллергический насморк, фарингит, головные боли, головокружения, учащенное сердцебиение, сухость слизистых оболочек глаз и рта, болезненность лимфатических узлов, ломота в суставах. У женщин наблюдается усиление предменструального синдрома. Проявлений, как уже говорилось, огромное множество. Этот синдром ловко маскируется под другие болезни, поэтому распознать коварный недуг весьма непросто.

В последние годы наблюдается тенденция к увеличению числа таких пациентов. На сегодняшний день в мире СХУ страдают около 17 млн человек. Так, в США насчитывается от 400 тыс. до 9 млн взрослых с данным заболеванием. СХУ в большинстве своем регистрируется в экологически неблагоприятных регионах, где высокий уровень загрязнения окружающей среды химическими вредными веществами или повышен уровень радиации.

В настоящее время существуют несколько теорий его развития. Одна из теорий говорит о том, что СХУ вызы-

валяется недостаточностью иммунной системы или хронической вирусной инфекцией, причем, возможно, синдром вызывают несколько вирусов. Это связано с тем, что большинство больных говорят, что они начали чувствовать усталость сразу же после того, как переболели инфекционным заболеванием, например гриппом. Они даже могут назвать точную дату начала заболевания. Другая теория связана с тем, что болезнь часто начинается в период, когда человек испытывает стресс, когда он оказывается в непривычной ситуации, требующей от него больших усилий, например во время развода, смены рода деятельности или после смерти члена семьи. Лабораторные анализы показывают отклонения от нормы при подсчете лейкоцитов, небольшие нарушения работы печени, повышенное количество антител против различных вирусов и тканей или небольшое увеличение или уменьшение общего количества антител в сравнении с обычным. В целом картина достаточно запутанная. Многие защитные факторы оказываются угнетенными, тогда как другие проявляют повышенную активность. Ведущие американские психонейроиммунологи Д.Гольдштейн и Д.Соломон доказали, что у больных СХУ происходит расстройство регуляции ЦНС, главным образом ее височно-лимбической области. Лимбическая система или обонятельный мозг осуществляет связь ЦНС с вегетативной, управляющей деятельностью внутренних органов. От работы лимбической системы в большой степени зависят наша память, работоспособность, эмоции, чередование сна и бодрствования. То есть те самые функции, которые и расстраиваются у больных СХУ. Интересную гипотезу о природе этого заболевания выдвинули исследователи в Калифорнии, по мнению которых, болезнь вызывается токсином арабинолом. Его выделяют дрожжевые грибки рода *Candida*, обитающие в организме. Здоровому человеку токсин не вредит, но может стать опасным для тех, у кого ослаблен иммунитет. На сегодняшний день считается, что причина СХУ – комплексная, включающая в себя сразу многие факторы.

В соответствии с выработанными критериями больными СХУ являются люди, страдающие изнуряющей утомляемостью (или быстро устающие) как минимум полгода, работоспособность которых снизилась по крайней мере вдвое. При этом должны быть исключены (с помощью врачей) любые психические заболевания, такие, как депрессия, которая имеет сходные симптомы, различные инфекционные заболевания, гормональные нарушения, например связанные с нарушением функции щитовидной железы, злоупотребление лекарствами, воздействие токсических веществ. Для постановки диагноза необходимо сочетание 2 основных и 8 из 11 малых симптомов постоянно или вновь и вновь повторяясь в течение 6 мес или дольше.

Основные симптомы:

- 1) внезапно возникает изнуряющая слабость;
- 2) усталость прогрессирует и не проходит после отдыха;
- 3) вдвое снизилась работоспособность за последние 6 мес;
- 4) нет других видимых причин или болезней, которые могут вызывать непреходящую усталость.

Малые симптомы:

- 1) симптомы простуды или слабовыраженное лихорадочное состояние;
- 2) болезненность в горле;
- 3) припухшие или болезненные лимфатические узлы;
- 4) непонятная общая мышечная слабость;
- 5) болезненность в мышцах;
- 6) сильная усталость в течение 24 ч после выполнения физической работы;
- 7) головные боли, отличающиеся от тех, которые пациент испытывал раньше;
- 8) боли в суставах без их опухания или покраснения;

9) забывчивость, чрезмерная раздражительность, неспособность сконцентрировать внимание или депрессия;

10) расстройство сна;

11) быстрое появление симптомов в течение нескольких часов или дней.

Диагноз устанавливается на основании перечисленных признаков и обязательном исключении других причин данного состояния.

Возможности терапии

Для лечения утомления, хронической усталости, астении, к сожалению, вряд ли удастся подобрать один эффективный препарат. Основной принцип помощи пациенту заключается в комплексной симптоматической терапии. Ее обычно начинают с применения препаратов, способствующих улучшению общего состояния пациентов, нормализации сна, восстановлению умственной и физической активности. Медикаментозная терапия включает назначение определенных групп препаратов. Обычно назначают различные ноотропные, нейрометаболические, анксиолитические и другие средства. Таковой терапевтический подход связан с определенными особенностями. С одной стороны, эта терапия является доступной и безопасной с точки зрения побочных эффектов, с другой – ее клиническая эффективность по существу остается недоказанной ввиду отсутствия больших контролируемых плацебо-исследований, которые бы показали эффективность терапии данными препаратами астенических состояний. Потому эти классы препаратов во всех странах мира употребляются с различной интенсивностью. К примеру, ноотропы редко используются в США, в Западной Европе, наиболее широко – в Восточной Европе.

Ноотропы известны с 1972 г., когда появился первый представитель этого класса препаратов – ноотропил (пирацетам). С этого момента была открыта новая страница в терапии астенических расстройств. В настоящее время указанный класс препаратов включает в себя около 100 наименований и постоянно расширяется за счет открытия веществ с новыми механизмами действия. При этом практически все ноотропные препараты в силу их нейрометаболических и нейропротекторных свойств имеют прямые показания для использования в рамках терапии самых разных клинических вариантов астенических расстройств. Следует добавить, что применение ноотропов, в том числе и в режиме длительной терапии, не имеет каких-либо серьезных противопоказаний, и поэтому они в наибольшей степени укладываются в понятие «идеальные психотропные препараты» (А.В.Вальдман, Т.А.Воронина, 1989).

В целом спектр клинической активности ноотропов многообразен и представлен следующими основными эффектами:

- 1) собственно ноотропное действие, т.е. улучшение интеллектуальных способностей (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений);
- 2) мнемотропное действие (улучшение памяти, повышение успешности обучения);
- 3) повышение уровня бодрствования, ясности сознания (влияние на состояние угнетенного и помраченного сознания);
- 4) адаптогенное действие (повышение толерантности к различным экзогенным и психогенным неблагоприятным воздействиям, в том числе медикаментам, повышение общей устойчивости организма к действию экстремальных факторов);
- 5) антиастеническое действие (уменьшение явлений слабости, вялости, истощаемости, явлений психической и физической астении);

- 6) психостимулирующее действие (влияние на апатию, гиподинамию, гипобулию, спонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, двигательную и интеллектуальную заторможенность);
- 7) анксиолитическое (транквилизирующее) действие (уменьшение чувства тревоги, эмоциональной напряженности);
- 8) седативное действие, уменьшение раздражительности и эмоциональной возбудимости;
- 9) антидепрессивное действие;
- 10) вегетативное действие (влияние на головную боль, головокружение, церебрастенический синдром).

Таким образом, помимо органических заболеваний головного мозга эти препараты находят применение и при функциональных расстройствах, таких как вегетативная дистония, астенический синдром (снижение концентрации внимания, эмоциональная лабильность и другие проявления астенического синдрома различного генеза), цефалгия (мигрень, головная боль напряжения), СХУ, невротическое и неврозоподобное расстройство, астенодепрессивный и депрессивный синдром, а также для улучшения умственной работоспособности при интеллектуально-мнестических расстройствах (нарушение памяти, концентрации внимания, мышления). Одним из классов ноотропных препаратов являются препараты на основе аминифенил-бутировой кислоты. В настоящее время к этой группе относятся такие средства, как Фенибут и Анвифен®.

Анвифен® – это ноотропный препарат, который облегчает ГАВА-опосредованную передачу нервных импульсов в ЦНС (прямое воздействие на ГАВА_Aергические рецепторы). Транквилизирующее действие сочетается с активирующим эффектом. Также обладает антиагрегантным, антиоксидантным и некоторым противосудорожным действием. Улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации его метаболизма и влияния на мозговой кровоток (увеличивает объемную и линейную скорость, уменьшает сопротивление сосудов, улучшает микроциркуляцию, оказывает антиагрегантное действие). Уменьшает вазовегетативные симптомы (в т.ч. головную боль, ощущение тяжести в голове, нарушения сна, раздражительность, эмоциональную лабильность). При курсовом приеме повышает физическую и умственную работоспособность (внимание, память, скорость и точность сенсорно-моторных реакций). Уменьшает проявления астении (улучшает самочувствие, повышает интерес и инициативу/мотивация деятельности) без седации или возбуждения. Способствует снижению чувства тревоги, напряженности и беспокойства, нормализует сон. У людей пожилого возраста не вызывает угнетения ЦНС, мышечно-расслабляющее последствие чаще всего отсутствует. Препарат выпускается в виде капсул (50 и 250 мг), что увеличивает его профиль безопасности, особенно в отношении желудочно-кишечного тракта. Кроме того, дозировка 50 мг является уникальной на рынке.

Список использованной литературы

1. Аведисова АС., Ахапкин РВ., Ахапкина ВИ., Вериго НН. Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирацетама). *Рос. психиатр. журн.* 2001; 1: 46–54.
2. Аведисова АС. Антиастенические препараты как терапия первого выбора при астенических расстройствах. *РМЖ.* 2004; 12 (22).
3. Бойко СС., Вицкова ГЮ., Жердев ВП. Фармакокинетика ноотропных лекарственных средств. *Экспериментальная и клиническая фармакология.* 1997; 60 (6): 60–70.
4. Вальдман АВ, Воронина ТА. Фармакология ноотропов (экспериментальное и клиническое изучение). *Тр. НИИ фармакологии АМН СССР.* М., 1989.
5. Воронина ТА, Середенин СБ. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы. *Экспериментальная и клиническая фармакология.* 1998; 61 (4): 3–9.
6. Воронина ТА. Гипоксия и память. Особенности эффектов и применения ноотропных препаратов. *Вестник Российской АМН.* 2000; 9: 27–34.
7. Киричек ЛТ., Самардакова ГА. Клиническая фармакология и применение ноотропов и психостимуляторов. *Харьк. мед. журн.* 1996; 4: 33–5.
8. Крапивин СВ. Нейрофизиологические механизмы действия ноотропных препаратов. *Журн. неврол. и психиатр. им. СС.Корсакова.* 1993; 93 (4): 104–7.
9. Марута НА. Современные депрессивные расстройства (клинико-психопатологические особенности, диагностика, терапия). *Укр. вісник психоневрол.* 2001; 4: 79–82.
10. Смуглевич АБ, Дубницкая ЭБ. К проблеме эволюции астенических состояний. В кн.: *Ипохондрия и соматоформные расстройства.* М., 1992; 100–111.
11. Aslangul E, Le Jeunne C. Diagnosing asthenia and chronic fatigue syndrome. *Rev Prat* 2005; 55 (9): 1029–33.
12. Cairns R, Hotopf M. A systematic review describing the prognosis of chronic fatigue syndrome. *Occup Med* 2005; 55: 20–31.
13. Fain O. How to manage asthenia and fatigue? *Rev Prat* 2011; 61 (3): 423–6.
14. Fukuda K, Straus SE, Hickie I et al. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. Ann Intern Med* 1994; 121 (12): 953–9.
15. Jason LA, Richman JA, Rademaker AW et al. A community-based study of chronic fatigue syndrome. *Arch Int Med* 1999; 159: 2129–37.
16. Krejčikamp-Kaspers S, Brenu EW, Marshall S et al. Treating chronic fatigue syndrome – a study into the scientific evidence for pharmacological treatments. *Aust Fam Physician* 2011; 40 (11): 907–12.
17. Reeves WC, Wagner D, Nisenbaum R et al. Chronic fatigue syndrome – a clinically empirical approach to its definition and study. *BMC Med* 2005; 3: 19.
18. Reyes M, Nisenbaum R, Hoaglin DC et al. Prevalence and incidence of chronic fatigue syndrome in Wichita, Kansas. *Arch Int Med* 2003; 163: 1530–6.
19. Young P, Finn BC, Bruetman J et al. The chronic asthenia syndrome: a clinical approach. *Medicina (B Aires)* 2010; 70 (3): 284–92.

Индекс лекарственных препаратов:

Гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид: Анвифен® (Сотекс, ЗАО)

————— * —————