

# Синдром хронической усталости: некорректное название, реальная проблема

**Комментарий специалиста к обзору на стр. 38.**

**О.Г. Морозова, д.м.н., профессор, Харьковская медицинская академия последипломного образования**

Все больше людей обращаются за помощью к врачам терапевтического профиля с жалобами на усталость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, нарушение концентрации внимания, плохой сон или, наоборот, сонливость, дискомфорт в мышцах, боли в суставах и позвоночнике, ухудшение памяти, боль в груди и горле, головокружение, возбудимость или апатию, которая сменяется состоянием тревоги. При этом у некоторых пациентов нарушается терморегуляция: температура может быть повышенной или пониженной. И начинаются «походы по врачам»: от семейного доктора к ревматологу, эндокринологу, инфекционисту, иммунологу с множественными обследованиями и проведением различных диагностических тестов.

Любой терапевт может вспомнить десятки таких «плохо поддающихся лечению пациентов», которые при коррекции имеющейся соматической или инфекционной патологии или при ее отсутствии «плохо себя чувствуют, несмотря на проводимую терапию».

И тогда у врача возникает мысль о вегетативной дисфункции, «термоневрозе», неврастеническом, астеническом или депрессивном синдромах, а пациент направляется к неврологу, психиатру или психотерапевту, неудовлетворенный каждым предыдущим лечением и специалистом, который эту терапию проводил. Как правило, у таких пациентов очень часто в анамнезе имеется какое-то заболевание (черепно-мозговая травма, перенесенное соматическое заболевание – пневмония, пиелонефрит, тяжелое течение вирусной инфекции и т.п.), поэтому наличие подобной хронической усталости рассматривается как следствие дезадаптации, вызванное указанным состоянием. А если у пациента в анамнезе острый или хронический эмоциональный стресс – то соматоформной вегетативной дисфункции, или депрессии. Иногда пациенты четко связывают начало астенического состояния с острой вирусной патологией.

Более 20 лет назад для обозначения такого состояния появился термин «синдром хронической усталости» (СХУ), который справедливо был назван «болезнью с тысячей имен», так как при каждом новом описании заболеванию давали новые названия: «неврастения», «нейроциркуляторная астения», «фибромиалгия» и т.п.

На сегодняшний день одни клиницисты действительно рассматривают этот синдром как болезнь, а другие считают СХУ психологической проблемой, которую надо решать в кабинете психолога, психотерапевта или психиатра.

**Так что же такое СХУ и что о нем сегодня известно современной науке?**

**Синдром хронической усталости** (синдром утомляемости после перенесенной вирусной болезни, синдром пост-вирусной астении и иммунной дисфункции, доброкачественный миалгический энцефаломиелит) – заболевание неуточненной этиологии, которое характеризуется чувством усталости или полного истощения, не проходящими даже после продолжительного отдыха. СХУ – гетерогенное заболевание, реализующееся по различным патофизиологическим механизмам, но манифестирующее похожими симптомами. Независимо от патогенеза у лиц с СХУ, как и у людей, страдающих от других хронических заболеваний, в значительной степени нарушается повседневное функционирование.

Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще всего она проявляется у людей в возрасте от 20 до 40 лет. Распространенность СХУ во взрослой популяции составляет 0,006–3%, но приблизительно 80% всех случаев СХУ остаются не диагностируемыми. Предрасполагающими к развитию болезни факторами являются неблагоприятная санитарно-экологическая обстановка, хронические заболевания, в том числе вирусные инфекции. К провоцирующим заболевание факторам относятся несбалансированная эмоционально-интеллектуальная нагрузка в ущерб физической деятельности, а также неблагоприятная окружающая среда. В группе риска находятся жители крупных городов (мегаполисов), предприниматели, люди с повышенной ответственностью при выполнении трудовой деятельности (авиадиспетчеры, операторы железнодорожного транспорта, учителя, бизнесмены, менеджеры). В некоторых публикациях СХУ называют «гриппом молодых карьеристов».

В последнее время это заболевание стали диагностировать и у детей. Специалисты предполагают, что виной тому стрессы и участвовавшие токсикозы беременности у будущих мам, дефекты плаценты, родовые травмы у новорожденных. Все это приводит к нарушению механизмов адаптации с первых дней жизни. Выявить такой синдром у ребенка сложнее, чем у взрослого, так как дети почти не жалуются на усталость и не умеют описывать свои переживания.

## История описания

СХУ получил свое название после эпидемии в штате Невада (США) в 1984 г. Доктор Поль Чейни, практиковавший в небольшом городке Инклайн-Виллидж, расположенном на берегу озера Тахо, зарегистрировал более 200 случаев неизвестного заболевания, которое сопровождалось одними и теми же симптомами:

сонливостью, сопутствующей депрессией, болями в мышцах и лихорадкой. У пациентов обнаруживали вирус Эпштейна-Барр либо антитела к нему и другим родственным вирусам, в том числе к вирусу герпеса. Была ли причиной заболевания вирусная инфекция или что-то другое, например плохая экологическая обстановка, так и осталось невыясненным.

Вспышки подобного заболевания наблюдались и раньше: в г. Лос-Анджелесе (США, 1934 г.), в Исландии (1948 г.), в г. Лондоне (Великобритания, 1955 г.), во Флориде (штат США, 1956 г.). Синдром не ограничивался какими-либо географическими или социально-демографическими группами.

В 1994 г. было принято единое официальное название – «синдром хронической усталости» и предложены критерии его диагностики.

## Постановка диагноза

В МКБ-10 (1992 г.) СХУ рассматривается в ряду неврологических заболеваний (G93.3) как синдром усталости после перенесенной вирусной инфекции.

Согласно дефиниции Центра контроля и профилактики заболеваний США (CDC), пересмотренной в 1994 г., для постановки диагноза СХУ требуется как минимум 6 мес персистирования необъяснимой усталости, которая не облегчается после отдыха и в значительной степени снижает уровень повседневной активности.

Разработаны также критерии диагностики, заключающиеся в том, что в дополнение к усталости в 6-месячный период должны присутствовать 4 или больше из 8 симптомов, которые будут представлены в разделе «диагностика». У пациента при этом должно отсутствовать заболевание, с которым можно связать клинические проявления.

Таким образом, согласно определению и диагностическим критериям СХУ представляет собой отдельное заболевание, а не астенический синдром, сопровождающий соматическую или неврологическую патологию (например, хронические заболевания органов дыхания, сердца, дисциркуляторные энцефалопатии и т.п.).

В Украине диагноз СХУ практически не ставится и, как уже упоминалось, ведется поиск основного заболевания, синдромом которого может быть СХУ. Хроническая утомляемость может сопровождать такие заболевания, как рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, болезнь моторного нейрона, хроническая ишемия мозга, церебральный инсульт и другие болезни, связанные с очаговым поражением головного мозга. Кроме того, при наличии в анамнезе черепно-мозговой травмы, вирусной или бактериальной инфекции, хронического болевого синдрома



О.Г. Морозова

(головной боли напряжения, миофасциальной дисфункции, особенно шейно-плечевой локализации, дорсалгии), любой соматической патологии у пациента развивается синдром дезадаптации, проявляющийся вегетативной и эмоциональной симптоматикой или синдромом вегетативной дисфункции. Как пример, диагнозы в этом случае: «травматическая энцефалопатия», или «инфекционная энцефалопатия», или «дисциркуляторная энцефалопатия» с «астеническим синдромом» и/или «синдромом вегетативной дисфункции».

В некоторых странах используется другое название синдрома – «миалгический энцефаломиелит» (МЭ). С нашей точки зрения, объединять понятия СХУ и МЭ не совсем корректно, так как энцефаломиелит – это отдельная нозологическая форма, проявляющаяся очаговой неврологической симптоматикой; астенические проявления для МЭ также будут синдромом, и тогда нарушается сам принцип постановки диагноза – отсутствие других заболеваний.

Для подтверждения клинического диагноза СХУ не существует каких-либо специфических параклинических тестов. Но обязательно проводится обследование для исключения заболеваний, одним из проявлений которых может быть хроническая усталость. Для клинической оценки пациентов с ведущей жалобой на хроническую усталость необходимы:

- исчерпывающее обследование соматического, неврологического статуса пациента; поверхностная пальпация мускулатуры (у 70% пациентов с СХУ при мягком надавливании выявляются болезненные точки, локализующиеся в различных мышцах, часто их расположение соответствует таковому при фибромиалгии);
- скрининговое исследование когнитивного и психического статуса пациента;
- проведение минимальной совокупности скрининговых лабораторных тестов.

Рекомендуемые тесты включают общий анализ крови, СОЭ, биохимический анализ крови, гормоны щитовидной железы. Дополнительное обследование: уровни С-реактивного белка (маркера воспаления), ревматоидного фактора, креатинфосфокиназы (мышечного фермента). Определение ферритина может быть целесообразно у детей и подростков, а также у взрослых в случае, если другие тесты подтверждают дефицит железа. При подозрении на инфекционную природу симптомов (болезнь Лайма, вирусный гепатит, ВИЧ, мононуклеоз, токсоплазмоз или

цитомегаловирусное инфицирование) показаны специфические серологические тесты. Нейровизуализация (МРТ головного мозга) и обследование сердечно-сосудистой системы являются методами исключения другой патологии при подозрении на СХУ. При подозрении на синдром апноэ во сне проводится полисомнография.

#### Клиническая картина

Как уже говорилось выше, СХУ характеризуется непроходящей слабостью, а также многообразием гриппоподобных, неврологических, психоэмоциональных и других симптомов, носящих, как правило, хронический характер. Иногда заболевание протекает как острое респираторное, с температурой, болями в горле, мышцах, суставах, головной болью и другими симптомами, характерными для обычной простуды или гриппа. Однако, в отличие от обычной простуды или гриппа, при СХУ по прошествии нескольких недель резкая усталость усиливается, как правило, появляется чувство разбитости, и больной с трудом выполняет повседневную работу. Болевые симптомы также постепенно усиливаются. У больного может быть выражена аденопатия шейных, подмышечных и затылочных лимфатических узлов. Ни лечащий врач, ни сам пациент не подозревают, что непроходящая усталость, мышечные и суставные боли, которые продолжают беспокоить, обозначают развитие труднодиагностируемого, малоизвестного заболевания. Превозмогая слабость, больной продолжает ходить на работу или учебу. Объяснение стандартное – осложнения после перенесенной инфекции. Проходят недели, месяцы, болезнь приобретает хроническое течение, а больной теряет веру в выздоровление, врачебную помощь, понимание и сочувствие окружающих.

Явные признаки СХУ – резкая патологическая утомляемость даже при выполнении элементарных нагрузок и повседневных обязанностей, очень часто полное бессилие. Сон и отдых не приносят облегчения и не дают желаемой бодрости. Болевой синдром характеризуется диффузностью, неопределенностью, тенденцией к миграции болевых ощущений. Помимо боли в мышцах и суставах, пациенты жалуются на головную боль, боль в горле, болезненность лимфатических узлов, боли в животе. Имунные изменения включают болезненные лимфатические узлы, повторяющуюся боль в горле, рекуррентные гриппоподобные симптомы, общее недомогание, избыточную чувствительность к пищевым продуктам и/или медикаментам, которые ранее переносились нормально.

В дополнение к основным симптомам, обладающим статусом диагностических критериев, пациенты могут испытывать и другие симптомы, частота встречаемости которых широко варьирует. Чаще других симптомов описываются ортостатическая гипотензия и тахикардия, эпизоды потливости, бледность, вялые зрачковые реакции, запоры, учащенное мочеиспускание (микроруризация), дыхательные нарушения (ощущение нехватки воздуха, препятствия в дыхательных путях или боли при дыхании). У многих пациентов нарушен

температурный контроль. Обычно температура тела субфебрильная с суточными флуктуациями, может сопровождаться эпизодами потения, рекуррентным ознобом. Эта категория больных обычно плохо переносит экстремальные изменения температурного режима окружающей среды (холод, жару).

Приблизительно 85% пациентов жалуются на нарушение концентрации внимания, ослабление памяти, но рутинное нейропсихологическое обследование не выявляет дефицита мнестической функции. Нарушения сна представлены различными симптомами: трудности засыпания, прерывистый ночной сон, дневная сонливость, в то же время полисомнография дает переменные результаты. В целом клинически следует отличать утомляемость от сонливости и учитывать, что сонливость может как сопровождать синдром хронической усталости, так и быть симптомом различных заболеваний, например синдрома сонных апноэ, исключающих диагноз хронической усталости.

Если пациент с СХУ – курильщик, то в этот период он может выкуривать большое количество сигарет. Иногда хроническая усталость доводит человека до того, что он начинает употреблять алкоголь, который, по его мнению, снимает усталость. Однако употребление алкоголя не только не помогает справиться с хронической усталостью, но и, наоборот, усугубляет проблему. Иногда люди, чтобы справиться с усталостью, начинают литрами употреблять кофе или того хуже – «подсаживаются» на разные энергетики или таблетки, порой такие люди резко худеют – до 10-12 кг за 1-2 мес.

Почти у всех пациентов с СХУ развивается социальная дезадаптация. Часто заболевание протекает волнообразно, периоды обострения (ухудшения) чередуются с периодами относительно хорошего самочувствия. У большинства пациентов наблюдаются частичные или полные ремиссии, но заболевание нередко возвращается.

Чувство чрезмерной усталости так же, как, собственно, СХУ, часто коморбидны с так называемым функциональным заболеванием, таким как фибромиалгия, синдром раздраженной кишки, интерстициальный цистит, посттравматическое стрессорное расстройство, дисфункция нижнечелюстного сустава, хронические тазовые боли, эндометриоз. Диагноз СХУ может быть поставлен только после исключения альтернативных соматических и психических причин.

#### Состояния, исключающие диагноз СХУ

- Соматические заболевания, которые могут объяснить персистирование хронической усталости, такие как тяжелая анемия, нелеченный гипотиреозидизм, синдром сонных апноэ, нарколепсия, онкологические заболевания, хронический гепатит В или С, неконтролируемый сахарный диабет, сердечная недостаточность и другие тяжелые кардиальные болезни, хроническая почечная недостаточность, воспалительные и дизимунные заболевания, болезни нервной системы, тяжелое ожирение и т.д. При постановке диагноза СХУ особое внимание следует также уделять дифференциальной диагности-

ке с ревматоидным артритом, инфекционным мононуклеозом, болезнью Лайма, рассеянным склерозом, миастенией, ВИЧ-инфекцией, лейкозом и главным образом с фибромиалгией, учитывая субъективные и объективные диагностические признаки.

- Прием медикаментов, побочным эффектом которых является ощущение общей слабости.

- Психические заболевания (в том числе в анамнезе), большая депрессия, психотические состояния (шизофрения), анорексия или булимия.

- Злоупотребление наркотиками или алкоголем в течение двух лет до появления усталости и на протяжении некоторого времени после.

- Тяжелое ожирение, характеризующееся индексом массы тела 45 и более.

#### Этиология и патогенез

СХУ – гетерогенный синдром, в основе которого лежат различные патофизиологические аномалии. Некоторые из них могут предрасполагать к развитию СХУ, другие непосредственно вызвать заболевание и, наконец, третьи поддерживать прогрессирование заболевания.

Наиболее убедительной в настоящее время является инфекционная или вирусная теория. Согласно этой теории триггерными факторами СХУ могут служить вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирус герпеса 6 типа, вирус Коксаки, гепатит С, энтеровирусы, ретровирусы. Дебют СХУ нередко связан с острым гриппоподобным заболеванием.

Группа ученых, возглавляемая Джуди Э. Миковитс (2009), установила, что у 68 из 101 обследованного с СХУ (67%) был обнаружен вирус ХМРВ. В контрольной группе здоровых людей вирус выявлен лишь у 3,7%. В ходе дальнейших исследований этот вирус находили почти у 98% больных. ХМРВ (ксенотропный вирус мышиной лейкемии, xenotropic murine leukemia virus-related virus) относится к типу гамма-ретровирусов. Этот вирус, наподобие вируса иммунодефицита человека, после заражения персистирует в организме пожизненно. Как было доказано ранее, данная разновидность вирусов вызывает саркому и лейкемию у животных. Недавно американские ученые доказали, что именно этот вирус может спровоцировать рак предстательной железы, который является причиной смерти 10% мужчин. При исследовании образцов раковых тканей ученые в каждом четвертом обнаружили вирус ХМРВ. Пока не удалось доказать, что вирус ХМРВ вызывает СХУ. Как отмечают исследователи, какая-то связь все же есть, хотя, возможно, больные с СХУ просто более уязвимы перед инфекцией, а сам синдром имеет другие причины.

Убедительными представляются также данные о высокой частоте обнаружения герпесвирусов и признаков их реактивности. Полностью не исключается возможность существования до сих пор не идентифицированного вируса (вероятнее всего, из группы герпесвирусов), вызывающего СХУ, в то время как другие известные вирусы (EBV, CMV, HHV-6 и пр.) могут играть вторичную роль, реактивируясь на фоне нарушений иммунного статуса и поддерживая их.

Но в то же время вирусом герпеса заражено примерно 90% населения

земного шара. Почему же СХУ развивается не у всех? Активация персистирующих вирусов происходит под влиянием неблагоприятных условий внешней среды, вызывающих напряжение иммунитета (экологической обстановки, перенесенных ОРВИ, стрессовых ситуаций). Под влиянием стрессовых ситуаций может развиваться напряжение иммунной системы с извращением ответных реакций на обычные инфекционные возбудители. Такой аномальный воспалительный ответ на обычные инфекционные агенты, скорее всего, генетически детерминирован.

Многочисленные данные указывают на то, что при СХУ наблюдаются как количественные, так и функциональные иммунологические нарушения. Среди объективных показателей описывают снижение IgG за счет прежде всего G1- и G3-классов, числа лимфоцитов с фенотипом CD3 и CD4, естественных киллеров; повышение уровня циркулирующих комплексов и антивирусных антител разного типа; повышение β-эндорфина, интерлейкина-1 и интерферона, а также фактора некроза опухоли. У большинства больных СХУ обнаружено уменьшение числа и/или снижение функции естественных киллеров. Таким образом, считается, что изменение фенотипа иммунокомпетентных клеток и дисфункция естественных киллеров – общее проявление СХУ.

В некоторых работах как факторы патогенеза обсуждаются повышенное образование молочной кислоты в ответ на физическую нагрузку, нарушение транспорта кислорода к тканям, снижение числа митохондрий и их дисфункция у больных СХУ.

Существуют данные о том, что симптомы СХУ, по крайней мере частично, являются следствием нарушения клеточного метаболизма. В результате исследований пациентов с СХУ установлена четкая связь между уровнем L-карнитина в плазме крови и риском развития СХУ. Выявлено, что степень дефицита L-карнитина прямо связана со степенью выраженности симптомов СХУ. То есть чем меньше L-карнитина (и его эфиров) содержится в плазме крови человека, тем ниже его работоспособность и хуже самочувствие.

D.H. Streeten, G.H. Anderson (1992) первыми высказали предположение, что одной из причин хронической усталости может быть нарушение поддержания артериального давления в вертикальном положении. Возможно, отдельная подгруппа пациентов с СХУ имеет ортостатическую интолерантность. Постуральная тахикардия, ассоциированная с ортостатической интолерантностью, – вегетативный маркер, который достаточно часто наблюдается у индивидуумов с СХУ. Когортные исследования пациентов с СХУ и с постуральной тахикардией показывают, что оба эти синдрома имеют похожие симптомы. По крайней мере, у части пациентов СХУ патогенетически может быть обусловлен вегетативной дисфункцией, манифестирующей ортостатической интолерантностью.

Несмотря на многочисленные исследования иммунной системы у пациентов, страдающих СХУ, стабильно выявляются

Продолжение на стр. 46.

**Коментарій спеціаліста к обзору на стр. 38.**

**О.Г. Морозова, д.м.н., професор,**  
Харьковская медицинская академия последипломного образования

Продолжение. Начало на стр. 44.

лишь незначительные отклонения в иммунном статусе. Обобщая эти результаты, можно констатировать, что пациенты с СХУ имеют хроническую, в мягкой степени выраженную активацию иммунной системы, но имеют ли эти находки какое-либо отношение к СХУ, остается неясным. Исследования зависимости тяжести симптомов СХУ от степени нарушения иммунного статуса оказались противоречивыми. Клиническое улучшение может не сопровождаться изменениями клеточного звена иммунитета.

**Терапевтические подходы**

Лечение должно учитывать обе составляющие СХУ: биологическую и психоэмоциональную.

В некоторых клинических исследованиях у пациентов с диагнозом СХУ получен хороший ответ на специфическую противовирусную терапию, а также препараты иммуномодулирующего действия.

Второе направление лечения СХУ – воздействие на патофизиологические механизмы заболевания (метаболические, вегетативные и психоэмоциональные), которые, в свою очередь, определяют клинические проявления синдрома вегетативной дисфункции и эмоциональных нарушений. И, кстати, это направление в лечении является неспецифическим. То есть у нас в Украине мы так лечим проявления синдрома вегетативной дисфункции, астенического синдрома, возникшие на фоне любого первичного заболевания (последствий черепно-мозговой травмы, дисциркуляторной энцефалопатии и других патологических состояний).

В программу лечения СХУ включаются:

- нормализация режима отдыха и физической нагрузки;
- разгрузочно-диетическая терапия;
- немедикаментозные методы терапии (хороший клинический эффект показывает акупунктура и другие виды рефлексотерапии, гидропроцедуры, общий или сегментарный массаж, лечебная физкультура);
- аутогенная тренировка или другие активные методы нормализации психоэмоционального фона, психотерапия;
- ходьба, которая способствует активизации метаболических процессов в мышцах и улучшает психоэмоциональное состояние.

Медикаментозная коррекция должна быть направлена на улучшение метаболизма мышц, нервной системы; уменьшение выраженности гипоксии, тревожности, вегетативной дисфункции, диссомнии и других проявлений. Назначение лекарственных средств должно быть индивидуальным, с учетом наличия соответствующих симптомов, и основываться на знании патофизиологических механизмов возникших нарушений и клиническом опыте, показывающем эффективность данных препаратов у подобного контингента пациентов.

С точки зрения физиологии усталость наступает при нарушении энергетического

метаболизма с уменьшением в тканях энергетических ресурсов и накоплением продуктов катаболизма. В основе патогенеза астенического синдрома лежат метаболические расстройства, приводящие к гипоксии, ацидозу с последующим нарушением процессов образования и использования энергии. Одной из важных причин биохимических сдвигов, происходящих в организме при ряде заболеваний, стрессе, старении, а также при интенсивной нагрузке, служит развитие тканевой гипоксии, которая приводит к переключению аэробного пути гликолиза на анаэробный. Вследствие этого снижается продукция АТФ (вырабатывается только 2 молекулы АТФ вместо 38) и креатинфосфата в клетках. Конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота или лактат, повышение концентрации которого ведет к метаболическому ацидозу. Нарастание ацидоза, в свою очередь, способствует дальнейшему снижению усвоения кислорода тканями, что и формирует метаболический порочный круг – биохимическую основу астенического синдрома.

Таким образом, важнейшим направлением фармакотерапии астенического синдрома следует назвать адекватную коррекцию энергетического метаболизма, способную предотвратить развитие гипоксии, ацидоза и прогрессирование интоксикации организма.

Эффективность работы митохондрий во многом определяется количеством транспортировщика жирных кислот – L-карнитина. Ряд клинических исследований показал эффективность препаратов L-карнитина (и его эфиров) при СХУ. Суточная доза составляла обычно 2 г. Наиболее сильный эффект наступал после 2–4 нед лечения. Утомляемость снижалась на 37–52%. Кроме того, улучшался такой объективный когнитивный параметр, как концентрация внимания.

Улучшению энергетического метаболизма в тканях способствуют препараты, уменьшающие гипоксию и улучшающие окислительно-восстановительные процессы в тканях (препараты мельдония и др.). Патогенетически обоснованным может быть назначение ноотропов-рацетамов, что позволяет воздействовать как на психоэмоциональное состояние, так и на когнитивные функции.

Исследователями у пациентов с СХУ выявлен дефицит антиоксидантов, витаминов группы В, магния, поэтому добавление препаратов, содержащих эти вещества, может существенно уменьшить симптомы СХУ. Магний регулирует процессы производства и потребления энергии в организме, при его хроническом дефиците возникает усталость, вялость и упадок сил. Известно даже, что внутриклеточный магний на 80–90% находится в комплексе с АТФ, нуклеотидом, являющимся универсальным переносчиком и основным аккумулятором энергии в живых клетках.

Антиастеническим эффектом обладают препараты некоторых аминокислот

(например, цитрулина), которые стимулируют цикл Кребса, предотвращают развитие молочнокислого ацидоза, повышают уровень продукции АТФ.

В комплексе с нейрометаболическими лекарственными средствами обосновано применение ГАМК-эргических препаратов с мягким анксиолитическим действием и препаратов глицина. Некоторым больным с СХУ показано применение антидепрессантов, поскольку они улучшают сон и уменьшают боль, позитивно влияют на коморбидные состояния, в частности на фибромиалгию.

Но основной стратегией лечения СХУ является применение препаратов, способствующих улучшению общего состояния, восстановлению умственной активности и физической формы. Наиболее часто используют витамины группы В, антиоксиданты, ноотропы, фитотерапию. Во многих случаях назначают фитопрепараты, оказывающие анксиолитический и мягкий антидепрессивный эффект.

Показана высокая эффективность индивидуально дозированной низкоинтенсивной лазерной терапии при лечении СХУ. Ее эффективность обусловлена возможностью устранения дисфункции центральных регулирующих центров вегетативной нервной системы.

Позитивное влияние могут оказывать акупунктура, физиотерапия, бальнеотерапия, психотерапия.

Применяется когнитивная поведенческая терапия, цель которой – помочь больному изменить патологическую перцепцию и интерпретацию болезненных ощущений, поскольку эти факторы играют значительную роль в поддержании симптомов СХУ. Когнитивная поведенческая терапия также может быть полезна для обучения больного более эффективным копинг-стратегиям, что, в свою очередь, может привести к повышению адаптивных возможностей. Строго контролируемые исследования показывают, что у 70% пациентов с СХУ под влиянием 13–16 сессий улучшается физическое функционирование и только у 20–27%, получающих медикаментозную терапию. Полезным может быть сочетание программы ступенчатых физических упражнений с когнитивной поведенческой терапией. Техника глубокого дыхания, техники мышечной релаксации, массаж, кинезиотерапия, йога рассматриваются как дополнительные воздействия на коморбидную тревогу. Эти техники также могут способствовать появлению у пациента позитивных ощущений.

Лечение СХУ является достаточно трудной задачей, требующей усилий как врача, так пациента. Но несмотря на имеющиеся трудности и отсутствие четких протокольных подходов в лечении, искусство врача в сочетании с желанием и усилиями пациента несомненно принесет положительный эффект и улучшит качество жизни больного с СХУ.

**Таким образом, СХУ – реальность, требующая понимания, признания его как биологической, так и психоэмоциональной составляющей, что позволяет патогенетически подходить к терапии. Следует сказать, что исследования в этом направлении продолжаются, и, возможно, в скором времени мы получим новые данные о СХУ и, соответственно, новые рекомендации по его лечению.**

С.М. Стадник.

**Безсимптомні**

Єдине благо – це знання,  
єдине зло – це нехтування знаннями.  
Діоген

**Щорічно в Україні реєструється до 120 тис. нових випадків гострих порушень мозкового кровообігу, причому 80% з них припадає на частку ішемічних інсультів (II), зумовлених різними причинами. На сьогодні частка кардіоемболічного інсульту серед ішемічних порушень мозкового кровообігу становить близько 20–30%. Значну роль серед можливих причин відіграє фібриляція передсердь (ФП), яка є незалежним фактором ризику тромбоемболії та підвищує ризик виникнення інсульту в 5–7 разів.**

Ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) однаково високий у разі всіх форм ФП. Найбільш вивченими та ефективними засобами профілактики інсультів у хворих із ФП залишаються антагоністи вітаміну К, зокрема варфарин. Рандомізовані дослідження у пацієнтів з ФП довели, що прийом антагоністів вітаміну К у підбраній дозі порівняно з плацебо знижує ризик розвитку інсульту на 64%, у той час як застосування дезагрегантів знижує цей ризик лише на 22%. Відповідно до останніх міжнародних рекомендацій призначення ацетилсаліцилової кислоти у більшості випадків вважається нецільним.

У дослідженні AFFIRM підтверджено, що антикоагулянтна терапія (АКТ) варфарином статистично значуще знижує ризик розвитку інсульту в пацієнтів із ФП; відзначено також зниження ризику і в групі осіб зі збереженим синусовим ритмом. Крім того, на підставі отриманих результатів було зроблено висновок, що варфарин не слід відміняти у пацієнтів з ФП в анамнезі та наявністю інших факторів ризику розвитку інсульту, навіть якщо рецидиву аритмії у них не документовані.

Наразі досить часто недооцінюється ризик розвитку інсультів і тромбоемболій у пацієнтів із персистуючою (пароксизмальною) формою ФП, про що свідчать результати дослідження, проведеного L. Friberg і співавт. у 2008 р. Виявлено, що частота розвитку ІІ серед осіб із постійною та персистуючою (пароксизмальною) формою ФП однакова. Проте хворі з персистуючою (пароксизмальною) формою ФП отримували необхідне профілактичне лікування антикоагулянтами значно рідше, ніж пацієнти з постійною формою ФП. Доведено необхідність збільшити використання антикоагулянтів у хворих із персистуючою (пароксизмальною) формою ФП згідно з клінічними рекомендаціями.

До останнього часу для вибору стратегії щодо запобігання розвитку інсульту й тромбоемболії у пацієнтів з ФП використовували шкалу CHADS<sub>2</sub>. Проте у багатьох хворих реальний ризик розвитку ускладнень був значно вищий, ніж розрахований за цією шкалою. У зв'язку з цим було створено удосконалену шкалу CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (пацієнтам віком понад 75 років додатково нараховують 2 бали, а хворим віком 65–75 років, жіночої статі, з наявністю ураження периферійних судин додають по 1 балу за кожен фактор), що дає змогу точніше виявляти пацієнтів із високим ризиком.

