

М.М. Орос, д. мед. н., професор, Ужгородський національний університет

# Астенія — супутниця нервових розладів у коморбідних пацієнтів

**Актуальність вивчення проблеми астенічних розладів визначається передусім їхньою значною поширеністю. Астенічні порушення зазвичай зустрічаються при більшості соматичних і психосоматичних захворювань. Удосконалення методів терапії астенічних розладів дозволить підвищити комплаєнтність лікування та якість життя пацієнтів, а також скоротити терміни реабілітації.**

## Астенія як неспецифічний синдром

У світовій літературі астенію визначають як синдром хронічної втоми, що являє собою самостійне захворювання. Його відмінною рисою є виснажлива слабкість, виражена настільки, що обмежує здатність людини виконувати звичайні щоденні дії (Twisk, 2015; Castro Marrero et al., 2017; Vink, 2019).

Астенічний синдром (АС) — стан, що характеризується виразною фізичною та психічною стомлюваністю, дратівливістю, лабільністю настрою, головним та м'язовим болем, сповільненістю мислення, порушенням сну. Загалом астенія є неспецифічним синдромом, який можна спостерігати не тільки при багатьох неврологічних та психічних розладах, але й у соматичних пацієнтів у період погіршення перебігу основного захворювання та після оперативного втручання. Багато хвороб починаються із так званої псевдоневрастенічної стадії, що проявляється переважно астенічними розладами. При цьому АС завжди виникає тільки у клінічній видозміні, й за розвитку патології з'являється не просто астенія, а невротична, органічна, шизофренічна тощо (Смулевич та співавт., 2019).

## Епідеміологія

За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2020 р. астенічні розлади за частотою мають посісти друге місце, поступаючи лише серцево-судинним захворюванням. Як правило, наявність астенії не залежить від віку, а її поширеність у загальній популяції коливається від 7 до 45% залежно від методів оцінювання (Путиліна, 2015).

АС є одним із найчастіших у клініці неврозів, його виявляють у 30-35% хворих. Як симптом астенія спостерігається при багатьох неврологічних захворюваннях. Більшість пацієнтів із цереброваскулярною патологією, особливо після гострих порушень мозкового кровообігу, страждають на астенію (від 16 до 72%). Значимість постінсультної астенії недооцінюється, хоча вона є незалежним чинником ризику смертності після інсульту, а також інвалідації (Орос та співавт., 2016).

У групі хворих на розсіяний склероз астенія діагностується практично у 96% випадків. При цьому в 88% хворих вона становить значну або основну проблему (Кіпп, 2006).

На астенію страждають понад 90% пацієнтів, що перенесли поліомієліт. Від 33 до 81% осіб із хворобою Паркінсона пред'являють скарги, що відповідають астенії (Friedman et al., 2007; Kluger et al., 2013).

## Етіологія

Розвиток втоми є мультифакторним, що зумовлено низкою причин, як-от неврологічний та фізичний дефіцит, коморбідність, біль, порушення сну й когнітивної сфери, депресія, тривога, демографічні чинники, куріння. Зокрема, втома виникає у 53% пацієнтів із хронічним болем і 61% — ноцицептивним.

АС також може бути побічним ефектом терапії. Зокрема, вона нерідко асоціюється із застосуванням таких лікарських засобів, як β-адреноблокатори, гіполіпідемічні препарати, антидепресанти, β-інтерферон, транквілізатори.

## Патогенез АС

Енергетична недостатність (гіпоергоз) є наслідком будь-якого патологічного процесу, коли виникає поліорганна недостатність, пов'язана із виснаженням енергетичних ресурсів клітини та межевою формою клітинної гіпоксії. Отже, гіпоергоз розвивається внаслідок невідповідності між потребою організму (органа-мішені) в енергії та тією обмеженою кількістю АТФ, що може на даний час використовуватися для підтримки структурної цілісності та функціональної активності тканини або органа.

Дефіцит енергії, а точніше АТФ, що лежить в основі як гострої, так і хронічної гіпоксії, призводить до якісно однотипних метаболічних та структурних зсувів у різних органах і системах. При цьому в умовах нестачі кисню зростає роль процесів анаеробного гліколізу як основного шляху енергозабезпечення клітини. Кінцевим продуктом є молочна кислота або лактат, збільшення вмісту якого відображає ступінь ішемії тканин та при прогресуванні призводить до метаболічного ацидозу. Своєю чергою це сприяє подальшому зниженню засвоєння кисню тканинами та формуванню «порочного кола» — біохімічної основи АС (Путиліна, 2013).

Не менш важливою у наведених процесах є роль нейромедіаторних порушень. Зокрема, неабияке значення у розвитку когнітивних зрушень має ослаблення холінергічних процесів. Порушення балансу нейромедіаторних систем у межах ренін-ангіотензинової системи і, передусім, ослаблення активувального впливу на вищі кіркові центри призводять до розвитку відповідного астенічного симптомокомплексу. Він пов'язаний із порушенням центральної регуляції енергозабезпечення нейронів різних структур мозку, зокрема тих, що формують ренін-ангіотензинову систему (Бурчинський, 2014).

## Клінічна картина

Астенія проявляється підвищеною стомлюваністю, нестійким, зазвичай зниженим настроєм (підвищена збудливість може змінюватися слізливістю / каяттям). Характерні гіперестезія (непереносимість яскравого світла, гучних звуків, різких запахів), головний біль, розлади сну, вегетативні порушення. Відзначається зміна психічного стану залежно від атмосферного тиску. При цьому визначальними є скарги на підвищену стомлюваність, слабкість, виснаження після мінімальних зусиль у поєднанні принаймні з двома такими симптомами: м'язовий біль, запаморочення, головний біль напруження, порушення сну, неспроможність розслабитися, дратівливість, диспепсія.

Як відомо, АС є супутником багатьох як соматичних, так і неврологічних патологій. Зокрема, на особливу увагу заслуговує розвиток астенії в осіб із порушенням мозкового кровообігу.

У частини пацієнтів перенесений інсульт супроводжується появою постінсультної патологічної втоми (ППВ). Це «невидимий дефект», за наявності якого вимоги хворого можуть значно перевищувати його функціональну здатність

і, як наслідок, викликати нерозуміння з боку оточення, появу відчуття провини, зниженої самооцінки, тривожно-депресивних розладів. Вочевидь, ППВ значно обмежує професійну активність, є предиктором формування інвалідизувальних функціональних станів і повсякденної залежності від сторонньої допомоги та загалом негативно впливає на якість життя.

Істинна ППВ є безпосереднім наслідком інсульту, тоді як вторинна може бути соматогенно зумовленою, психогенною або медикаментозно індукованою. Одним із найсуттєвіших факторів ризику є втома у доінсультному періоді. Іншими чинниками ризику та хронізації ППВ є біль як джерело хронічного стресу, що виснажує нервову діяльність, а також низький рівень фізичної активності (Дельва та співавт., 2016).

## Діагностика

Для оцінки ступеня виразності астенії використовують досить широкий набір діагностичних інструментів. Найчастіше застосовують шкалу оцінки тяжкості астенії / виразності втоми (FSS), візуальну аналогову шкалу астенії (VAS-A) та модифіковану шкалу впливу астенії (MFSI).

Зокрема, при використанні VAS-A пацієнт має позначити на відріжку довжиною 100 мм ступінь відчуття втоми. Вимірявши положення цієї мітки, інтенсивність втоми позначають цілим числом. Однак застосування шкали є обмеженим через значні коливання показників, зумовлені імпульсивністю відповіді та браком оцінки якісних аспектів втоми.

MFSI складається із 21 запитання, кожне з яких оцінюється від 0 до 4 балів (5 варіантів); відповідно, розмах шкали становить від 0 до 84 балів. Інструмент містить три групи запитань, що оцінюють вплив втоми на фізичну, розумову та соціальну активність пацієнта. Результат від 0 до 12 балів вказує на мінімальну стомлюваність, 13-36 — помірну, 37-84 — виразну втому.

FSS включає аналіз дев'ятох параметрів, що характеризують вплив втоми на життєву активність пацієнта. Кожен із них оцінюють від 1 до 7 балів, а розмах шкали розраховують як середнє арифметичне, що також становитиме від 1 до 7 балів. Результат 0-4 бали відповідає легкому ступеню виразності проявів втоми, 4,1-4,9 — середньому, 5 та більше — тяжкому. Перевагами цієї шкали є простота використання та достовірність отриманих результатів. Вона є корисною для визначення окремих складових симптомів втоми, однак має низьку чутливість щодо їхніх змін, пов'язаних із лікуванням.

## Лікування пацієнтів з астенією

Дотепер не доведено ефективності специфічної фармакологічної корекції АС та ППВ із точки зору доказової медицини (рівень доказовості В) (Дельва та співавт., 2016; Castro Marrero et al., 2017; Cortes Rivera et al., 2019). Отже, слід проводити скринінг пацієнтів із ППВ на наявність супутньої патології, коморбідних станів та приймання медикаментів, що асоціюються із розвитком та/або посиленням втоми (ознак депресії,



М.М. Орос

порушень сну чи факторів, що знижують його якість, інших поширених постінсультних станів тощо). Також важливу роль у лікуванні астенії мають психотерапевтичні методи, зокрема раціональна психотерапія та аутогенне тренування.

З огляду на те, що провідною ланкою патогенезу астенії є порушення енергетичного обміну, представляється обґрунтованим включення у комплексну терапію цієї категорії пацієнтів препаратів, які позитивно впливають на мітохондріальний обмін. Одним із таких препаратів є мельдоній (Мілдронат®; АС «Гріндекс», Латвія).

Мельдоній створює баланс доставки і споживання кисню клітинами організму, активізує аеробний гліколіз і значною мірою здатний підвищувати захисні й регенераційні функції організму, активувати тканинний імунітет.

Спектр дії препарату включає:

- активацію мітохондріального аеробного окислення глюкози і запобігання накопиченню недоокислених жирних кислот;
- активацію накопичення гамма-бутиробетаїну, здатного стимулювати рецептори до ацетилхоліну;
- активацію синтезу NO, що забезпечує вазопротекторний і антиоксидантний ефекти;
- гальмування глутаматного каскаду та пов'язане з цим запобігання розвитку апоптозу;
- участь у синтезі серотоніну, що сприятливо впливає на емоційну сферу.

За рахунок цих унікальних механізмів забезпечується хороший клінічний ефект мельдонію у пацієнтів різного віку з астенією, оскільки очікуваний позитивний результат лікування реалізується за рахунок поєднання енергокоригуючого та ноотропного механізмів дії, що стимулює енергообмін як у клітинах головного мозку, так і у клітинах інших органів та систем (Стрюк та співавт., 2020). Мілдронат® застосовують у дозі 500-1000 мг/добу протягом шістьох тижнів, повторюючи курс 2-3 рази на рік.

## Профілактика

Запобігання астенії сприяє активний спосіб життя: правильний режим дня, фізичні вправи (при цьому слід уникати вправ із надмірним напруженням), свіже повітря, здорове харчування (уникання вживання кофеїну, алкоголю та надмірного захоплення дієтами), міцний сон. У разі постійної втоми або втрати енергії, а також слабкості м'язів необхідна своєчасна лікарська допомога.

# МІЛДРОНАТ®

Meldonium



**Стабільна стенокардія навантаження, хронічна серцева недостатність, кардіоміопатія, функціональні порушення діяльності серця та судинної системи\***



**Гострі та хронічні ішемічні порушення мозкового кровообігу\***



**Знижена працездатність, фізичне та психоемоційне перенапруження, період одужання\***



## Для серця, мозку та судин!



\* Інструкції для медичного застосування Мілдронат®.

**СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу Мілдронат®.** Склад Мілдронат®: діюча речовина: meldonium; 5 мл розчину (1 ампула) містять мeldonium 0,5 г; допоміжні речовини: вода для ін'єкцій; 1 капсула тверда містить 500 мг мeldonium. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій, капсули. Фармакотерапевтична група. Розчин для ін'єкцій – інші кардіологічні препарати. Код АТХ С01Е В22. Показання. У комплексній терапії наступних захворювань: захворювання серця та судинної системи: стабільна стенокардія навантаження, хронічна серцева недостатність (NYHA I-III функціональний клас), кардіоміопатія, функціональні порушення діяльності серця та судинної системи; гострі та хронічні ішемічні порушення мозкового кровообігу; знижена працездатність, фізичне та психоемоційне перенапруження; у період одужання після цереброваскулярних порушень, травм голови та енцефаліту. Спосіб застосування та дози. Доза становить 500-1000 мг, а один раз або розподіляючи її на 2 дози. Максимальна добова доза становить 1000 мг. Побічні реакції. Часто: алергічні реакції; головні болі, диспепсія, дисліпідемія. Рідко: підвищена чутливість, включаючи алергічний дерматит, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції до шоку та інші. Категорія відпуску. За рецептом. Детально: див. Інструкцію для медичного застосування Мілдронат®. Виробник. АТ «АС «Гріндекс», Латвія. Повна інформація міститься в Інструкції для медичного застосування Мілдронат®. Р. П. Мілдронат® Розчин для ін'єкцій №20 – UA/3419/01/01 від 24.07.2015 до 24.07.2020. Р. П. Мілдронат® Розчин для ін'єкцій №20 – Р.П. UA/3419/01/01 від 24.07.2015 до 24.07.2020. Р. П. Мілдронат® Капсули тверді по 500 мг №60 – UA/3419/02/02 від 15.07.2015 до 15.07.2020. Інформація призначена для поширення на спеціалізованих конгресах, конференціях, симпозиумах, семінарах для професіоналів охорони здоров'я. Перед застосуванням слід ознайомитися з Інструкцією для медичного застосування Мілдронат® та проконсультуватися з лікарем. Затверджено до друку 06.2020



[www.mildronat.ua](http://www.mildronat.ua)

Представництво «АС «Гріндекс» в Україні:

03040, м. Київ, вул. Красилівська, 11, офіс 3.

Телефон: +38 (044) 498-42-32

E-mail: [info@grindeks.ua](mailto:info@grindeks.ua)

**Grindex**

Здоров'я. Традиції. Якість

©Grindeks, 2020