

**Астенический синдром в амбулаторной практике: клинические
примеры**

Asthenic syndrome in outpatient practice: clinical cases

Е.Ю. Эбзеева¹, О.Д. Остроумова¹, И.Ф. Кроткова¹, Н.М. Долдо²

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава РФ, 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

²ЧУЗ ЦКБ РЖД-«Медицина». 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 84

Автор, ответственный за переписку: Эбзеева Елизавета Юрьевна, veta-veta67@mail.ru

Информация об авторах:

Эбзеева Елизавета Юрьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. М.В. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, Москва, e-mail: veta-veta67@mail.ru, ORCID ID: 0000-0001-6573-4169.

Остроумова Ольга Дмитриевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и полиморбидной патологии им. М.В. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, Москва, e-mail: ostroumova.olga@mail.ru, ORCID ID: 0000-0002-0795-8225.

Кроткова Ирина Федоровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. М.В. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, Москва, ORCID ID: 0000-0002-9597-1648.

Долдо Николай Михайлович – заведующий терапевтическим отделением ЧУЗ ЦКБ РЖД-«Медицина», Москва, e-mail: kolj.spb@mail.ru, ORCID ID: 0000-0002-0821-7373.

Резюме

Астенический синдром – патологическое состояние, часто встречающееся в практике врачей первичного звена, у пациентов на фоне различных соматических заболеваний.

Основными клиническими проявлениями астении являются патологическая слабость и утомляемость, вне зависимости от предъявляемой организму нагрузки. Часто клиническая картина включает симптомы когнитивной дисфункции в виде снижения памяти и умственной работоспособности.

Выделяют астению первичную, как конституциональную особенность организма, и вторичную – на фоне острого или хронического заболевания. Частота встречаемости вторичной астении в амбулаторной практике составляет от 15% до 45%.

Развитие вторичной астении у пациентов с соматической патологией может быть связано со стресс-индуцированной активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, дисфункцией ретикулярной формации, нарушением регуляции процессов выработки и использования энергетического потенциала на клеточном уровне в условиях аутоинтоксикации или воздействия экзогенных токсических факторов, что сопровождается развитием гипоксии и истощением функциональных возможностей нервной системы.

Общепринятых единых рекомендаций по классификации и терапии астенического синдрома не существует. При этом широкая распространенность данного патологического состояния и его негативное влияние на течение фонового соматического заболевания, прогноз и качество жизни пациента, определяют необходимость своевременного выявления и лечения астении.

В данной статье представлены два клинических случая развития астенического синдрома у пациентки А., 37 лет, на фоне перенесенной внебольничной пневмонии и у пациента В., 26 лет, с хроническим гастритом.

В обоих случаях проводилось медикаментозное лечение астенического синдрома препаратом Проспекта[®], с положительной динамикой в виде регресса симптомов астении и улучшения когнитивных функций.

Ключевые слова: *астения, постинфекционный астенический синдром, когнитивная дисфункция, клинический случай, лечение, Проспекта[®].*

Summary

Asthenic syndrome is a pathological condition, often found in the practice of primary care doctors, against the background of various somatic diseases. The main clinical manifestations of asthenia are pathological weakness and fatigue, regardless of the load presented to the body. Often, the clinical picture includes symptoms of cognitive dysfunction in the form of memory decline and mental performance.

Asthenia is distinguished primary, as a constitutional feature of the body, and secondary - against the background of acute or chronic disease. The incidence of secondary asthenia in outpatient practice ranges from 15% to 45%.

The development of secondary asthenia in patients with somatic pathology may be associated with stress-induced activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal system, dysfunction of the reticular formation, dysregulation of the processes of production and use of energy potential at the cellular level under conditions of autointoxication or exposure to exogenous toxic factors, which is accompanied by the development of hypoxia and depletion of the functional capabilities of the nervous system.

There are no generally accepted uniform recommendations for the treatment of asthenic syndrome. At the same time, the wide prevalence of this pathological condition and its negative impact on the course of background somatic disease, prognosis and quality of life of the patient determine the need for timely detection and treatment of asthenia.

This article presents 2 clinical cases of asthenic syndrome in patient A., 37 years old, against the background of community-acquired pneumonia and in patient B., 26 years old, with chronic gastritis.

In both cases, drug treatment with Prospekta[®] was performed, with positive dynamics in the form of regression of asthenia symptoms, regression of general weakness and improvement of cognitive functions.

Key words: *asthenia, post-infectious asthenic syndrome, cognitive dysfunction, clinical case, treatment, Prospekta[®].*

Введение

Астенический синдром (АС) представляет собой патологическое состояние, проявляющееся общей слабостью и повышенной утомляемостью разной степени выраженности, вне зависимости от характера физической нагрузки в сочетании с большим разнообразием неспецифических жалоб со стороны пациента. [1].

Астения, являясь клиническим проявлением энергетического дефицита в организме, характеризуется несоответствием выраженности слабости, усталости, затраченным усилиям и невозможностью функциональной активности на прежнем уровне (феномен «нетолерантности к привычным действиям») [2].

В качестве этиологических факторов астении могут выступить стресс, соматические заболевания, в том числе неврологические и психические, а также различные инфекции [3]. Астения, возникшая на фоне или после перенесенного инфекционного процесса, классифицируется как постинфекционный астенический синдром (ПИАС) [4].

Частота встречаемости АС у пациентов с хроническими соматическими заболеваниями в амбулаторной практике составляет от 45% до 90%, у пациентов с острым патологическим процессом – около 55% [5]. ПИАС встречается у 65% пациентов, при этом острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) составляют 75% всех случаев патологии [6].

Несмотря на широкую распространенность АС в практике врачей первичного звена, ввиду отсутствия специфических жалоб, в 20% случаев заболевание остается не выявленным, что оказывает дополнительное неблагоприятное влияние на состояние здоровья и качество жизни пациента [6].

Классификация. Общепринятой классификации АС не существует. Наряду с этим, принято выделять первичную и вторичную астении. Первичная астения встречается у людей со следующими конституциональными особенностями: высокий рост, удлиненные

конечности, низкая масса тела, дисплазия соединительной ткани, плохая переносимость физических и психоэмоциональным нагрузок [7].

Вторичная астения – патологический синдром, развивающийся на фоне заболеваний внутренних органов, как хронических, так и острых, в том числе инфекционной природы [5]

В случае возникновения вторичной астении на фоне хронической соматической патологии, речь идет о ее органической форме, при развитии астении у пациентов с острым заболеванием – выделяют функциональную форму вторичного АС.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра АС представлен в ряде разделов, и может классифицироваться как: астения БДУ (R53), синдром утомляемости после перенесенной вирусной болезни (G93.3), недомогание и утомляемость (R53) [8].

Функциональная форма астении – кратковременное, обратимое состояние, отражающее процесс восстановления после дистресса (физического или психологического). Сохранение слабости, повышенной утомляемости более 1 месяца носит патологический характер и отражает истощение компенсаторных механизмов организма с развитием органической формы АС [2].

Патогенетические аспекты АС. В основе развития АС лежат несколько взаимосвязанных между собой патогенетических механизмов, среди которых большую роль играет стресс-индуцированная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с изменением гормонального фона и соответственно функционального состояния органов-мишеней. Симпатоадреналовая система обеспечивает защитную реакцию организма в любой стрессовой ситуации через обеспечение максимальной физической активности по принципу «нападай или убегай», что сопровождается повышенным расходом энергетических ресурсов [2].

Так же имеет место дисфункция ретикулярной формации ствола мозга, отвечающей за такие важные процессы, как бодрствование и сон,

концентрация внимания, общая и мышечная активность, функция вегетативной нервной системы [1].

Большую роль в патогенезе развития АС играют инфекционно-иммунные факторы. Вследствие интоксикации микробными токсинами или продуктами метаболизма организма, нарушаются процессы энергообразования на уровне митохондрий клеток [6, 9]. Нарушение митохондриальных окислительно-восстановительных процессов способствует образованию свободных радикалов, стимуляции процессов перекисного окисления липидов, дисфункции эндотелиоцитов, гипоперфузии и гипоксии органов и тканей, прогрессированию апоптоза и нарушению полноценного иммунного ответа [2, 6].

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

Клиника АС не имеет патогномоничных симптомов, что затрудняет его выявление, несмотря на широкую распространенность. Пациенты с АС предъявляют большое количество неспецифических жалоб, среди которых можно выделить симптомы физического (повышенная утомляемость, истощаемость, мышечная слабость) и психо-эмоционального характера (чувство внутреннего напряжения, повышенная раздражительность, возбудимость). Часто в клинике АС встречаются симптомы когнитивной дисфункции (снижение внимания и памяти, умственной работоспособности). Важное значение имеет стойкое нарушение сна в виде затруднения процесса засыпания, ночных пробуждений, снижения качества сна. Ночная бессонница может сочетаться с дневной сонливостью, что оказывает дополнительное негативное влияние на здоровье и качество жизни пациента. Состояние пациента с АС может усугубляться наличием таких неспецифических жалоб, как головные боли напряжения, несистемное головокружение, миалгии [6].

В зависимости от особенностей клинических проявлений, различают гиперстенический и гипостенический формы АС. Гиперстеническая астения характеризуется повышенной возбудимостью к различным раздражителям и проявляется эмоциональной лабильностью, суетливостью, чувством внутреннего напряжения и бессонницей. Гипостеническая форма астении характеризуется сниженной реакцией на различные раздражители и клинически проявляется сонливостью, выраженной слабостью, апатичностью [1].

При развитии ПИАС, первые симптомы возникают через 1-2 недели после инфекционной болезни и сохраняются обычно в течение в течение 1-2 месяцев [1, 6]. ПИАС на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19 отмечаются почти в 100% случаев, может возникнуть с первых дней заболевания и сохраняться более 100 дней [10]. Если первопричина ПИАС имела вирусное происхождение, то возможны периоды колебания температуры [1, 11, 12].

Объективно клиническая картина АС проявляется вегетативной дисфункцией разной степени выраженности [2].

Для АС характерны три степени тяжести. При легкой степени АС клиника проявляется преимущественно симптомами физического характера, в виде общей слабости, истощаемости. Средняя степень тяжести АС характеризуется усилением физических симптомов, появлением болевого синдрома в виде краниалгии, миалгии. Нарушения сна, как правило, не выражены. Тяжелая степень АС проявляется невозможностью выполнения любой физической или умственной нагрузки и стойкими нарушениями нарушения сна с тревожными сновидениями [6].

Диагностика АС основана на комплексной оценке жалоб, клинико-anamnestических данных и проведении дифференциальной диагностики с целью исключения других объективных причин ухудшения состояния.

Наряду с учетом жалоб, клиники и данных объективного осмотра, в практической медицине широко используются субъективные шкалы:

Субъективная шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20) [13], Шкала Астенического Состояния (ШАС) Л.Д. Малковой, Т.Г. Чертовой (на основе Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI) [14] и Шкала оценки градации тяжести усталости (Fatigue Severity Scale, FSS) [15].

Важно дифференцировать АС с синдромом хронической усталости (СХУ), особенно в случае развития хронической астении (сохраняющейся более 6 месяцев). СХУ – самостоятельное заболевание, диагностируемое методом исключения, на основании диагностических критериев Оксфордских и Центров по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention) [2, 16, 17]. Важное значение при дифференциальной диагностике СХУ и АС имеют симптомы – «красные флаги»: легкая лихорадка или озноб, торакалгии, артралгии, лимфоаденопатия и локальная болезненность последних [16]. Диагноз СХУ устанавливается в случае нарастающей хронической усталости в сроки не менее 6 месяцев, снижающей работоспособность пациента более чем на 50% от исходного уровня [2, 16].

У пациентов с АС важно исключить развитие тревожно-депрессивных расстройств. С этой целью можно использовать субъективные диагностические шкалы для тревоги и депрессии, в том числе Госпитальную шкалу для Тревоги и Депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [18].

Лечение АС. Единых рекомендаций по лечению пациентов с АС в настоящее время нет. При этом, возникающие и сохраняющиеся симптомы астении, проявляющиеся многочисленными жалобами неспецифического характера, способствует дальнейшему ухудшению состояния пациента и снижению качества его жизни. АС может служить фоном для развития коморбидных тревожно-депрессивных расстройств, СХУ или присоединения инфекции на фоне снижения активности иммунной системы. АС ухудшает течение фоновой патологии вследствие влияния на течение последних

патогенетических механизмов, лежащих в основе развития астении и определяющих высокий уровень коморбидности.

Широкая распространенность АС и его значимость в практической медицине определяют необходимость своевременного выявления астении и назначения комплексной терапии, включающей медикаментозные и немедикаментозные методы лечения.

Немедикаментозное лечение, в первую очередь, заключается в назначении индивидуально подобранного режима физической активности. По результатам анализа рандомизированных контролируемых исследований, лечение дозированной физической нагрузкой в течение 3 месяцев сопровождалось достоверным уменьшением общей слабости и утомляемости [19]. Сочетание физической нагрузки с лечебной гимнастикой, массажем, плаванием и психотерапией повышало эффективность лечения [20].

Медикаментозная терапия предполагает назначение эффективного препарата с хорошей переносимостью и высоким профилем безопасности. В связи с тем, что современный пациент – это коморбидный или полиморбидный пациент, важно назначить препарат мультимодального механизма действия, сочетающего антиастенический и ноотропный эффекты, с учетом основных клинических проявлений АС.

В качестве оптимального лекарственного средства, соответствующего вышеуказанным требованиям, для лечения АС, особенно у коморбидных пациентов, можно назначить препарат Проспекта[®], разработанный в ООО «НПФ «МАТЕРИА МЕДИКА ХОЛДИНГ», который оказывает выраженное антиастеническое и ноотропное действие [21].

Препарат Проспекта[®] разработан на основе технологически обработанных аффинно очищенных модифицированных антител к мозгоспецифическому белку S-100 – 10 000 единиц модифицирующего действия (ЕМД). Препарат повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, обладает мембраностабилизирующим, антиоксидантным действием [21]. Подтверждением заявленных эффектов

препарата Проспекта® могут считаться полученные в двойном слепом плацебо-контролируемом рандомизированном клиническом исследовании статистически значимые по сравнению с плацебо-терапией различия в изменении среднего балла шкалы FSS через 4 недели лечения пациентов с астенией ($p=0,0016$) [22].

Далее мы приводим два клинических случая успешного лечения АС, которые демонстрируют эффективность и безопасность препарата Проспекта® в данных клинических ситуациях.

Клинический случай 1.

Пациентка И., 37 лет, обратилась к участковому терапевту с жалобами на выраженную общую слабость, лихорадку до $38,7^{\circ}$ С с ознобом и потливостью, малопродуктивный кашель с отхождением мокроты желтого цвета, одышку и тахикардию при физической нагрузке, дискомфорт в правой половине грудной клетки, нарушение сна (поверхностный сон, частые пробуждения среди ночи).

Из анамнеза болезни: заболела 4 дня назад, когда появились вышеперечисленные жалобы, после переохлаждения (накануне начала болезни попала под сильный дождь).

Анамнез жизни: росла и развивалась соответственно возрасту. Из перенесенных заболеваний отмечает острые респираторные вирусные заболевания 1-2 раза в год. Работает преподавателем в школе. Профессиональные вредности отрицает. Вредные привычки отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Гинекологический анамнез без особенностей, имеет двоих детей. Наследственность отягощена: у матери эссенциальная артериальная гипертензия.

Данные физикального исследования на момент осмотра: рост 165 см, вес 63 кг, индекс массы тела = 23 кг/м^2 . Кожные покровы чистые, горячие, $T 38,3^{\circ}$ С. Лимфаденопатии и отеков нет. Число дыхательных движений (ЧДД) в покое – 24 в минуту. Отмечается отставание правой половины грудной клетки при дыхании. В этой же области справа пальпаторно определяется

усиление голосового дрожания до угла лопатки, укорочение перкуторного звука. Аускультативно: слева выслушивается везикулярное дыхание, справа до уровня угла лопатки определяется участок бронхиального дыхания и выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, тахикардия (частота сердечных сокращений (ЧСС) – 100-110 в минуту), артериальное давление (АД) – 115/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, размеры печени и селезенка в пределах нормы. Неврологический статус без патологии. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления без особенностей.

В общем анализе крови: эритроциты – 3,8 млн, гемоглобин – 12,4 г%, Hct – 36%, ЦП – 0,85, лейкоциты – 12,6 тыс. (п/я – 6%, с/я – 78%), лимфоциты – 12%, эозинофилы – 2%, базофилы – 0%, моноциты – 2%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 36 мм/ч, СРБ (С-реактивный белок) – +++; pO_2 – 90%, pCO_2 – 40% (капиллярная кровь).

В общем анализе мокроты: характер слизисто-гнойный, консистенция вязкая, лейкоциты 20-30 в поле зрения, эритроцитов, эозинофилов, атипичных клеток нет. Спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, эластичные волокна в мокроте не обнаружены. Микроскопия мокроты и посев на БК – отрицательные. При окраске по Грамму в мокроте обнаружены грамположительные диплококки.

В анализе мочи: удельный вес – 1018, белка, сахара нет; лейкоциты – 1-1-2 в поле зрения, эритроциты – 0-0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: креатинин – 73 мкмоль/л (СКФ 86 мл/мин/1,73м²); аланинаминотрансфераза – 27 Ед/л; аспартатаминотрансфераза – 28 Ед/л; глюкоза – 3,6 ммоль/л, остальные показатели также без особенностей.

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

При рентгенографии органов грудной клетки: выявлена инфильтрация легочной ткани в области нижней доли правого легкого.

На основании проведенного диагностического поиска, с учетом клинической картины, лабораторных изменений (лейкоцитоза со сдвигом формулы влево, увеличения СОЭ; слизисто-гнойного характера мокроты, наличия в мокроте грамположительных диплококков), данных рентгенологического исследования органов грудной клетки (инфильтрация легочной ткани), пациентке был выставлен **клинический диагноз:** «Внебольничная пневмококковая правосторонняя нижнедолевая пневмония. При определении степени тяжести пневмонии по Шкале CRB-65 – 0 баллов, других показаний для госпитализации пациентки в стационар так же не было выявлено.

Назначено лечение в амбулаторных условиях (в соответствии с современными клиническими рекомендациями по лечению внебольничной пневмонии у взрослых [24]): антибактериальная терапия (цефдиторен по 200 мг 2 раза в день), с целью профилактики дисбиоза пробиотик, симптоматическая терапия (отхаркивающие, жаропонижающие (при T выше 38,5⁰ C), обильное питье, охранительный режим).

На 5 день проводимой комплексной терапии нормализовалась температура тела, значительно уменьшился кашель, на 9 день – нормализовались лабораторные показатели. Аускультативно во всех отделах легких выслушивается везикулярное дыхание. На 14 день антибактериальная терапия отменена.

Наряду с вышеописанной положительной динамикой, у пациентки сохранялись жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, бессонницу. Пациентка отметила появление утомляемости, рассеянности, снижение физической работоспособности, концентрации внимания. Вышеперечисленные жалобы делали невозможным даже минимальные физические и умственные нагрузки, снижали качество жизни, негативно сказывались на настроении.

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

Проводилась оценка психического статуса на выявление тревоги и депрессии с помощью Госпитальной шкалы HADS: тревога – 6 баллов, депрессия – 5 баллов. Данных за тревожно-депрессивное расстройство не получено.

С целью лечения выявленной астении пациентке был назначен препарат Проспекта® по схеме: 1 таблетка 2 раза в день (держат в рту, не проглатывая, до полного растворения, вне зависимости от приема пищи) в течение 4 недель. Назначенное лечение пациентка переносила хорошо.

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

Данный клинический случай демонстрирует высокую эффективность препарата Проспекта® в отношении АС, развившегося после бактериальной инфекции (пневмонии), высокий профиль безопасности и хорошую переносимость лекарственного средства.

Клинический случай 2.

Пациент В., 26 лет, обратился за медицинской помощью с жалобами на боли в эпигастрии, преимущественно в ночное время, снижение аппетита, общую слабость, повышенную утомляемость, эмоциональную лабильность, расстройства сна (пробуждение среди ночи, тревожные сновидения).

Из анамнеза: вышеуказанные жалобы беспокоят в течение недели. Из вредных привычек отмечает курение, до 5 сигарет в день. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность отягощена: у отца – язвенная болезнь 12-перстной кишки.

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

Аускультативно: в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 26 в 1 мин; тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 84 в 1 мин., АД – 111/75 мм рт. ст. Пальпаторно: живот мягкий, болезненный в эпигастральной области; печень, селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

В анализах крови: эритроциты – 4,4 млн, гемоглобин – 12,5 г%, Hct – 38%, цветовой показатель – 0,85, лейкоциты – 5,7 тыс (п/я – 4%, с/я – 56%), лимфоциты – 36%, эозинофилы – 2%, базофилы – 0%, моноциты – 2%, СОЭ – 26 мм/ч, СРБ – +; pO_2 – 92%, pCO_2 – 40% (капиллярная кровь).

В анализе мочи: удельный вес – 1024, белка, сахара нет; лейкоциты – 0-1-1 в поле зрения, эритроциты – 0-0-1 в полет зрения.

При рентгенографии органов грудной клетки: патологии не выявлено. *Ультразвуковое исследование органов брюшной полости:* без патологии.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): в желудке натошак небольшое количество светлой жидкости с примесью слюны и слизи. Слизистая желудка обычной окраски. Складки продольно извитые, среднего калибра, хорошо расправляются воздухом. Рельеф сохранен. Угол желудка острый. Перистальтика активная. В антральном отделе желудка множественные острые плоские эрозии. При осмотре в режиме i-scan структура слизистой и сосудистый рисунок сохранены. Луковица 12-перстной кишки без

особенностей. Заключение: эрозивный гастрит. Проведена биопсия слизистой. Результат *исследования на Helicobacter pylori*: «не выявлен».

На основании клинико-anamnestических данных, результатов инструментального исследования пациенту выставлен диагноз острого эрозивного гастрита и назначено комплексное лечение в соответствии с современными клиническими рекомендациями по лечению гастрита и дуоденита [23], включающее базисную антисекреторную терапию с применением ингибиторов протонной помпы (ИПН) (омепразол в суточной дозе 20 мг) и ребамипид (в суточной дозе 300 мг) на 4 недели.

С третьего дня лечения пациент отметил улучшение самочувствия на фоне уменьшения болевой симптоматики. На 10-ый день боли в эпигастрии прекратились, отмечалось повышение аппетита. На 14-ый день, на фоне продолжающейся терапии, проведена повторная ЭГДС (*заключение*): диффузный гастрит в стадии полной ремиссии. Курс лечения эрозивного гастрита составил 4 недели с хорошим терапевтическим эффектом и последующей отменой препаратов.

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

Проведены повторные лабораторные исследования крови для исключения анемии (общий анализ крови, определение уровня сывороточного железа), показатели в пределах нормы. Уточнялась функция щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4) – эутиреоз. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 82 в мин, нормальное положение электрической оси сердца.

Проводилась оценка состояния по шкале MFI-20: суммарный балл – 54, по субшкалам: общая астения – 15 баллов, физическая астения – 14 баллов,

пониженная активность – 17 баллов. По госпитальной шкале HADS: тревога – 5 баллов, депрессия – 6 баллов (норма).

Учитывая наличие у пациента выраженного вторичного АС, возникшего вследствие соматического заболевания, была назначена терапия препаратом Проспекта® по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 4-х недель, с наблюдением за состоянием в динамике. На фоне приема препарата Проспекта® через 5 дней уменьшились слабость, утомляемость. К концу курса терапии у пациента восстановился сон, улучшилось общее самочувствие, восстановилась работоспособность как физическая, так и умственная. При повторной оценке астенического синдрома по шкале MFI-20: суммарный балл – 29.

Данный клинический случай является примером вторичного АС, причиной развития которого послужило соматическое заболевание. Успешное лечение соматической патологии не сопровождалось купированием АС. Назначение препарата Проспекта® демонстрирует высокую антиастеническую, ноотропную эффективность и безопасность в отношении АС у пациентов молодого возраста с различной соматической патологией.

Обсуждение. Данные клинические случаи являются очередными примерами развития вторичного АС. В клиническом случае с ПИАС после перенесенной бактериальной инфекции назначение препарата Проспекта® приводило к регрессу симптомов АС уже к концу первой недели терапии с дальнейшим улучшением состояния в динамике. Здесь важно обратить внимание, что ПИАС, возникший в результате инфекционного заболевания, может стать самостоятельной причиной вторичного инфицирования из-за неполноценности иммунного ответа (нарушение продукции интерферона, снижение уровня НК-клеток и Т-клеток в условиях энергодифицита) [6]. Данный факт еще раз подтверждает с одной стороны – важную роль в развитии ПИАС как инфекционных агентов, так и иммунного механизма, с

другой стороны – необходимость своевременного выявления и лечения астении.

По результатам метаанализа многочисленных исследований, наиболее частым симптомом ПИАС на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19, наряду со слабостью, были когнитивные расстройства в виде нарушения концентрации внимания и памяти, субъективно ощущаемые пациентом как «туман в голове» [25]. Среди пациентов с ПИАС снижение концентрации внимания отмечали 82% обследованных, нарушения памяти – 62% [26]. Более того, результаты метаанализа исследований продемонстрировали, что при отсутствии лечения, когнитивные нарушения оставались стабильными в течение 18 месяцев без самостоятельного регресса [27]. В этой связи назначение препарата Проспекта[®], обладающего выраженным антиастеническим и ноотропным эффектами и имеющего высокий профиль безопасности, представляет исключительный интерес в аспекте терапии АС. Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование подтверждает терапевтическую эффективность и безопасность применения препарата Проспекта в лечении астении и когнитивных нарушений [22].

Второй клинический случай является примером развития вторичной астении на фоне соматической патологии. Особенность случая – развитие выраженной астении у пациента молодого возраста и неэффективность проводимой соматотропной терапии в отношении АС. То есть, эффективное лечение фоновой патологии, запустившей АС, не сопровождалось купированием астении. Проявления вторичного АС также сочетали в себе симптомы слабости, повышенной утомляемости и когнитивных нарушений. И в данном случае лечение препаратом Проспекта[®] купировало физические симптомы и восстановило когнитивные функции уже к 5-му дню.

В практической медицине пациенты врачей первичного звена в большинстве своем коморбидны, имеющие умеренные когнитивные нарушения (УКН) с тенденцией к прогрессированию [28, 29].

В связи с этим, приоритетным направлением является улучшение когнитивных функций. Результаты многоцентровой открытой наблюдательной проспективной программы продемонстрировали высокую эффективность и безопасность применения препарата Проспекта в терапии УКН и астении у коморбидных пациентов с цереброваскулярной патологией. У 93% пациентов на фоне терапии препаратом Проспекта в течение 8 недель отмечено улучшение когнитивных функций с их полным восстановлением в 50% случаев. При оценке когнитивных функций по Монреальская шкала оценки когнитивных функций прирост среднего суммарного балла составил 14 % ($p < 0,05$) [30]. Улучшению когнитивных функций сопутствовало уменьшение выраженности АС. Данное исследование еще раз подтверждает как ноотропный эффект препарата Проспекта[®], так и самостоятельный антиастенический эффект лекарственного средства.

Важно указать, что благодаря влиянию на все уровни организации нейронных систем – клеточный, межклеточный, структурный и системный [21], препарат Проспекта[®] проявляет эффективность даже в тех случаях, когда лечение другими ноотропными и антиастеническими препаратами не результативно.

Эффекты препарата в совокупности способствуют повышению физической и умственной работоспособности, уменьшают симптомы астении и когнитивных нарушений, как в монотерапии, так и комплексной терапии.

Исходя из вышеизложенного, включение препарата Проспекта[®] в терапию пациентов молодого и среднего возраста с АС на фоне соматической патологии, коморбидных пациентов, имеет очень важное значение как в плане купирования проявлений астении и когнитивной дисфункции, так и прогностическое значение в плане снижения риска развития осложнений и профилактики ухудшения течения фонового заболевания.

Заключение

Таким образом, представленные в данной статье клинические случаи свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности препарата Проспекта® в аспекте терапии АС у коморбидных пациентов молодого, среднего возраста. Хорошая переносимость препарата и отсутствие нежелательного межлекарственного взаимодействия повышают комплаентность пациента и определяют возможность широкого применения данного препарата в медицинской практике.

Конфликт интересов

Авторы заявили о следующих конфликтах интересов в связи с авторством и публикацией этой статьи: ООО «НПФ МАТЕРИА МЕДИКА ХОЛДИНГ» покрыло расходы, связанные с публикацией статьи. Препарат Проспекта® – коммерческий препарат, производит ООО «НПФ «МАТЕРИА МЕДИКА ХОЛДИНГ». Патенты на технологию, которая использована для приготовления препарата Проспекта®, принадлежат основателю ООО «НПФ «МАТЕРИА МЕДИКА ХОЛДИНГ».

Список литературы:

1. Дюкова Г.М. Астенический синдром: проблемы диагностики и терапии. Эффективная неврология и психиатрия. 2012; 1: 16–22.
2. Васенина Е.Е., Ганькина О.А., Левин О.С. Стресс, астения и когнитивные расстройства. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022; 122 (5): 23–29. doi: 10.17116/jnevro202212205123.
3. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю. Астенические расстройства. История и современность. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120 (6): 131-136. doi: 10.17116/jnevro2020120061131.
4. Зуева И.Б., Ким Ю.В., Суслова М.Ю. Постинфекционная астения у пациентов, перенесших COVID-19 на амбулаторном этапе. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022; 10 (33.1): 18–20. doi: 10.24412/2311-1623-2022-33.1-24-30.
5. Немкова С.А. Современные принципы лечения постинфекционных астенических состояний у детей. РМЖ. 2016; 6: 368–372.

6. Эбзеева Е.Ю., Остроумова О.Д., Миронова Е.В. Эффективность и безопасность применения Милдроната при постинфекционном астеническом синдроме (клинические примеры). Медицинский алфавит. 2020; 2: 61–66. doi: 10.33667/2078-5631-2020-2-61-66.
7. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Астенический синдром в практике невролога и семейного врача. РМЖ. 2016; 13: 824–829.
8. МКБ-10 / ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Всемирная организация здравоохранения. СПб., 1994; 303.
9. Бамдас Б.С. Астенические состояния. Медгиз. 1961; 5–15.
10. Васенина Е.Е., Верюгина Н.И., Левин О.С. Постинфекционная астения и COVID-19. Терапия. 2021; 9 (51): 125–136. doi: 10.18565/therapy.2021.9.125-136.
11. Ларина В. Н., Захарова М. И., Беневская В. Ф., Головкин М. Г., Соловьев С.С. Острые респираторные вирусные инфекции и грипп: этиология, диагностика и алгоритм лечения. РМЖ «Медицинское обозрение». 2019; 9 (I): 18–23.
12. Молочный В.П., Протасеня И.И., Гладких Р.А. Острые респираторные вирусные и инфекции у детей. Методические рекомендации. 2018; 4–5.
13. Smets E.M., Garssen B., Bonke B., De Haes J.C. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue. J Psychosom Res. 1995; 39 (3): 315–325. doi: 10.1016/0022-3999(94)00125-0.
14. Тесты по психологии личности. Тест-опросник для диагностики астении. Шкала астенического состояния (ШАС) Л.Д. Малковой. https://psycabi.net/testy/129-test-dlya-diagnostiki-astenii-shkalaastenicheskogo-sostoyaniya-shas-l-d-malkovoj_ (дата обращения: 27.06.2023). Источник: <https://psycabi.net/testy/129-test-dlya-diagnostiki-astenii-shkala-astenicheskogo-sostoyaniya-shas-l-d-malkovoj>

15. <https://med39.ru/test/fss.html> (дата обращения: 27.06.2023).
16. Fukuda K., Straus S.E., Hickie I., Sharpe M.C., Dobbins J.G., Komaroff A. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Intern Med.* 1994; 121 (12): 953–959.
17. Chronic Fatigue Syndrome. Centers for Disease Control and Prevention, Alanta, USA (дата обращения: 27.06.2023). Источник: <http://www.cdc.gov/cfs/health-careprofessionals.htm>.
18. <https://psyttests.org/depr/hads.html>
19. Fulcher K.Y., White P.D. Strength and physiological response to exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2000; 69 (3): 302–307.
20. Moss-Morris R., Sharon C., Tobin R., Baldi J. C. A randomized controlled graded exercise trial for chronic fatigue syndrome: outcomes and mechanisms of change. *J. Health Psychol.* 2005; 10 (2): 245–25913.
21. Государственный реестр лекарственных средств Минздрава России. Инструкция по медицинскому применению препарата Проспекта https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=6ceaf531-7a16-434a-9c31-85d91c7f80ce (дата обращения: 26.09.2022).
22. Остроумова О.Д., Эбзеева Е.Ю., Полякова О.А., Ганцева Х.Х., Мальчикова С.В., Ершова О.Б., Камчатнов П.Р., Авдеева М.Г., Филиппов Е.В., Ушакова С.Е., Хамитов Р.Ф., Белоглазов В.А., Пьянков А.Ф., Григорович М.С., Ежов А.В. Терапия астении у пациентов после острой новой коронавирусной инфекции (COVID-19): результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого клинического исследования. *Терапия.* 2022; 8(8): 146–157. doi: 10.18565/therapy.2022.8.146–157.
23. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/708_1 (дата обращения: 27.06.2023).
24. <https://cr.minzdrav.gov.ru/> (дата обращения: 27.06.2023).

25. Lopez-Leon S., Wegman-Ostrosky T., Perelman C. et al. More than 50 long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2021; 11 (1): 16144. doi: 10.1038/s41598-021-95565-8.
26. Fukuda K., Straus S.E., Hickie I. et al. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Intern Med.* 2021; 121 (8): 147–152. doi: 10.17116/jnevro2021121081147.
27. Ickmans K., Meeus M., Kos D. Cognitive performance is of clinical importance, but is unrelated to pain severity in women with chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol.* 2013; 32 (10): 1475–1485. doi: 10.1007/s10067-013-2308-1.
28. Iadecola C., Duering M., Hachinski V. Vascular Cognitive Impairment and Dementia: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73 (25): 3326–3344. doi: org/10.1016/j.jacc.2019.04.034.
29. Alzheimer's Association 2018 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 2018; 14: 367–429. doi: org/10.1016/j.jalz.2018.02.001.
30. Шварцман Г.И., Скоромец А.А., Живолупов С.А., Курушина О.В., Карпов С.М., Баранова Н.С., Нестерова М.В., Смагина И.В., Прокопенко С.В., Антипенко Е.А., Новикова Л.Б. Терапия умеренных когнитивных нарушений и астении у пациентов с цереброваскулярной патологией: результаты многоцентровой открытой проспективной наблюдательной программы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022; 122 (8): 82–88. doi: 10.17116/jnevro202212208182.