

Определение ОДИ по критериям ABCD

Признак	Оценка в баллах	Весовой множитель	Дерматоскопический индекс
A – асимметрия	0 – 2	× 1,3	0 – 2,6
B – края	0 – 8	× 0,1	0 – 0,8
C – окраска	1 – 6	× 0,5	0,5 – 3,0
D – различные структуры	1 – 5	× 0,5	0,5 – 2,5
ОДИ			1,0 – 8,0

Метод имеет недостаток. Некоторые доброкачественные образования, в частности меланоцитарный папилломатозный невус, диспластический невус, спитц-невус, могут иметь ОДИ > 5,45. Алгоритм не учитывает беспигментные МК, ОДИ которых может быть < 4,75. В подобных случаях следует применять алгоритм Argenziano, который предусматривает диагностику беспигментных форм МК.

Таким образом, дерматоскопия позволяет проводить профилактический осмотр пигментных образований кожи, наблюдать в динамике предопухоловые образования кожи и меланоопасные невусы, что помогает выявить МК на ранних стадиях.

Литература

1. Демидов Л.В., Харкевич Г.Ю. Адьювантное лечение больных меланомой кожи // Практическая онкология. – 2002; 4 (8): 42–49.
2. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2003 году. – М., 2004. – С. 84.
3. Ascierto P., Palmieri G., Celentano E. et al. Sensitivity and specificity of epiluminescence microscopy: evaluation on a sample of 2731 excised cutaneous pigmented lesions. The Melanoma Cooperative Study // Br. J. Dermatol. – 2000; 142: 893–898.
4. Balch C.M. Cutaneous melanoma: prognosis and treatment result worldwide // Semin. Surg. Oncol. – 1992; 8: 400–414.
5. Diepgen T.L., Mahler V. The epidemiology of skin cancer // Br. J. Dermatol. – 2002; 146 (61): 1–6.
6. Doherty V.R., MacKie R.M. Reasons for poor prognosis in British patients with cutaneous malignant melanoma // BMJ. – 1986; 292: 987–989.
7. Friedman R.J., Rigel D.S., Kopf A.W. Early detection of malignant melanoma: the role of physician examination and self-examination of the skin // CA Cancer J. Clin. – 1985; 35: 130–151.
8. Grob J.J. How to detect melanoma among thousands of nevi? Presented at: Twentieth World Congress of Dermatology, July 1–5, 2002. – Paris, France.
9. Koh H.K., Miller D.R., Geller A.C. et al. Who discovers melanoma? patterns from a population-based survey // J. Am. Acad. Dermatol. – 1992; 26: 914–919.
10. La Vecchia C., Lucchini F., Negri E. et al. Recent trends in worldwide mortality from cutaneous melanoma in youth and middle age // Int. J. Cancer. – 1999; 81: 62–66.
11. MacKie R.M., Bray C.A., Hole D.J. et al. Incidence of and survival from malignant melanoma in Scotland: an epidemiological study // Lancet. – 2002; 360: 587–9112.
12. Marks R. Epidemiology of melanoma // Clin. Exp. Dermatol. – 2000; 25: 459–463.
13. Menzies S.W., Westerhoff K., Rabinovitz H. et al. Surface Microscopy of pigmented Basal cell carcinoma // Arch. Dermatol. – 2000; 36: 1012–1016.
14. Streetly A., Markowe H. Changing trends in the epidemiology of malignant melanoma: gender differences and their implications for public health // Int. J. Epidemiol. – 1995; 24: 897–907.
15. TNM Classification of Malignant Tumors 6 Edition. 2000.
16. Whiteman D.C., Whiteman C.A., Green A.C. Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: a systematic review of epidemiological studies // Cancer Causes Control. – 2001; 12: 69–82.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ

Г. Гороховская, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Чернецова, М. Петина, Ю. Зимаева,
МГМСУ

Основные проявления распространенной патологии – синдрома хронической усталости (СХУ) – представлены немотивированной выраженной слабостью, трудностью концентрации внимания, головокружением, сонливостью; большую роль играют дефицит макро- и микронутриентов, пищевая аллергия, чрезмерные психические и физические нагрузки, вирусная инфекция. С точки зрения физиологии, усталость наступает, когда в тканях истощены энергетические ресурсы, и накоплены продукты катаболизма. Установлена четкая связь между уровнем карнитина в плазме крови и риском развития СХУ. Добавление в рацион L-карнитина (2 г/сут) существенно ослабляет симптомы хронической усталости.

Ключевые слова: синдром хронической усталости, L-карнитин, антиоксиданты.

Синдром хронической усталости (СХУ) принадлежит к числу самых распространенных в наше время видов патологии. Главный признак СХУ – немотивированная выраженная общая слабость, на длительное время лишаящая человека возможности вести активную жизнь. Впервые разнообразные симптомы были объединены в единый синдром под названием «неврастения» в 1860 г. George Beard. В разных странах СХУ известен под разными названиями: синдром поствирусной астении; синдром хронической усталости и иммунной дисфункции; миалгический энцефаломиелит. Долгое время трактовка этого заболевания носила дискуссионный характер.

Как самостоятельное заболевание СХУ впервые был выделен в 1988 г. Центром по контролю заболеваний (The Centers for Disease Control – CDC, Атланта, США). Поводом для этого послужило внезапное увеличение без видимой причины в штате Невада в 1984 г. числа больных с жалобами на тяжелую постоянную усталость, сопровождавшуюся рядом соматических и психологических симптомов. Подобные явления наблюдали и раньше: в Лос-Анджелесе в 1934 г., в Исландии в 1948 г., в Лондоне в 1955 г., во Флориде в 1956 г. Синдром не ограничивается какими-либо географическими или социально-демографическими группами. По данным разных авторов, частота СХУ может составлять 10–37 случаев на 100 тыс. населения.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины СХУ до настоящего времени неизвестны; большую роль в его развитии отводят дефициту макро- и микронутриентов, пищевой аллергии, чрезмерным физическим и психическим нагрузкам, вирусной инфекции. Наиболее убедительной остается инфекционная, или вирусная теория. Вирус Эпштейна – Барр, цитомегаловирус, вирусы простого герпеса I, II, VI типов, вирус Коксаки, гепатит С, энтеровирус, ретро-

вирус могут служить триггерными факторами СХУ (Manian и соавт, 1994). Дебют СХУ нередко связан с острым гриппоподобным заболеванием; убедительными представляются также данные о высокой частоте обнаружения в крови больных герпес-вирусов и признаков их реактивации. Многие симптомы при этом заболевании также можно объяснить хронической вирусной инфекцией, ее иммуносупрессивным действием (прямым и опосредованным). Полностью не исключается возможность существования еще не идентифицированного вируса (вероятнее всего, из группы герпес-вирусов), вызывающего СХУ; при этом другие известные вирусы (EBV, CMV, HHV-6 и др.) могут играть вторичную роль, реактивируясь на фоне нарушений иммунного статуса и поддерживая их.

Благодаря работам ученых США и Великобритании стало очевидно, что при СХУ имеет место дисфункция иммунной системы. По многочисленным данным, при этом синдроме наблюдаются как количественные, так и качественные иммунологические нарушения. Существует большое число «пусковых механизмов», вызывающих иммунологические реакции с участием интерферона (ИФН) и интерлейкина (ИЛ). Можно полагать, что у больных с СХУ эти механизмы нарушены. В литературе среди объективных показателей наличия СХУ описывают снижение уровня IgG за счет прежде всего классов 1 и 3 [2], уменьшение количества лимфоцитов с фенотипом CD3 и CD4, естественных киллеров, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов и антивирусных антител разных типов, β-эндорфина, ИЛ 1 и ИФН, а также фактора некроза опухолей [3]. При СХУ отмечено также нарушение функции Т-лимфоцитов в виде снижения ответа на стимуляцию митогенами *in vitro* или на растворимые антигены. Имеются сообщения об увеличении спонтанной супрессорной активности, а также Т-клеточной супрес-

сии синтеза иммуноглобулинов аллогенными В-лимфоцитами *in vitro* и об уменьшении антител-зависимой клеточной цитотоксичности. Таким образом, считается, что изменение фенотипа иммунокомпетентных клеток и дисфункция естественных киллеров – общее проявление СХУ.

В исследовании Nater и соавт. (2008) показано, что при СХУ нарушен ритм выделения кортизола и снижено его количество в крови, а уровень провоспалительного ИЛ 6 повышен. Это позволило авторам сделать вывод, что дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с изменением физиологической реакции на стресс является важным звеном патогенеза СХУ [10].

Ряд исследователей считают, что СХУ является следствием разбалансировки вегетативной нервной системы. Так, в исследовании M. Rapani и соавт. (1999) показано, что при СХУ преобладают симпатическая стимуляция из синоатриального узла в покое и снижение ответа сердечной мышцы на возбуждающие стимулы. Получены данные о недостатке эндорфинов и других нейротрансмиттеров у лиц с СХУ.

По мнению других авторов, СХУ является следствием только психической патологии: соматизированных расстройств, «больших» или атипичных депрессий. Генерализованные тревожные и соматоформные расстройства также чаще встречаются у больных с СХУ (до 30%), чем в общей популяции. В 50–75% случаев в анамнезе таких пациентов есть указания на эпизоды аффективных расстройств, депрессию. В то же время, по мнению группы ведущих исследователей СХУ из Вашингтонского университета, депрессия и другие психологические проблемы, ассоциированные с хронической усталостью, являются результатом этой усталости или представляют собой возникающие независимо друг от друга иммунологические и психологические дисфункции.

Карнитон®

Carniton

Больше сил – больше ВОЗМОЖНОСТЕЙ!

Препарат L-карнитина

- ✓ Является источником L-карнитина, который:
 - эффективен при синдроме хронической усталости и астеническом синдроме;
 - снижает утомляемость, увеличивает работоспособность;
 - способствует восстановлению организма после перенесенных заболеваний;
 - необходим при повышенных физических, эмоциональных и умственных нагрузках.
- ✓ Удобен в применении: выпускается в форме концентрированного раствора и таблеток.

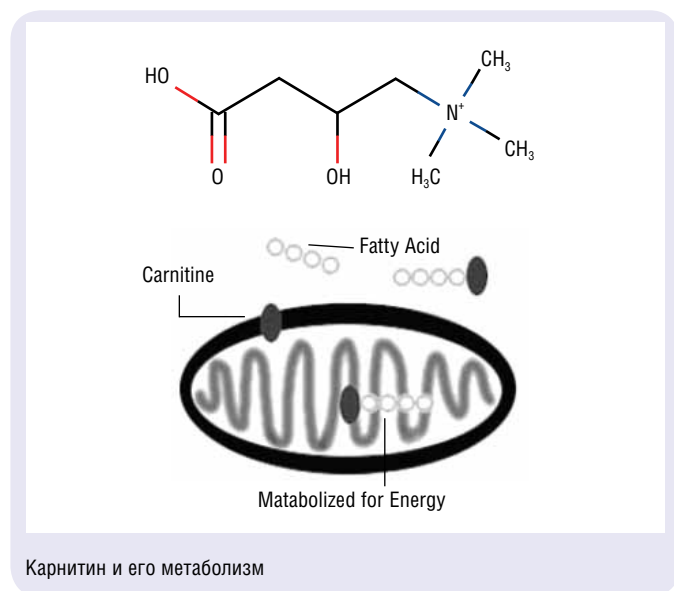


Goldstein определяет СХУ как мультипричинное расстройство нейроиммунных механизмов, развивающееся у генетически предрасположенных к нему лиц в результате активации инфекционными агентами иммунной системы и дисрегуляции центральной нервной системы (ЦНС), преимущественно ее височно-лимбической области.

В некоторых работах обсуждаются как факторы патогенеза СХУ повышенная продукция у больных молочной кислоты в ответ на физическую нагрузку, нарушение транспорта кислорода к тканям, снижение количества митохондрий и их дисфункцию. Играет важную роль в патогенезе СХУ и дефицит магния. Значительная часть магния (39%) находится внутри клеток, причем около 80–90% внутриклеточного магния образуется в комплексе с аденозинтрифосфатом (АТФ). Магний является кофактором более чем 300 ферментов, регулирующих различные функции организма [4]. Он играет ведущую роль в энергетическом, пластическом и электролитном обмене, выступает в качестве регулятора клеточного роста, необходим на всех этапах синтеза белка [1].

Считают, что симптомы СХУ и фибромиалгии, по крайней мере частично, являются следствием нарушения клеточного метаболизма [9]. Для выработки АТФ необходимы несколько нутриентов, в том числе магний, яблочная кислота и активные формы витамина В. Недостаток этих ингредиентов способствует переключению метаболизма на менее эффективный анаэробный путь. Это, в свою очередь, способствует патологическому нарастанию уровня молочной кислоты даже после небольшого физического напряжения, что клинически проявляется усталостью, слабостью, болью и мышечными спазмами.

В ряде исследований показано, что окислительный стресс играет главную роль в развитии СХУ. Окислительный стресс приводит к повреждению наиболее важных полимеров — нуклеиновых кислот, белков и липидов клеточных мембран, полиненасыщенных жирных кислот, к инактивации эндогенного оксида азота (NO) с образованием токсичных пероксинитритов. Недавно обнаружено, что пациенты с СХУ имеют более низкие уровни плазменного трансферрина и более высокую окисляемость липопротеидов. По данным Pall и соавт. (2001), в основе проявлений СХУ лежит порочный клеточный цикл с избыточным накоплением нитрита азота, продуктов его окисления, пероксинитрита.



Beckman и соавт. (1993) выяснили, что пероксинитрит инактивирует ряд митохондриальных ферментов, что ведет к нарушению продукции энергии в митохондриях и повреждению митохондрий с последующей их гибелью.

С точки зрения физиологии усталость наступает после истощения в тканях энергетических ресурсов и накопления продуктов катаболизма [6]. Образование доступной для клеток энергии (АТФ) происходит в митохондриях благодаря окислению глюкозы и жирных кислот. При этом дефицит энергии наступает не из-за недостатка субстрата, а из-за ограниченной пропускной способности митохондрий. Эффективность работы митохондрий во многом определяется количеством транспортировщика жирных кислот — L-карнитина. Карнитин образуется в организме человека эндогенно (при участии витамина С, витаминов В₃, В₆, В₁₂, В₉, железа, лизина, метионина и ряда ферментов), а также поступает с мясной пищей (см. рисунок).

При недостатке карнитина замедляется окисление жирных кислот в митохондриях, вследствие чего снижается продукция АТФ.

В результате обследования пациентов с СХУ установлена четкая связь между уровнем карнитина в плазме крови и риском развития СХУ. Более того, обнаружено, что степень дефицита карнитина прямо связана со степенью выраженности симптомов СХУ. То есть чем меньше карнитина (и его эфиров) содержится в плазме крови человека, тем ниже его работоспособность и хуже самочувствие. Таким образом, представляется целесообразным обеспечивать лиц с СХУ дополнительным количеством карнитина в виде перорального препарата. Однако, несмотря на все выявленные нарушения при СХУ, его патогенез до настоящего времени остается неясным.

ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ, ОСЛОЖНЕНИЯ

СХУ наиболее часто встречается у людей в возрасте 30–50 лет, но возможен у лиц всех возрастных групп.

Типичными факторами риска развития данной патологии можно считать:

- неблагоприятные эколого-гигиенические условия проживания;
- частые и длительные стрессы, приводящие к дезадаптации, нарушению физиологической реакции на стресс;
- монотонную, напряженную работу;
- гиподинамию при избыточном нерациональном питании;
- отсутствие жизненных перспектив и широких интересов.

Основными клиническими проявлениями СХУ являются: затруднения концентрации внимания, общая слабость, утомляемость, головокружение, сонливость, склонность к липотимическим состояниям и обморокам. Около 85% больных активно жалуются на нарушение внимания, снижение его концентрации, расстройства памяти (в том числе забывчивость), раздражительность, частое возникновение чувства смущения. При этом больше страдают процессы усвоения информации, чем функция памяти. Больные, как правило, переоценивают свои способности к запоминанию, а при выполнении заданий на повторение текстов затрачивают значительно больше времени и усилий, чем здоровые. Психологические исследования подтверждают умеренное, но достоверное снижение оперативной памяти и нарушение процессов восприятия информации. Однако предполагают, что причиной данного когнитивного нарушения может быть

состояние дистресса или психическая патология. Это свидетельствует о нарушении у больных СХУ деятельности лимбической системы.

В литературе приводятся данные о возможной связи астении и когнитивных расстройств при СХУ с хронической церебральной гипоперфузией, так как СХУ очень часто сочетается с артериальной гипотензией. Длительная гипоксия мозгового вещества приводит к нарушению обмена нейротрансмиттеров и как следствие — к депрессивным и тревожным расстройствам. Состояние церебральной гипоперфузии у больных с СХУ подтверждено данными фотон-эмиссионной томографии головного мозга. Гипоперфузия ЦНС при данном исследовании выявлялась у больных с СХУ чаще, чем у здоровых испытуемых и больных с депрессией.

Осложнения СХУ:

- депрессия;
- выраженные когнитивные нарушения;
- социальная дезадаптация, потеря трудоспособности;
- побочные эффекты и реакции вследствие медикаментозной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В гемограмме 20–25% больных СХУ отмечается лейкоцитоз, приблизительно в таком же проценте случаев имеет место лимфоцитоз, почти у половины больных — моноцитоз и у 1/3 — лимфопения. В 20% случаев наблюдается повышение СОЭ и (или) активности трансаминаз в сыворотке крови. При анализе данных лабораторного обследования 579 больных с СХУ, находящихся в 4 клиниках в США, не удалось определить специфический «лабораторный профиль», характерный для этого заболевания [5]. Иммунограмма характеризовалась хронически низким уровнем активности гуморального и клеточного звена иммунитета. Биохимическое исследование мочи выявило уменьшение экскреции аминокислот, особенно аспарагиновой аминокислоты, фенилаланина, янтарной кислоты, при увеличении уровней 3-метилгистидина и тирозина, что отражает нарушения метаболизма в мышечной ткани при СХУ [11, 12].

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Вопросы диагностики СХУ весьма актуальны вследствие его возрастающей распространенности и низкой осведомленности врачей об этой патологии. Тщательный клинический анализ позволяет достаточно точно обрисовать картину СХУ как отдельной нозологии. В целях диагностики СХУ используют критерии Центра контроля за заболеваниями (США) — комплекс больших, малых и объективных критериев [7].

Большие диагностические критерии:

- немотивированная усталость, снижение работоспособности, двигательной активности (не менее чем на 50%) у ранее здоровых людей за последние 4 мес у взрослых и 3 мес — у детей;
- отсутствие других причин или болезней, которые могут вызвать хроническую усталость [13].

Малые симптоматические критерии:

- повышение температуры тела до 38°C;
- боли в горле, першение;
- небольшое увеличение (до 0,3–0,5 см) и болезненность шейных, затылочных и подмышечных лимфатических узлов;
- необъяснимая генерализованная мышечная слабость;
- миалгии;
- полиартралгии;

- периодические головные боли нового, необычного для больного, характера;
- быстрая физическая утомляемость с последующей продолжительной (более 24 ч) усталостью;
- расстройства сна (гипо- или гиперсомния);
- нейropsychологические расстройства (фотофобия, снижение памяти и невозможность концентрации внимания, повышенная раздражительность, депрессия);
- быстрое развитие (в течение часов или дней) всего симптомокомплекса.

Объективными (физикальными) критериями служат: 1) субфебрильная лихорадка; 2) неэкссудативный фарингит; 3) пальпируемые шейные или подмышечные лимфатические узлы (до 2 см в диаметре).

Диагноз СХУ ставят при наличии больших критериев, а также малых симптоматических критериев: 6 (или более) из 11 симптоматических критериев и 2 (или более) из 3 физикальных критериев или 8 (или более) из 11 симптоматических критериев.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Поскольку СХУ остается заболеванием неизвестной этиологии и выявляется путем исключения других причин усталости, его диагностика — весьма ответственный этап, требующий высокого профессионализма. Больные с жалобами на необъяснимую усталость нуждаются в детальном и углубленном обследовании. Это необходимо не только для исключения других причинных заболеваний, но и для выбора тактики лечения.

По мнению ряда исследователей, при СХУ возможны нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, печени и сердца, возникают аллергия и повышенная чувствительность к запахам, лекарствам, алкоголю, наблюдаются резкая потеря веса или его прибавка без нарушения диеты, потливость по ночам, светобоязнь, выпадение волос [8].

Диагноз СХУ может быть поставлен только при исключении:

- инфекционных и паразитарных процессов;
- заболеваний щитовидной железы, сопровождающихся ее гипофункцией;
- слип-апноэ;
- аутоиммунных заболеваний;
- онкологических заболеваний;
- гематологических заболеваний;
- неврологических заболеваний;
- психических заболеваний (депрессия, шизофрения, злоупотребление алкоголем, снотворными или наркотиками);
- отравления тяжелыми металлами, промышленными ядами, последствий лучевого облучения и химиотерапии;
- метаболических миопатий (дефекты ферментов, недостаток витамина D, витаминов группы B, железа и т.д.);
- медикаментозных миопатий (кортикостероиды, анестетики, клофибрат, аллопуринол, хлорохин, Д-пеницилламин, винкристин, L-триптофан, аминокaproновая кислота и др.).

Проявления хронической усталости, как и сам СХУ, часто сосуществуют с фибромиалгией (Фм), синдромом раздраженной толстой кишки, болевой дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов. Наиболее хорошо изучены взаимоотношения СХУ и Фм — заболевания, характеризующегося наличием чувствительных точек (tender points) и диффузным болевым синдромом. 20–70% пациентов с Фм соответствуют также критериям СХУ и соответственно 35–70% больных с СХУ имеют признаки Фм. Однако между этими двумя заболеваниями существует ряд различий (см. таблицу).

Сравнение степени выраженности характерных признаков при СХУ и Фм

Признак	СХУ	Фм
Внезапное начало	+++	+
Значительная слабость	+++	++
Болезненные лимфатические узлы	+++	–
Лихорадка	+++	–
Утренняя напряженность	++	+++
Нарушения сна	++	+++
Фарингит	++	+
Головные боли	+++	++
Тревожность	++	+
Иммунная дисфункция	+++	+
Нейрогормональная дисфункция	+++	+++

Если выраженность усталости или другие симптомы не соответствуют критериям СХУ, такую усталость следует отнести к «идиопатической хронической усталости». Термин «продолжительная усталость» применяется к случаям, когда она наблюдается в течение 1 мес и более (но меньше 6 мес).

ЛЕЧЕНИЕ

Комплексность является главным принципом лечения. К важным условиям эффективности терапии относятся также соблюдение охранительного режима и постоянный контакт больного с лечащим врачом.

В программу лечения СХУ обязательно следует включать:

- нормализацию режима отдыха и физической нагрузки;
- разгрузочно-диетическую терапию;
- витаминотерапию (витамины В₁, В₆, В₁₂ и С);
- общий или сегментарный массаж в сочетании с гидропроцедурами и лечебной физкультурой (ЛФК);
- аутогенную тренировку или другие активные методы нормализации психоэмоционального фона, психотерапию;
- иммунокорректоры общего плана с адаптогенным эффектом;
- иные вспомогательные средства (дневные транквилизаторы, энтеросорбенты, ноотропные средства, антигистаминные средства при наличии аллергии).

Важны также периодическое наблюдение, повторные лечебно-профилактические курсы в стационаре и соблюдение пациентами профилактических рекомендаций после выписки из стационара.

Основа лечения СХУ – нормализация отдыха и физической нагрузки, что оправдывает стационарное лечение, которое лучше проводить в специализированных неврологических отделениях, обеспечивающих возможность создания специального общего режима.

Всем больным с СХУ рекомендуются ежедневные обязательные пешие прогулки по окружающему клинику парку в течение 2–3 ч и в дополнение к ним – курсы ЛФК, массаж, гидротерапия и аутогенная тренировка. Аутогенная тренировка или другие активные методы нормализации психоэмоционального фона, исходя из патогенеза СХУ, являются важнейшими патогенетическими элементами терапии данного синдрома.

Пациентам с СХУ не показаны ингибиторы моноаминоксидазы, глюкокортикоиды (гидрокортизон), минералокортикоиды, дексамфетамин, тироксин, противовирусные средства.

На сегодня недостаточно доказательств пользы применения при СХУ витамина В₁₂, С, КоQ₁₀, магния или витаминно-минеральных комплексов. Однако ряд исследователей, выявивших у больных дефицит антиоксидантов, L-карнитина, витаминов группы В, магния, считают, что добавление препаратов, содержащих эти нутриенты, может существенно уменьшить выраженность симптомов СХУ [14, 15].

Ряд клинических исследований посвящен приему препаратов L-карнитина (и его эфиров) при СХУ. Суточная доза их обычно составляла 2 г. Наиболее выраженный эффект наступал через 2–4 нед лечения. Утомляемость снижалась на 37–52%. Кроме того, улучшался такой объективный когнитивный параметр, как концентрация внимания. Отмечена хорошая переносимость препарата. В единичных случаях наблюдалась диарея.

Сейчас появился препарат L-карнитина Карнитон (производитель – АКВИОН, Россия), который выпускается в виде раствора и таблеток и может быть рекомендован пациентам в адьювантной терапии СХУ.

Проблема диагностики и лечения СХУ весьма актуальна, в связи с чем необходимы поиск эффективных при данном синдроме лекарственных средств, а также дополнительные клинические исследования, направленные на выявление лечебных возможностей антиоксидантов и цитопротекторов.

Литература

1. Бурчинский С.Г. Проблема дефицита магния в организме: методы фармакологической коррекции // Здоровье Украины, 2 апреля 2005. – С. 5–6.
2. Корнеев А.В., Арцимович Н.Г. Синдром хронической усталости и иммунной дисфункции // Лечащий врач. – 1998; 3.
3. Мороз И.Н., Подколзин А.А. Новое в диагностике и лечении синдрома хронической усталости // Профилактика старения. – 1999; 1.
4. Altura B.M. Basic biochemistry and physiology of magnesium: a brief review // Magnesium & Trace Elements. – 1991; 10: 167–171.
5. Bates D.W., Buchwald D., Lee J. et al. Clinical Laboratory Test Findings in Patients with Chronic Fatigue Syndrome // Arch. Intern. Med. – 1995; 155: 97–103.
6. Bounous G., Molson J. Competition for glutathione precursors between the immune system and the skeletal muscle: pathogenesis of chronic fatigue syndrome // Med. Hypotheses. – 1999; 53 (4): 347–349.
7. Fukuda K., Straus S., Hickie I. et al. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study // Ann. Intern. Med. – 1994; 121: 953–959.
8. Jacobson W., Saich T., Borysiewicz L. et al. Serum folate and chronic fatigue syndrome // Neurology. – 1994; 44 (11): 2214–2215.
9. Manuel Keenoy B., Moorkens G., Vertommen J. et al. Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium // J. Am. Coll. Nutr. – 2000; 19 (3): 374–382.
10. Nater U., Youngblood L., Jones J. et al. Alterations in diurnal salivary cortisol rhythm in a population-based sample of cases with chronic fatigue syndrome // Psychosom. Med. – 2008; 70 (3): 298–305.
11. Plioplys A., Plioplys S. Amantadine and L-carnitine treatment of Chronic Fatigue Syndrome // Neuropsychobiology. – 1997; 35 (1): 16–23.
12. Suzanne H., Niblett, Katrina E. King, R. Hugh Dunstan et al. Rothkirch Hematologic and Urinary Excretion Anomalies in Patients with Chronic Fatigue Syndrome // Experimental Biology and Medicine. – 2007; 232: 1041–1049; doi: 10.3181/0702-RM-44.
13. Turnbull N., Shaw E., Baker R. et al. Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy): diagnosis and management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy) in adults and children. – London: Royal College of General Practitioners, 2007.
14. Vecchiet J., Cipollone F., Falasca K. et al. Relationship between musculoskeletal symptoms and blood markers of oxidative stress in patients with chronic fatigue syndrome // Neurosci Lett. – 2003; 2; 335 (3): 151–154.
15. Werbach M. Nutritional strategies for treating chronic fatigue syndrome // Altern. Med. Rev. – 2001; 6 (1): 4–6.