

Синдром хронической усталости — многофакторное заболевание: версии, теории, дискуссии. Анализ научной литературы

О. К. Марченко, В. А. Куценко

Национальный университет физического воспитания и спорта Украины,
Киев, Украина

Резюме. Наведено сучасні погляди на диференціальну діагностику та діагностичні критерії етіології синдрому хронічної втоми, а також дані перспективи досліджень застосування дозованої фізичної загрузки для позитивного впливу на зменшення втоми. Подано типові фактори ризику захворювання, такі, як несприятливий екологічно-гігієнічний стан, стрес, гіподинамія, хронічні захворювання.

Ключові слова: синдром хронічної втоми, диференціальна діагностика, нозологія, депресія, психосоціальна втома, центральна нервова система, симптоми, профілактика захворювання, стрес, розумова загрузка, група ризику.

Summary: Modern views on the differential diagnosis and diagnostic criteria etiology of chronic fatigue syndrome, as well as data from the perspective of research use of dosed physical load for a positive impact on reducing fatigue. Presents the typical risk factors for diseases such as: unfavorable ecological-hygienic conditions, stress, lack of exercise, a chronic disease.

Key words: chronic fatigue syndrome, differential diagnosis, nosology, depression, psychosocial fatigue, central nervous system, symptoms, prevention of disease, stress, mental load, a group of risk.

Постановка проблемы. Анализ последних исследований и публикаций. Сегодня все более актуальной становится проблема синдрома хронической усталости (СХУ) — заболевания, получившего наибольшее распространение в цивилизованных странах. Синдром хронической усталости характеризуется длительной усталостью, не устраивающейся даже после продолжительного отдыха.

Известно, что ритм современной жизни все ускоряется. Перенапряжение на работе, малоподвижный образ жизни, стрессы, нарушение режима питания и сна, экологические проблемы крупных городов — все это непосильной ношей ложится на плечи человека, у которого постепенно ресурсы организма истощаются и все это отрицательно влияет на его здоровье.

По мнению И. Н. Мороз и А. А. Подколозина [7], впервые СХУ был рассмотрен как заболевание в статистических отчетах за 1988 г. Центра по контролю заболеваний (Атланта, США). С тех пор врачи и ученые всего мира работают над разгадкой происхождения этого феномена — еще одной болезни цивилизации, обычно поражающей людей активных и целеустремленных. В США, Великобритании и Австралии созданы специализированные научные центры по изучению этой проблемы [7]. В Украине и странах ближнего зарубежья СХУ начали заниматься

лишь в последние годы, хотя состояния, сходные с данным синдромом, были известны еще в XX в. под различными названиями: неврастенический синдром, астенический синдром, нейроциркуляторная дистония, болезнь Акурейри, послевирусный синдром. Несмотря на активную дискуссию, единой точки зрения об этиологии и патогенезе СХУ до сих пор нет [31].

Работа выполнена согласно Сводному плану НИР в сфере физической культуры и спорта на 2011—2015 гг. Министерства Украины по делам семьи, молодежи и спорта по теме 4.4 «Усовершенствование организационных и методических основ программирования процесса физической реабилитации при дисфункциональных нарушениях в различных системах организма человека» (номер государственной регистрации 011U001737).

Результаты анализа научной литературы свидетельствуют о том, что в исследованиях многих авторов нет единого мнения о возникновении, течении, лечении и реабилитации больных СХУ [2, 3, 11, 24].

Цель исследования — провести системный анализ литературных и других информационных источников по вопросам диагностики понятия СХУ, а также критериев, которые включают в себя комплекс больших, малых и объективных

признаков, и на этой основе разработать научные основы концепции применения средств и методов физической реабилитации.

Методы и организация исследования. В соответствии с поставленной целью проведен системный анализ литературных и других информационных источников применительно к диагностике СХУ.

Результаты исследования и их обсуждение. По мнению специалистов, изучающих эту проблему, заболевание СХУ получило название после эпидемии в городке Инклайн-Виллидж (США, штат Невада) в 1984 г., когда было зарегистрировано более 200 случаев жалоб граждан, которые ощущали депрессию, ухудшение настроения, мышечную слабость и у которых был обнаружен вирус Эпштейна-Барра. Вспышки этого заболевания наблюдались и раньше: в Лос-Анджелесе (1934 г.), в Исландии (1948 г.), в Лондоне (1955 г.) и во Флориде (1956 г.). Считают, что синдром не ограничивается какими-либо географическими или социально-демографическими группами. Сегодня в США СХУ страдают около 10, в Австралии 37 человек на 100 тыс. населения. Более подвержены СХУ женщины в возрасте от 25 до 45 лет. Некоторые ученые Англии и Канады СХУ называют «миалгическим энцефаломиелитом», что значит воспаление головного мозга, протекающее с мышечной болью. Японские врачи [7, 16] говорят, что это «синдром гибели естественных клеток-киллеров», ответственных за отторжение чужеродных тканей лимфоцитов. Гипотеза российских ученых предполагает, что страдающие СХУ — это люди с уязвимой нервной системой и врожденной иммунной слабостью, а украинский ученый К. Логановский отмечает, что воздействие малых доз радиации в сочетании с психологическим стрессом является фактором развития синдрома у пострадавших от чернобыльской катастрофы [13, 19, 26].

У американских исследователей существует много весьма противоречивых мнений. Доктор С. Штраус считает, что СХУ сходен с аллергией. И действительно, 50—80 % больных страдают сенной лихорадкой и другими аллергическими заболеваниями [8].

Ведущие психонейроиммунологи Д. Гольдштейн и Д. Соломон доказали, что у больных СХУ происходит расстройство регуляции центральной нервной системы, главным образом ее височно-лимбической области. Известно, что герпетические вирусы поражают лимбическую систему или обонятельный мозг, который осуществляет связь центральной нервной системы с вегетативной, управляющей деятельностью

внутренних органов. От работы лимбической системы в большей степени зависят наша память, работоспособность, эмоции, чередование сна и бодрствования, т. е. те самые функции, которые и расстраиваются у больных СХУ [1, 7].

Интересную гипотезу о природе этого заболевания выдвинули исследователи одной из клиник в Калифорнии, обследовавшие 900 пациентов. По их мнению, болезнь вызывается токсином арабинолом. Его выделяют дрожжевые грибы рода Кандида, обитающие в организме. Здоровому человеку токсин не вредит, но может стать опасным для тех, у кого ослаблен иммунитет [8, 24].

К сожалению, почти в половине случаев анализы и обследования не определяют точно причину болезни. Исследователи считают СХУ заболеванием вирусным, поражающим иммунную, нервную и мышечную системы [29].

Академик Российской академии естественных наук, доктор медицинских наук, профессор Н. Г. Арцимович и большинство исследователей считают, что вирусная этиология «подстегивания» иммунной системы в результате СХУ очень опасна и может привести к полному снижению иммунитета в результате постоянной активности вирусов в организме больного. У многих больных с СХУ такое «подстегивание» приводит к аллергическим реакциям и болям в суставах. Кроме того, размножаясь внутри клеток, вирус может привести к их гибели и нарушению работы целого органа. Взаимодействия вируса с иммунной системой зависит от генетической предрасположенности организма больного, состояния его иммунной системы, а также от биологической активности самого вируса. Состояние иммунной системы ухудшается главным образом от стресса, приводящего к изменению количественного и качественного состава иммунных клеток. В частности, при стрессе уменьшается число клеток — естественных киллеров, обеспечивающих стойкую защиту организма от чужеродных белков. Также сопротивляемость организма снижает неблагоприятная экологическая обстановка [11, 27, 28, 32].

По мнению польских исследователей и других авторов [10, 22, 30], возникновение СХУ связывают с развитием невроза центральных регуляторных центров вегетативной нервной системы, что обусловлено угнетением деятельности зоны, отвечающей за тормозные процессы. Провоцирующими заболевание факторами являются несбалансированная эмоционально-интеллектуальная нагрузка в ущерб двигательной активности. В группе риска находятся жители крупных городов, предприниматели, люди с повышенной ответственностью при выполнении

трудовой деятельности. Серьезным фактором являются неблагополучная санитарно-экологическая обстановка, хронические заболевания и вирусные инфекции. Хотя СХУ достаточно распространенная патология и регистрируется повсеместно в мировых масштабах, все же истинная причина данного заболевания так и не выявлена. Как отмечают специалисты многих стран, СХУ распространяется со скоростью эпидемии. Так, согласно статистике, за последние пять лет ежедневно регистрируется около тысячи новых случаев, которые не связаны с географическими или социально-демографическими группами [15, 21, 31].

По данным разных авторов, частота СХУ может составлять 10—37 случаев на 100 тыс. населения. Большинство из них регистрируется в экологически неблагоприятных регионах со значительным загрязнением окружающей среды вредными химическими веществами или с повышенным уровнем радиации. Эти факторы негативно влияют на состояние иммунной системы, ослабляя ее, что способствует активации латентных вирусов с последующим поражением ЦНС, в основном височно-лимбической области. СХУ возникает как у молодых, так и у пожилых людей, но главным образом — в возрасте 20—40 лет, причем у женщин он наблюдается в 2—3 раза чаще. Имеются некоторые сообщения о сезонности этого заболевания [4, 5, 23].

Так, Л. А. Дзяк и А. Н. Шульга по результатам анализа имеющихся научных источников относительно причин возникновения СХУ выделяли пять гипотез с вескими доводами, дающими право на существование [3].

Согласно гипотезе Эпштейна-Барра, СХУ возникает под влиянием инфекции. В различных версиях об инфекционном и неинфекционном характере СХУ вирус Эпштейна-Барра выступает первым претендентом на роль основного возбудителя заболевания. Представители этого класса вирусов, однажды попав в организм, никогда не покидают его. Природа СХУ окончательно не установлена и споры продолжаются. Но все же клинические исследования показывают, что повышенный уровень антител к вирусу Эпштейна-Барра зафиксирован не у отдельных, а у целых групп больных СХУ. Это подтверждают и другие авторы [9, 10, 12].

Вместе с тем это, по-видимому, не единственный вирус, который может вызывать заболевание. Возбудителями СХУ могут быть также вирусы герпеса 6 и 7-го типа: многие больные имеют повышенный уровень антител и к этим вирусам. Имеются также сообщения о возможном участии

в этиопатогенезе СХУ цитомегаловируса, вируса гепатита С, вирусов Коксаки А или В, энтеровирусов, хламидий, лайм-боррелей. Некоторые ученые, проводя комплексное обследование, пришли к выводу, что специфических возбудителей СХУ не существует [6, 7, 13].

Согласно второй гипотезе, СХУ — это одна из форм заболевания иммунной системы. Основным аргументом здесь является тот факт, что у больных СХУ постоянно обнаруживают изменения иммунной системы. По некоторым данным, у 20 % пациентов наблюдается лейкоцитоз и у такого же количества — лейкопения. Относительный лимфоцитоз отмечается в среднем в 22 % случаев. Другие исследователи, напротив, обнаружили лимфопению. Есть сведения, что у 30 % больных присутствуют атипичные лимфоциты и в 48 % случаев наблюдается моноцитоз. В среднем 53 % пациентов имели низкие уровни циркулирующих иммунных комплексов, при этом только у 25 % отмечалась сниженная активность комплемента [5, 10, 11].

Некоторые симптомы СХУ схожи с симптомами типовой аллергии. Как и при сенной лихорадке, при СХУ поражаются лимфатические узлы, иммунная система. Однако длительностью заболевания и широтой распространения типовые формы аллергии отличаются от СХУ.

В соответствии с третьей гипотезой, больные СХУ однажды испытывали острое отравление [3].

Четвертую гипотезу СХУ определяют как мультипричинное расстройство нейроиммунных механизмов, которое проявляется у генетически предрасположенных личностей в результате активации инфекционными агентами иммунной системы и дезрегуляции ЦНС, преимущественно в височно-лимбической области [3].

Известно, что лимбическая система не только принимает участие в регуляции активности вегетативных функций, но и в значительной степени определяет «профиль» индивидуума, его общий эмоционально-поведенческий фон, работоспособность и память, обеспечивая тесную функциональную взаимосвязь соматической и вегетативной нервной системы, процессов мышления, восприятия, памяти.

Существует еще одна, пятая, гипотеза о СХУ как об одной их форм депрессии. Некоторые врачи продолжают утверждать, что СХУ существует лишь в воображении больных с депрессивным синдромом. Симптомы депрессии схожи с некоторыми симптомами СХУ, и почти каждый врач находит психосоматические причины усталости. Однако для депрессии не характерны некоторые физические признаки. Даже если принять, что

СХУ не является заболеванием нервной системы, риск депрессии у таких больных очень велик и часто приходится лечить и ее, особенно на начальных стадиях заболевания [17, 21].

Некоторые авторы полагают, что ведущей причиной в развитии СХУ выступает психическая травма. Для этой категории больных характерны высокая степень убежденности в наличии болезни и общая ипохондрия, а также низкий уровень психологической озабоченности с преимущественной атрибуцией своего состояния к физическим причинам. Такие лица чувствуют себя физически больными, их функционирование нарушено. Неудивительно, что они настойчиво пытаются убедить окружающих в том, что действительно больны. Страдающие СХУ отвергают психологические объяснения, понимая, что могут означать подобные диагнозы (соматическая озабоченность перевешивает психологическую), и погружаются в свою болезнь. Лечение антидепрессантами позволяет уменьшить степень риска возникновения депрессии и даже предотвратить ее. При таком лечении СХУ не снимается [18, 26].

Обобщая изложенное выше, авторы сделали вывод о том, что в развитии ответных реакций организма на стрессорные влияния, особенно при наличии интенсивных и длительно действующих возмущающих факторов, ведущая роль принадлежит нервной, гипotalамо-гипофизарно-надпочечниковой и иммунной системам, гибкое взаимодействие и устойчивое функционирование которых определяют резистентность организма к психоэмоциональным перегрузкам и разнообразным факторам внешней среды. По-видимому, именно нарушение взаимодействия между нервной, иммунной и эндокринной системами играет важнейшую роль в развитии и прогрессировании СХУ [3, 17].

Следует отметить, что в последние годы в трудах многих ученых [3, 5, 20–25] отмечается увеличение числа больных СХУ. Повышенная утомляемость, общая слабость, хроническая усталость и недомогание — наиболее частые жалобы, которые высказывают пациенты с различными заболеваниями. Указанные симптомы являются общими для нозологических форм болезней с различным патогенезом. Здоровые люди также могут жаловаться на повышенную утомляемость и продолжительную («хроническую») усталость, однако их состояние обычно значительно улучшается после адекватного отдыха и реабилитационных мероприятий. Синдром хронической усталости отличается от транзиторного состояния слабости у здоровых людей или у больных с различными заболеваниями в начальной стадии

или в стадии реконвалесценции длительными и выраженными психосоматическими нарушениями. Эти нарушения соизмеримы с классическими представлениями о болезни как о самостоятельной нозологической единице [26, 30].

Что представляет собой это, по всей видимости, новое заболевание, поразившее миллионы людей во всем мире?

Понятие «хронический» некоторыми авторами определяется как «длящийся длительное время или часто повторяющийся». Врачи, как правило, используют 30-дневный период для разграничения между острым и хроническим заболеванием.

Во всех опубликованных научных работах утомление означает усталость, изнеможение, вялость. С медицинской точки зрения утомление не является заболеванием. Это — симптом, субъективное чувство усталости, возникающее до того, как человек начнет заниматься какой-либо физической деятельностью, отсутствие сил, необходимых для выполнения определенных заданий, требующих приложения физических или умственных усилий, аномальная степень утомления после выполнения действий, которые раньше без труда выполнялись. Только тогда, когда крайняя усталость становится частым или постоянным «спутником», можно ее назвать хроническим утомлением.

Известно, что понятие «синдром» характеризует совокупность потенциально взаимосвязанных симптомов и признаков. В отличие от симптома, т.е. субъективного наблюдения за ощущением, признак является объективным, поддающимся измерению, показателем заболевания. Повышенная температура тела, изменение массы тела, воспаленное горло, увеличенные лимфоузлы — все это признаки. Согласно теории патологий, когда появляется новое заболевание, например СХУ, не имеющее официального названия или определения, ученые практически не могут осуществлять контролируемые исследования. В связи с возникшей потребностью систематизировать подходы к изучению новой болезни специалисты из Центра по контролю заболеваний дали ей название «синдром хронической усталости».

Таким образом, по мнению некоторых ученых, синдром хронического утомления (Chronic Fatigue Syndrome — CFS) представляет собой совокупность симптомов и признаков, среди которых преобладает стойкое необъяснимое утомление, дляющееся более 30 дней. При отсутствии других симптомов, СХУ представляет собой просто хроническое необъяснимое утомление,

испытываемое человеком в течение более 30 дней [3, 14, 19].

Сайт About.com/health приводит итоги наблюдения СХУ в четырех крупных городах США, обнародованные Американским центром контроля и профилактики заболеваний. Исследования выявили закономерности распространения недуга. Более эмоциональные и внушаемые по природе женщины страдают от него в 2—3 раза чаще мужчин. Синдром хронической усталости поражает в основном людей трудоспособного возраста старше 30 лет. Почти 2/3 из них с образованием и из семей с высоким достатком, причем в группе риска те, кто чаще подвергается на работе стрессу. Много среди заболевших тех, кто относится к себе слишком требовательно. Ведь умственные нагрузки изматывают больше физических, учитывая то, что головной мозг составляет 2—2,5 % массы тела и потребляет около 20 % энергии организма [8, 24].

По мнению Л. В. Кузнецовой [5], в развитии ответных реакций организма на стрессорные воздействия, особенно при действии интенсивных и длительных возмущающих факторов, ведущая роль принадлежит нервной, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и иммунной системам, гибкое взаимодействие которых и устойчивое функционирование в целом определяют резистентность организма к психоэмоциональным перегрузкам и действию разнообразных факторов внешней среды. По-видимому, именно нарушение взаимодействия между нервной, иммунной и эндокринной системами играет важнейшую роль в развитии и прогрессировании СХУ [5].

Таким образом, СХУ является многофакторным заболеванием с преимущественным нарушением функции ЦНС, иммунной и эндокринной систем в ответ на инфекционные, стрессовые, физические повреждающие факторы.

В клиническом отношении постоянными симптомами СХУ являются выраженная усталость и мышечная слабость, которая не проходит после ночного сна, поверхностный сон с кошмарными сновидениями, трудности с засыпанием. Характерная изменчивость настроения в течение дня под влиянием незначительных психогенных факторов и периодически возникающее состояние депрессии, при котором больные испытывают необходимость уединиться, у них возникает чувство подавленности, а иногда и безысходности. Могут развиваться светобоязнь, кишечные расстройства, аллергический насморк, фарингит, головные боли, головокружения, учащенное сердцебиение, сухость слизистых оболочек глаз, рта, болезненность лимфатических узлов,

ломота в суставах. У женщин наблюдается усиление предменструального синдрома. Проявлений огромное множество, однако, по мнению многих авторов, типичными факторами риска для заболевания данной патологией можно считать:

- неблагоприятные эколого-гигиенические условия проживания, особенно с повышенной лучевой нагрузкой на организм;
- воздействия, ослабляющие иммунологическую и нервно-психическую сопротивляемость организма (наркоз, оперативные вмешательства, хронические заболевания, химиотерапия, лучевая терапия и другие типы неионизирующего облучения — компьютеры);
- частые и длительные стрессы как типичные условия работы и жизни в современном технически высоко развитом обществе;
- однотипная напряженная работа;
- постоянная недостаточная физическая нагрузка, отсутствие дозированной физической нагрузки у лиц с высоким достатком;
- отсутствие жизненных перспектив и интереса в жизни.

Типичными для больных данной группы являются следующие сопутствующие патологии и вредные привычки, становящиеся патогенетически значимыми моментами в развитии СХУ:

- нерациональное и калорийно избыточное питание, приводящее к ожирению I—II стадий;
- алкоголизм часто в форме бытового пьянства, обычно связанный с попыткой снять нервное возбуждение вечером;
- интенсивное курение, являющееся попыткой стимулировать снижающуюся работоспособность днем;
- хронические заболевания половой сферы, в том числе для настоящего времени это хламидиоз;
- гипертоническая болезнь I—II стадии, вегетососудистая дистония и др.

Вопрос диагностики СХУ является весьма актуальным, как видно из сказанного выше, ввиду малой известности его широкому кругу специалистов. Происходит недооценка его как отдельной патологии за рядом иных неврологических патологий и состояний.

Однако анализ специальной литературы позволяет достаточно точно обрисовать картину СХУ как отдельной нозологии. Типичными клиническими проявлениями для развивающегося СХУ на ранних стадиях являются:

- слабость, быстрая утомляемость, нарастающие расстройства внимания;
- повышенная раздражительность и неустойчивость эмоционально-психического состояния;

- повторяющиеся и нарастающие головные боли, не связанные с какой-либо патологией;
- расстройства сна и бодрствования в виде сонливости днем и бессонницы ночью;
- прогрессирующее на этом фоне снижение работоспособности, что заставляет больных использовать различные психостимуляторы, с одной стороны, и снотворные — с другой. Типичным является частое и интенсивное курение для стимуляции днем и ежедневные вечерние приемы алкоголя для снятия нервно-психического возбуждения вечером, что приводит к широкому распространению бытового пьянства;
- снижение массы тела (незначительное, но четко отмечаемое больными) или, для групп материально обеспеченных лиц, ведущих физически малоактивный образ жизни, ожирение I—II степени;
- боли в суставах, обычно крупных, и в позвоночнике;
- апатия, безрадостное настроение, эмоциональная подавленность.

Весьма важным является то, что данная симптоматика прогрессирует и не может быть объяснима никакими соматическими заболеваниями. Более того, при тщательном клиническом обследовании не удается выявить никаких объективных изменений состояния организма — лабораторные

исследования показывают отсутствие отклонений от нормы.

Не отмечаются изменения в составе крови и мочи, нет рентгенологических изменений, не выявляется органических или функциональных отклонений УЗИ. Нормальными оказываются показатели клинических биохимических исследований, не выявляется изменений в эндокринном и иммунном статусе. Таким больным ставят обычно диагноз нейроциркуляторная дистония или невроз. В то же время назначаемое обычно для таких случаев лечение не дает, как правило, вообще никакого эффекта. Состояние больного ухудшается и в далеко зашедших случаях выявляются резкие расстройства памяти и психики, подтверждающиеся изменениями на ЭЭГ.

Выводы. Несмотря на значительное развитие новых технологий в области медицины, причина развития СХУ остается по-прежнему загадкой. Однако на сегодняшний день разработаны эффективные методы лечения и реабилитации людей, страдающих СХУ. Один из таких методов — постоянная двигательная активность. И хотя регулярные тренировочные занятия не являются панацеей, они, тем не менее, могут выполнять очень важную функцию вспомогательного средства лечения.

Література

1. Богдан Борис. Втoma: Сучасні погляди на диференціальну діагностику та лікування / Борис Богдан // Медicina світу. — 2009. — Т. XXVI, Ч. 3. — С. 141—147.
2. Богдан Борис. Синдром хронічної втоми: Сучасні погляди і досягнення / Борис Богдан // Медicina світу. — 1999. — Т. VII, Ч. 1. — С. 359—365.
3. Дзяг Л. А. Синдром хронической усталости. На основании опыта / Л. А. Дзяг, А. Н. Шульга // Доктор. — 2002. — № 6. — С. 31—33.
4. Клебанова В. А. Синдром хронической усталости (обзор) // В. А. Клебанова. — Гигиена и санитария. — 1995. — № 1. — С. 144—148.
5. Кузнецова Л. В. Синдром хронической усталости — не миф, а реальность / Л. В. Кузнецова. — Иммунолог. — 2010. <http://www.mednavigator.net>.
6. Малиновский Е. Л. Лазерная терапия синдрома хронической усталости [Электронный ресурс] / Е. Л. Малиновский. — Рос. вестн. фотобиологии и фотомедицины. — 2010. — № 1. — С. 74—90.
7. Мороз И. Н. Новое в диагностике и лечении синдрома хронической усталости / И. Н. Мороз, А. А. Подколзин // Профилактика старения. — 1999. — Вып. 1. — С. 26—31.
8. Нил Ф. Гордон. Хроническое утомление и двигательная активность / Нил Ф. Гордон. — К.: Олимп. лит., 1999. — 126 с.
9. Подколзин А. А. Старение, долголетие и биоактивация / А. А. Подколзин, В. И. Донцов. — М.: Моск. учеб. и картолитография, 1996.
10. Подколзин А. А. Факторы малой интенсивности в биоактивации и иммунокоррекцию / А. А. Подколзин, В. И. Донцов. — М., 1995.
11. Artsimovich N. G. / N. G. Artsimovich // Theses of Symposium with International Participation Current Problems of Clinical and Experimental Psychoneuroimmunology. Tomsk, Russia, 1992; 1: 80—82.
12. Buchwald D. / D. Buchwald, A. L. Komaroff // Rev. Infect. Dis. — 1991; 13 (1): 12—18.
13. Fosnocht K. M. Approach to the patient with fatigue / K. M. Fosnocht, J. Ende. <http://www.uptodate.com>.
14. Jacobson W. Serum folate and chronic fatigue syndrome / W. Jacobson, T. Saich, L. K. Borysiewicz // Neurology. — 1994. — Now; 44(11). — 2214—2215.
15. Krivol L. R. Chronic fatigue syndrom / L. R. Krivol // Pediatr. Ann. — 1995. — Vol. 24. — P. 290—292.
16. Kuratsune H. Acylcarnitine deficiency in chronic fatigue syndrome / H. Kuratsune, K. Yamaguti, M. Takahashi // Clin Infect Dis. — 1994. — 18 (1). — 62—67.
17. Lawrie S. M. Chronic fatigue syndrom in community. in community. Prevalence and associations / S. M. Lawrie et al. // Br. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 166. — P. 793—797.
18. Manuel Keenoy B. Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium / B. Manuel Keenoy, G. Moorkens, J. Vertommen // J. Am. Coll Nutr. — 2000. — 19(3). — P. 374—382.
19. McKezie R. Chronic fatigue syndrom / R. McKezie et al. // Adv. Intern. Med. — 1995. — Vol. 40. — P. 119—153.
20. Murtagh J. Patient education: chronic fatigue syndrom / J. Murtagh // Aust. Fam. Physician. — 1995. — Vol. 24. — P. 1297.
21. Plioplys A. V. Amantadine and L-carnitine treatment of Chronic Fatigue Syndrome / A. V. Plioplys, S. Plioplys // Neuropsychobiology. — 1997. — 35(1). — P. 16—23.

22. Przewlocka M. Chronic fatigue syndrom / M. Przewlocka // Pol. Tyg. Lek. — 1994. — Vol. 49. — P. 593—595.
23. Schonfeld U. Chronic fatigue syndrom / U. Schonfeld // Med. Monatsschr. Pharm. — 1995. — Vol. 18. — P. 90—96.
24. Swannik C. M. Chronic fatigue syndrom: a clinical and laboratory study with a well matched control group / C. M. Swannik et al. // J. Int. Med. — 1995. — Vol. 237. — P. 499—506.
25. Rosenthal T. C. / T. C. Rosenthal, B. A. Majeroni, R. Pretorius // Fatigue: An Overview. Am Fam Physician. — 2008. — 78 (10). — P. 1173—1179.
26. Van Houdenhove B. Does hig «action-proneness» make people more vulnerable to chronic fatigue syndrome? / B. Van Houdenhove et al. // J. Psychosom. Res. — 1995. — Vol. 39. — P. 633—640.
27. Vecchiet J. Relationship between musculoskeletal symptoms and blood markers of oxidative stress in patients with chrnjic fatigue syndrome / J. Vecchiet, F. Cipollone, K. Falasca et al. // Neurosci Lett. — 2003. — 2; 335(3). — P. 151—154.
28. Viner R. Fatigue and somatic symptoms / R. Viner, D. Christie // BMJ. — 2005. — 330 (7498). — P. 1012—1015.
29. Werbach M. R. Nutritional strategies for treating chronic fatigue syndrome / M. R. Werbach // Altern Med Rev. — 2001. — 6 (1). — P. 4—6.
30. Wessely S. Postinfectious fatigue: prospective cohort stydy in primary care / S. Wessely et al. // Lancet. — 1995. — Vol. 345. — P. 1333—1338.
31. Wessely S. The epidemiology of chronic fatigue syndrom / S. Wessely // Epid. Rev. — 1995. — Vol. 17. — P. 139—151.
32. Ziem G. Chonic fatigue syndrom, fibromyalgia and chemical sensitive overlapping disoders / G. Ziem et al. // Arch. Intern. Med. — 1995. — Vol. 155. — P. 1913.
- References**
1. Bogdan Boris. Fatigue: Modern views on the differential diagnosis and treatment / Boris Bogdan // Medicine of the world. — 2009. — Th. XXVI, Vol. 3. — P. 141—147.
 2. Bogdan Boris. Chronic fatigue syndrome: Current views and achievements / Boris Bogdan // Medicine of the world. — 1999. — Th. VII, Vol. 1. — P. 359—365.
 3. Dziag L. A. Chronic fatigue syndrome. On the basis of the experience / L. A. Dziag, Shulga // Doctor. — 2002. — № 6. — P. 31—33.
 4. Klebanov V. A. Chronic fatigue syndrome (review) / V. A. Klebanov // Hygiene and sanitation. — 1995. — N 1. — P. 144—148.
 5. Kuznetsova L. V. Chronic fatigue syndrome is not a myth, but a reality / L. V. Kuznetsova // Immunologist. Kiev. — 2010. <http://www.mednavigator.net>.
 6. Malinovsky E. L. Laser therapy of chronic fatigue syndrome [Electronic resource] / E. L. Malinovsky // Russian journal of photobiology and photo-medicine. — 2010. — N 1. — P. 74—90.
 7. Moroz I. M. New in the diagnosis and treatment of chronic fatigue syndrome / I. M. Moroz, A. A. Podcolzin // Prevention of ageing. — 1999. — Issue 1.
 8. Neil F. Gordon. Chronic fatigue and physical activity / Neil. F. Gordon. — Kiev: Olympic literature, 1999. — 126 p.
 9. Podcolzin A. A. Aging, longevity and bio-activation / A. A. Podcolzin, V. I. Dontsov. — Moscow: Moscow text-books and kartolithografy, 1996.
 10. Podcolzin A. A. Factors of low intensity in bio-activation and immunocorrection / A. A. Podcolzin, V. I. Dontsov. — Moscow, 1995.
 11. Artsimovich N. G. / N. G. Artsimovich // Theses of Symposium with International Participation Current Problems of Clinical and Experimental Psychoneuroimmunology. Tomsk, Russia, 1992; 1: 80—82.
 12. Buchwald D. / D. Buchwald, A. L. Komaroff // Rev. Infect. Dis. — 1991; 13 (1): 12—18.
 13. Fosnocht K. M. Approach to the patient with fatigue / K. M. Fosnocht, J. Ende. <http://www.uptodate.com>.
 14. Jacobson W. Serum folate and chronic fatigue syndrome / W. Jacobson, T. Saich, L. K. Borysiewicz // Neurology. — 1994. — Now; 44(11). — 2214—2215.
 15. Krivol L. R. Chronic fatigue syndrom / L. R. Krivol // Pediatr. Ann. — 1995. — Vol. 24. — P. 290—292.
 16. Kuratsune H. Acylcarnitine deficiency in chronic fatigue syndrome / H. Kuratsune, K. Yamaguti, M. Takahashi // Clin Infect Dis. — 1994. — 18 (1). — 62—67.
 17. Lawrie S. M. Chronic fatigue syndrom in community. in community. Prevalence and associations / S. M. Lawrie et al. // Br. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 166. — P. 793—797.
 18. Manuel Keenoy B. Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium / B. Manuel Keenoy, G. Moorkens, J. Vertommen // J. Am. Coll Nutr. — 2000. — 19(3). — P. 374—382.
 19. McKezie R. Chronic fatigue syndrom / R. McKezie et al. // Adv. Intern. Med. — 1995. — Vol. 40. — P. 119—153.
 20. Murtagh J. Patient education: chronic fatigue syndrom / J. Murtagh // Aust. Fam. Physician. — 1995. — Vol. 24. — P. 1297.
 21. Plioplys A. V. Amantadine and L-carnitine treatment of Chronic Fatigue Syndrome / A. V. Plioplys, S. Plioplys // Neuropsychobiology. — 1997. — 35(1). — P. 16—23.
 22. Przewlocka M. Chronic fatigue syndrom / M. Przewlocka // Pol. Tyg. Lek. — 1994. — Vol. 49. — P. 593—595.
 23. Schonfeld U. Chronic fatigue syndrom / U. Schonfeld // Med. Monatsschr. Pharm. — 1995. — Vol. 18. — P. 90—96.
 24. Swannik C. M. Chronic fatigue syndrom: a clinical and laboratory study with a well matched control group / C. M. Swannik et al. // J. Int. Med. — 1995. — Vol. 237. — P. 499—506.
 25. Rosenthal T. C. / T. C. Rosenthal, B. A. Majeroni, R. Pretorius // Fatigue: An Overview. Am Fam Physician. — 2008. — 78 (10). — P. 1173—1179.
 26. Van Houdenhove B. Does hig «action-proneness» make people more vulnerable to chronic fatigue syndrome? / B. Van Houdenhove et al. // J. Psychosom. Res. — 1995. — Vol. 39. — P. 633—640.
 27. Vecchiet J. Relationship between musculoskeletal symptoms and blood markers of oxidative stress in patients with chrnjic fatigue syndrome / J. Vecchiet, F. Cipollone, K. Falasca et al. // Neurosci Lett. — 2003. — 2; 335(3). — P. 151—154.
 28. Viner R. Fatigue and somatic symptoms / R. Viner, D. Christie // BMJ. — 2005. — 330 (7498). — P. 1012—1015.
 29. Werbach M. R. Nutritional strategies for treating chronic fatigue syndrome / M. R. Werbach // Altern Med Rev. — 2001. — 6 (1). — P. 4—6.
 30. Wessely S. Postinfectious fatigue: prospective cohort stydy in primary care / S. Wessely et al. // Lancet. — 1995. — Vol. 345. — P. 1333—1338.
 31. Wessely S. The epidemiology of chronic fatigue syndrom / S. Wessely // Epid. Rev. — 1995. — Vol. 17. — P. 139—151.
 32. Ziem G. Chonic fatigue syndrom, fibromyalgia and chemical sensitive overlapping disoders / G. Ziem et al. // Arch. Intern. Med. — 1995. — Vol. 155. — P. 1913.

Надійшла 27.08.2012