

Алгоритм ведения пациента с усталостью в амбулаторной практике

1. Дифференциальная диагностика — исключение органической патологии:

- **Анемического синдрома** (железодефицитная и В12-дефицитная анемии);
- **Эндокринной патологии:** гипотиреоз, сахарный диабет;
- **Хронического воспаления:** системные заболевания, скрытые очаги инфекции;
- **Соматических заболеваний:** сердечно-легочная патология, хроническая почечная или печеночная недостаточность;
- **Психиатрических заболеваний:** депрессия, тревожные расстройства;
- **Онкологических состояний;**
- **Нарушений сна:** синдром обструктивного апноэ сна (СОАС).

2. Оценка факторов риска и клинических признаков дефицита Группы риска и триггеры дефицитных состояний:

- **Фармакологический анамнез:** длительный прием **метформина** или **ингибиторов протонной помпы (ИПП)**;
- **Алиментарный фактор:** ограничительные диеты, низкое потребление овощей и фруктов;
- **Физиологические потери:** обильные менструальные кровопотери у женщин.
- **Когнитивная перегрузка:** режим многозадачности, высокие уровни профессиональной ответственности, работа в ночные смены;
- **Реконвалесценция:** период после перенесенных инфекционных заболеваний.

Клинические маркеры:

- **Неврологические:** парестезии (дефицит В12), вегетативная лабильность, раздражительность;
- **Когнитивные:** «мозговой туман», снижение концентрации внимания;
- **Мышечные:** миалгии, мышечные спазмы, тяжесть в конечностях;
- **Слизистые:** глоссит, хейлит;
- **Общие:** нарушения засыпания и качества сна.

3. Лабораторный скрининг

- **Общий анализ крови (ОАК)** — наличие **макроцитоза** (даже при пограничном гемоглобине) указывает на скрытый дефицит витамина В12 или фолатов;
- **Ферритин:** наиболее чувствительный маркер латентного железодефицита;
- **ТТГ:** исключение субклинического и манифестного гипотиреоза;
- **Глюкоза натощак (или HbA1c):** исключение нарушений углеводного обмена;
- **С-реактивный белок (СРБ) или СОЭ:** маркеры активного воспалительного процесса.

Дополнительно (по показаниям): уровни витамина В12 и 25(OH)D.

4. Принципы комплексной микронутриентной поддержки

Биохимическое обоснование компонентов:

- **Витамин В1 (Тиамин):** ключевой кофактор, обеспечивающий связь гликолиза с циклом Кребса.
- **Витамины В2 (Рибофлавин) и В3 (Ниацин):** непосредственные участники процессов переноса электронов в дыхательной цепи митохондрий.
- **Витамин В5 (Пантотеновая кислота):** необходим для синтеза коэнзима А (CoA), без которого невозможен метаболизм жирных кислот и углеводов.
- **Магний:** стабилизирует молекулу АТФ в активной форме **Mg-АТФ**, регулирует нейромышечную возбудимость и снижает стресс-реактивность.
- **Витамин С:** выполняет роль антиоксиданта и кофактора в синтезе **карнитина** (транспорт жирных кислот в митохондрии) и **катехоламинов**, поддерживая стресс-адаптацию.
- **Цинк:** обеспечивает антиоксидантную защиту, иммунную регуляцию и нормальное протекание нейрональных процессов.
- **Витамины В6, В12 и фолаты:** необходимы для синтеза нейромедиаторов (серотонина, дофамина) и нормального метаболизма гомоцистеина.

5. Мониторинг и оценка эффективности

- **Контрольный период:** 6–12 недель (срок, необходимый для восстановления биохимического пула и клеточных резервов).
- **Критерии терапевтического ответа:**
 - Снижение субъективного балла усталости;
 - Улучшение качества сна и сокращение периода восстановления после привычных нагрузок;
 - Повышение когнитивной и физической работоспособности;
 - Регресс мышечных симптомов (спазмов, болей).

Клиническая тактика при рефрактерности:

При отсутствии значимого улучшения в течение **12 недель** на фоне адекватной коррекции — повторный расширенный диагностический поиск для исключения скрытых патологических процессов, которые могли быть пропущены на первичном этапе.