

# **ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА**



**КЛИНИКА · ДИАГНОСТИКА · ЛЕЧЕНИЕ**

Под редакцией **А. М. Вейна**



---

**МЕДИЦИНСКОЕ  
ИНФОРМАЦИОННОЕ  
АГЕНТСТВО**

УДК 616.839(035)  
ББК 56.12  
В64

*Под редакцией*

член-корр. РАМН, академика РАЕН,  
профессора А. М. Вейна

*Авторский коллектив:*

А. М. Вейн, член-корр. РАМН, профессор;  
Т. Г. Вознесенская, профессор;  
О. В. Воробьева, канд. мед. наук;  
В. Л. Голубев, профессор;  
А. Б. Данилов, профессор;  
Г. М. Дюкова, профессор;  
О. А. Колосова, профессор;  
И. В. Молдовану, профессор;  
А. Д. Соловьева, профессор;  
Г. Р. Табеева, д-р мед. наук;  
С. Б. Шварков, д-р мед. наук;  
Н. Б. Хаспекова, д-р мед. наук

Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.

ISBN 5-89481-066-3

**В руководстве описаны основные вегетативные, нейрообменно-эндокринные синдромы, вегетативные нарушения при психогенных заболеваниях, стрессе, органических болезнях нервной системы и внутренних органов. Изложены принципы лечения и реабилитации больных с вегетативными нарушениями.**

**Для невропатологов, терапевтов и врачей других специальностей.**

УДК 616.839(035)  
ББК 56.12

© Кол. авт., 2000

© ООО "Медицинское информационное агентство", 2000

**Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.**

ISBN 5-89481-066-3

## **Предисловие**

*В 1991 году большим тиражом (50 тысяч) вышло из печати наше руководство «Заболевания вегетативной нервной системы» и уже через несколько месяцев стало библиографической редкостью. Этот успех книги мы связываем прежде всего со значительностью проблем, изложенных в ней. Вегетология является разделом неврологии и в то же время междисциплинарной по своей сущности проблемой. Практически нет форм патологии, в патогенезе и саногенезе которых не принимала бы участие вегетативная нервная система. Непременное и подчас решающее влияние оказывает вегетативная система на организацию адаптационных процессов, поведения и поддержания внутреннего гомеостаза. Клинические проявления вегетативной дисфункции относятся к наиболее частым симптомам во врачебной практике.*

*Представляемая читателю книга является переизданием. Однако в нее внесены определенные дополнения. Появились новые главы, разделы, посвященные лечению, пополнены современными методами, открытыми в последние годы, отражены и новые представления, являющиеся результатом продолжаемых исследований в освещаемых нами проблемах.*

*Выражаем надежду, что книга окажется нужной врачам в непростом деле диагностики и лечения вегетативных расстройств.*

## **ВВЕДЕНИЕ**

Вегетативные расстройства (их природа, клинические проявления и лечение) являются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено несколькими факторами и прежде всего — огромной распространенностью вегетативных нарушений. Как показали многочисленные эпидемиологические исследования, в популяции вегетативные нарушения, начиная с пубертатного возраста, встречаются в 25-80% наблюдений. Большой диапазон выявленных при массовом обследовании данных о распространении вегетативной патологии объясняется неоднозначностью методического подхода, учетом либо всех, либо лишь достаточно очерченных расстройств. Это предмет особого анализа. Однако широкая распространенность вегетативной дисфункции среди населения очевидна, в том числе и людей, считающих себя практически здоровыми.

Еще более рельефно выделяется роль вегетативной нервной системы (ВНС) в патологии. Практически нет таких патологических форм, в развитии и течении которых не играла бы роль вегетативная система. В одних случаях она является существенным фактором патогенеза, в других — возникает вторично в ответ на повреждение любых систем и тканей организма. Естественно, что в ряде случаев вегетативные нарушения доминируют в клинических проявлениях заболевания, в других они скромно представлены в объективной картине болезни. Однако и в последнем случае роль их в процессах патогенеза и саногенеза несомненна.

Еще одна особенность вегетативной патологии заключается в том, что в качестве самостоятельных заболеваний она выступает достаточно редко. Это будет подчеркнуто в разделе, посвященном классификации вегетативных нарушений. Как правило, вегетативные нарушения являются вторичными, возникающими на фоне многих психических, неврологических и соматических заболеваний, что и определяет выраженную синдромальность вегетативных нарушений. Основные синдромальные группировки будут изложены в этом разделе.

Но прежде — о некоторых вопросах терминологии и истории. До сих пор нет в мире единства в обозначении той системы, патологии которой посвящено руководство.

Традиционно из одной монографии в другую переключивает положение о том, что в 1800 г. (или 1802) французский анатом М. Vichat разделил нервную систему на две части: анимальную, свойственную животным и обеспечивающую все формы сенсомоторной деятельности, и вегетативную, общую для животного и растительного мира, функцией которой является обеспечение обмена. Есть данные, согласно которым М. Vichat подразделял нервную систему на животную и органическую, а лишь в 1807 г. J. Reil ввел понятие «вегетативная нервная система». В основе такого разделения лежали многочисленные анатомические исследования, авторы которых, начиная с Галена, отмечали особенности морфологического строения ряда образований, включенных затем в понятие «вегетативная нервная система».

Термин «вегетативная нервная система» существует уже почти два века, а ее выделение несомненно стимулировало и клинические, и физиологические, и биохимические подходы к изучению особенностей и закономерностей функционирования как соматической, так и вегетативной систем. Нельзя сказать, что эта терминология устраивала абсолютно всех, в связи с чем были предприняты многочисленные попытки к ее улучшению. Более других преуспел J. Langley (1889), предложивший термин «автономная нервная система». Однако и этот термин, очевидно, уязвим, так как вегетативная автономия является относительной, а число публикаций о произвольной управляемости, возможностях произвольного регулирования постоянно нарастает (практика йогов, аутогенная тренировка, использование биологической обратной связи). W. Gaskell в том же году предлагал обозначить этот отдел нервной системы «висцеральная система». Несомненно важна вегетативно-висцеральная регуляция, однако вегетативная иннервация захватывает все ткани организма и не является лишь «висцеральной». Были предложения, исходя из анатомических данных, использовать термин «узловая нервная система». В результате жизненными оказались два термина: «вегетативная нервная система», используемый в СССР и немецко-, франкоязычных странах, и «автономная нервная система», получивший распространение в англоязычных странах. В связи с тем, что английский язык становится

все более международным, второй термин — «автономная нервная система» — начинает доминировать. Четко представляя себе, что оба обозначения являются синонимами, мы традиционно используем понятие «вегетативная нервная система».

В нашей стране имеются прекрасные традиции изучения физиологии и клиники вегетативной нервной системы. Объяснение этому, на наш взгляд, лежит в глубоком, творческом и органическом развитии принципов невизма (С. П. Боткин, И. М. Сеченов, И. П. Павлов). Блестящие исследования нейрогенной (вегетативной) регуляции деятельности сердца и желудочно-кишечного тракта, проведенные И. П. Павловым, отмечены Нобелевской премией. Продолжатели и ученики И. П. Павлова в своих исследованиях особое внимание уделяли вегетативной системе: это учение Л. А. Орбели об адаптационно-трофической роли нервной системы с учетом особого значения симпатической системы, учение А. П. Сперанского о трофической роли нервной системы и учение К. М. Быкова — о кортико-висцеральных соотношениях. В основе всех этих важных направлений лежит участие вегетативной нервной системы.

Традиционно развивалась в нашей стране и клиническая вегетология. И хотя несомненно, что клиническая вегетология — дисциплина, проникающая во все области клинической медицины, это прежде всего — раздел неврологии, исследовавшийся практически неврологами. Иногда вегетологию обозначают как «неврология внутренних органов или висцеральных систем». Мы уже говорили, что клиническая вегетология шире висцеральных проявлений, хотя удельный вес их и является небольшим. Вклад выдающихся отечественных неврологов бесспорен. Монографические исследования, посвященные этому вопросу, оставили нам Г. И. Маркелов, А. М. Гринштейн, И. И. Русецкий, Л. Я. Шаргородский, Н. С. Четвериков, Н. М. Иценко, Н. И. Гращенков, Д. Г. Шефер, Н. А. Попова. Этот список можно было бы и продолжить, так как большой интерес к вегетологии проявляли Е. К. Сепп, С. Н. Давиденков, Б. Н. Маньковский. Авторитет этих крупных исследователей систематически поддерживал интерес к проблемам вегетологии. После их ухода интенсивность исследований в этом направлении

резко снизилась. Может возникнуть предположение об отсутствии необходимости в развитии данного раздела медицины и, в частности, неврологии. Эту идею можно отбросить сразу, учитывая распространенность и значение вегетативных нарушений. Следовательно, дело в чем-то другом.

Не преуменьшая роль лидеров в развитии науки, укажем еще на ряд обстоятельств. Первое и, пожалуй, особенно важное заключается в недостаточной разработанности объективных методов анализа вегетативных расстройств. Здесь вегетология явно проигрывала другим разделам неврологии, где к топическому диагнозу, устанавливаемому клиническим осмотром, были добавлены многочисленные инвазивные и неинвазивные высокоинформативные методы исследования. Такого соперничества клиническая вегетология не выдерживала и выглядела бедной Золушкой. Следует сказать, что это положение в известной мере выправляется, и мы можем сейчас предложить и врачу, и исследователю набор методических (как правило, количественных) подходов к оценке глубины повреждения, состояния и возможностей вегетативной нервной системы (см. главу 2). Второе обстоятельство связано с тем, что развиваемые нашими предшественниками положения в определенной степени устарели и уже не соответствуют современным представлениям об организации нервной системы. Все это привело к тому, что, органически выйдя из исследований упомянутых выше блестящих неврологов (в том числе наших непосредственных учителей — академиков АМН А. М. Гринштейна и Н. И. Гращенкова), мы должны были заняться существенной ревизией ряда капитальных положений клинической вегетологии. 25-летний опыт работы в этой области отражен в наших монографиях: «Вегетативно-сосудистые кризы», «Лекции по патологии вегетативной нервной системы», «Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция», «Вегетососудистая дистония», «Неврозы в эксперименте и клинике», «Гипервентиляционный синдром», написанных нами вместе с нашими сотрудниками.

Прежде всего оказалось необходимым пересмотреть поэтапный принцип анализа вегетативных расстройств, являющийся привычным и традиционным для невроло-

гии. Рассматривались поражения вегетативных сплетений, ганглиев, спинного и головного (стволовые, дизэнцефальные, подкорковые синдромы) мозга. На этом пути особый интерес проявляется к гипоталамическим расстройствам: гипоталамус рассматривается как «высший вегетативный центр». Идея о нервной системе как ареопаге многих центров крайне живуча и имеет определенные основания для соматической нервной системы. Характерно, что свою блестящую книгу А. М. Гринштейн назвал «Пути и центры нервной системы».

Классическую клиническую вегетологию, созданную нашими учителями, «атаковала» клиническая реальность, так как не удавалось объективно верифицировать локальные поражения сплетений и ганглиев, значимые для клиники подкорковые и корковые вегетативные синдромы. Нейрофизиологи развили идею о системной организации функций, построенной по вертикальному принципу; создано учение о неспецифических системах мозга, осуществляющих интегративную деятельность; реальному изучению подвергается функциональная межполушарная асимметрия. Все это изменило картину современной вегетологии, изменило уровень нашего понимания механизмов ее функционирования.

На основании анатомо-функционального анализа и учета общих принципов построения нервной системы мы выделили два отдела: сегментарную вегетативную систему и надсегментарную. Важность такого подхода обнаруживается и при клиническом, и при патофизиологическом исследовании. Несомненно, что рассмотрению этих вопросов и посвящена данная книга. Лишь чуть забегаю вперед и предваряя последующее изложение, скажем, что надсегментарные нарушения проявляются психовегетативным синдромом с перманентными и пароксизмальными (вегетативно-сосудистые и другие кризы) нарушениями. Сейчас вновь возник большой интерес к этим расстройствам. В англоязычной литературе вегетативные кризы (ВК) обозначаются как «панические атаки» и изучаются прежде всего психиатрами. Неврологи же больше исследуют патологию сегментарной вегетативной системы, главным образом вегетативные невропатии. Если процесс захватывает прежде всего висцеральные нервы, то возникает синдром прогрессирующей вегетативной не-



достаточности с характерными проявлениями. В случаях же преимущественного вовлечения вегетативных волокон периферических нервов к картине сенсорной или (и) моторной невропатии присоединяются признаки и вегетативных невропатий. Каждое из этих проявлений может быть изолированным, но нередко комбинируются надсегментарные и сегментарные нарушения, висцеральные, сенсомоторные и вегетативные невропатии. Естественно, что все эти достаточно новые проблемы клинической неврологии будут подробно обсуждаться в дальнейшем.

Вегетативной нервной системе принадлежит важная, можно сказать решающая, роль в жизнедеятельности организма. Тяжелые вегетативные расстройства по существу несовместимы с жизнью. Назначение вегетативной системы мы рассматриваем в двух аспектах. Первый (более традиционный) сводится к поддержанию постоянства внутренней среды организма (гомеостаза). Исследования этой проблемы связаны с именами Claude Bernard, W. Cannon, J. Wigglesworth. Механизмы, поддерживающие гомеостаз, совершенно отработаны эволюцией и позволяют человеку хорошо адаптироваться ко всем изменениям внешней среды. Среди показателей внутренней среды существуют и крайне жесткие константы, малейшие изменения которых приводят к грозным нарушениям (рН крови, концентрация Н-ионов и др.), и менее жесткие, колеблющиеся в определенных пределах (артериальное давление, температура тела, уровень содержания сахара в крови и т. д.). Нарушение гомеостаза не только проявляется множеством разнообразных вегетативных расстройств, но и существенно меняет поведение человека. Соображение Claude Bernard о том, что поддержание постоянства внутренней среды организма является непременным условием полноценного функционирования личности, афористично и ярко отражает значение гомеостатических механизмов.

Вторым и обычно менее обсуждаемым аспектом является обеспечение вегетативной нервной системой различных форм психической и физической деятельности. В период напряженной деятельности происходит существенная мобилизация энергетических ресурсов, кардиоваскулярной, дыхательной и других систем. Резко усили-

ваются катаболические процессы. В этой ситуации менее жесткие гомеостатические показатели далеко отклоняются от своего уровня в состоянии покоя. Осуществляется процесс, как бы противоположный удержанию гомеостатического равновесия, но необходимый для осуществления конкретных форм поведения, в том числе (и особенно) в экстремальных состояниях. Расстройство вегетативного обеспечения деятельности (недостаточное или избыточное) нарушает поведение человека и обуславливает недостаточно оптимальную адаптацию.

Оба назначения вегетативной нервной системы на первый взгляд противоречивы, но в них заключено диалектическое единство, сущностью которого является обеспечение адекватного, приспособительного, целостного поведения. Рассматривать функциональные сдвиги в вегетативной нервной системе вне и в отрыве от конкретных форм поведения малоперспективно и не эвристично. Именно поэтому надсегментарные вегетативные аппараты неделимо соединены с мозговыми механизмами поведения, лимбико-ретикулярным комплексом, который в тесном взаимодействии с новой корой осуществляет формирование потребностей, конкретные мотивационные цели поведения, осуществляет реализацию поведенческих актов.

Существенным фактором понимания современных форм вегетативной патологии явилось развитие учения Н. Selye о стрессе. Триумфальное распространение этого учения, кроме свидетельства о его жизненности, привело к представлению о необычайно широкой представленности в повседневной жизни стрессоров и, следовательно, стрессовых реакций организма. Появились многочисленные классификации стрессорных ситуаций: положительные и отрицательные, психические и физические, легкие и тяжелые. Мы считаем стрессором воздействие, которое определяет необходимость возникновения адаптивных реакций со стороны организма, адекватных у здоровых индивидуумов и измененных у больных. Следовательно, стрессорные ситуации действительно сопровождают человека всю жизнь. Для предмета нашего обсуждения (вегетативной нервной системы) существенно, что в проявление неспецифических стрессорных реакций облигатно (наряду с эндокринными сдвигами) включаются и ве-

гетативные реакции. Этим объясняется внимание, которое мы уделяем проблеме хронического и острого стресса и вегетативного регулирования — одного из аспектов психовегетативных соотношений, являющихся центром патогенеза и клиники надсегментарных вегетативных нарушений.

Существенно меняются представления и о патологии сегментарной вегетативной нервной системы. Кажется, еще совсем недавно считали, что они полностью совпадают с определенными анатомическими структурами, а в качестве их причины прежде всего видели различные инфекции (ганглионит, тунцит, солярит и т.д.). В настоящее время является очевидным, что роль инфекций крайне умеренна, причиной патологии выступают в первую очередь вертеброгенные, эндокринные, системные и метаболические заболевания. Если преимущественно поражаются висцеральные вегетативные нейроны, возникает синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности; вовлечение вегетативных аксонов в нервах рук и ног определяет характер сосудисто-трофического синдрома. Все эти реалии современной вегетологии найдут отражение в руководстве.

Адекватным является выделение двух классов болезней — психогенных и органических. В самом общем виде можно утверждать, что надсегментарные вегетативные нарушения возникают чаще на фоне психических форм патологии, а сегментарные расстройства отчетливо связаны с органическими заболеваниями.

Задуманная нами книга не имеет аналогов в мировой и отечественной литературе. Основная идея заключается в том, чтобы врачи различных специальностей могли найти ответы на вопросы, которые ставит медицинская практика в области клинической вегетологии. В книге, кроме анатомио-физиологического очерка, имеются главы о современных методах исследования, классификации вегетативных расстройств, описаны все вегетативные и нейроэндокринные синдромы, заболевания, которые вызывают вегетативные нарушения и вегетативные формы патологии, синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности, специальные главы о психовегетативных соотношениях, биохимических изменениях, особенностях мозгового гомеостаза, особенностях вегетативных

нарушений в детском возрасте и во время сна, освещаются вопросы патогенеза, врачебной экспертизы, лечения. Создать такую книгу на современном уровне — задача сложная. Мы сделали попытку соединить свой практический и научный опыт с достижениями мировой и отечественной науки и на этой базе создать необходимое практической медицине полноценное руководство. Как это удалось — судить не нам. Определенные просчеты видим сами. Конечно, мы мечтаем о читателе, который прочтет нашу книгу целиком, но в то же время понимаем, что многие врачи будут знакомиться лишь с определенными разделами. Это заставило нас сделать каждый раздел относительно автономным, что и повлекло за собой некоторые повторы. Авторы будут признательны за товарищескую критику и предложения по улучшению руководства. Будем счастливы, если оно окажется нужным.

## Список сокращений

|             |                                              |
|-------------|----------------------------------------------|
| <b>АКТГ</b> | адренкортикотропный гормон                   |
| <b>ВД</b>   | вегетативная дистония                        |
| <b>ВК</b>   | вегетативный криз                            |
| <b>ВШГ</b>  | верхний шейный ганглий                       |
| <b>ГБН</b>  | головная боль напряжения                     |
| <b>ГВС</b>  | гипервентиляционный синдром                  |
| <b>ГТГ</b>  | гонадотропный гормон                         |
| <b>КГР</b>  | кожно-гальванический рефлекс                 |
| <b>КЗ</b>   | клиностатическое замедление                  |
| <b>КИЛ</b>  | клиностатический индекс лабильности          |
| <b>ЛГ</b>   | лютеинизирующий гормон                       |
| <b>ЛРК</b>  | лимбико-ретикулярный комплекс                |
| <b>МИЛ</b>  | многостороннее исследование личности         |
| <b>НС</b>   | неспецифические системы                      |
| <b>ОИЛ</b>  | ортостатический индекс лабильности           |
| <b>ОКР</b>  | ортотриностатическая разница                 |
| <b>ОР</b>   | ориентировочная реакция                      |
| <b>ПВН</b>  | прогрессирующая вегетативная недостаточность |
| <b>ПВС</b>  | психовегетативный синдром                    |
| <b>ПМК</b>  | пролапс митрального клапана                  |
| <b>РС</b>   | ритм сердца                                  |
| <b>СНТ</b>  | синдром нейрогенной тетании                  |
| <b>СОУ</b>  | среднее ортостатическое ускорение            |
| <b>СТГ</b>  | соматотропный гормон                         |
| <b>ТТГ</b>  | тиреотропный гормон                          |
| <b>ФБС</b>  | фаза быстрого сна                            |
| <b>ФМС</b>  | — фаза медленного сна                        |

## ГЛАВА 1

# КРАТКИЙ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

### 1.1. Сегментарная вегетативная нервная система

Количество нейронов, входящих в сегментарные аппараты, превосходит число нейронов головного мозга, что подчеркивает размеры сегментарной системы.

Вегетативные нейроны заложены главным образом в спинном мозге: в грудном отделе — симпатические, в крестцовом — парасимпатические. Прежде отрицалась возможность существования их в шейном отделе, появились данные о небольшой представленности вегетативных нейронов и на этом уровне. Традиционным является также мнение о расположении вегетативных аппаратов исключительно в боковых рогах спинного мозга. Следует лишь добавить, что скопления вегетативных нейронов обнаружены и в промежуточной (между передними и задними рогами) зоне.

Сегментарные аппараты заложены и в стволе головного мозга. Прежде всего это мощный ядерный аппарат X нерва (блуждающего); вегетативное ядро VII нерва, волокна от которого идут к подъязычной и подчелюстной железам и осуществляют расширение сосудов мозговой оболочки; вегетативное ядро IX нерва, от которого начинается барабанный (якобсонов) нерв, идущий к околушной железе, и вегетативное ядро глазодвигательного нерва (ядро Якубовича — Эдингера — Вестфала), волокна которого участвуют в регуляции величины зрачка. Стволовые ядерные образования являются гомологами боковых рогов спинного мозга, так же как двигательные и сенсорные ядра ствола — гомологами передних и задних рогов. Сегментарная система состоит из симпатического и парасимпатического отделов. Рассмотрим их отдельно.

#### Симпатический отдел

Нейроны представлены в грудном и верхнепоясничном отделах спинного мозга, аксоны их составляют преган-

глионарные волокна, которые выходят вместе с передними корешками и подходят к симпатическому стволу. Преганглионарные волокна называют также белыми соединительными волокнами, так как они имеют большую миелиновую обкладку, чем постганглионарные. Важнейшим симпатическим образованием является симпатический ствол, обозначаемый также «симпатическая цепочка», расположенный по обе стороны от позвоночника (отсюда еще одно название — паравертебральные узлы). В стволе имеется 20-22 узла: 3 шейных (средний иногда представлен слабо, а нижний, нередко объединившись с первым грудным узлом, формирует мощный звездчатый узел), 10-12 грудных, 3-4 брюшных и 4 тазовых. В ганглиях имеется три типа клеток, отличающихся по своей величине: большие (диаметром 35-55 мкм), средние (25-32 мкм) и малые (15-22 мкм). В различных ганглиях они представлены в неодинаковых пропорциях. Так, в верхнем шейном ганглии количество их соответственно 27; 50; 23%, в звездчатом меньше больших клеток, но больше средних (17; 67; 16%).

Подходящие к ганглиям преганглионарные волокна частично прерываются в нейронах узлов, частично, не прерываясь, идут к превертебральным ганглиям. Вегетативные волокна преимущественно относятся к группам *B* и *C*; наиболее толстые, богатые миелиновой обкладкой волокна диаметром 5-6,5 мкм (типа *A*) наблюдаются редко. Степень миелинизации определяет скорость проведения возбуждения. Наибольшая скорость достигается в тех случаях, когда толстое волокно взаимодействует с дендритом большой клетки. Волокна одного нейрона могут подходить к нескольким соседним узлам цепочки (до 8 узлов). Для скорости проведения возбуждения существенную роль играет также факт взаимодействия преганглионарного волокна с одним нейроном (скорость высокая) или несколькими (плюрицеллюлярная иннервация), при этом скорость проведения возбуждения замедляется. Передача «один к одному» встречается редко. Удастся наблюдать как явления пространственной суммации (когда реакция на раздражение двух преганглионарных нервов превосходит сумму ответов при их раздельном раздражении), так и феномен окклюзии, или подавления, когда разряд постганглионарного волокна

меньше суммы раздражения нескольких преганглионарных нервов. После прохождения через симпатический ствол волокна обозначаются как постганглионарные, или серые, соединительные волокна, имеющие в среднем меньшую величину, чем преганглионарные волокна.

Постганглионарные волокна от верхнего шейного узла вместе с сонной артерией направляются к мозгу и лицу, от звездчатого узла в виде сплетений позвоночной артерии постганглионарные волокна (другое название — нерв Франка) иннервируют сосуды мозга, составляющие бассейн позвоночной артерии.

Волокна, прошедшие через грудные, брюшные и тазовые узлы, устремляются к следующей станции переключения — превертебральным узлам или сплетениям. В отличие от симпатического ствола клеточный состав этого образования более равномерный и представлен преимущественно нейронами средней величины. Самый известный узел, являющийся также одним из важнейших, называется солнечным, а иногда чревным, сплетением, или «брюшным мозгом». Состоит из двух узлов (левого и правого). В превертебральных узлах прерываются симпатические волокна (идущие в составе чревного нерва), не имевшие контакта с нейронами симпатической цепочки, а также появляются и парасимпатические нейроны (паравертебральные узлы — образования чисто симпатические).

После прохождения через превертебральные узлы, расположенные в брюшной полости или малом тазу, вегетативные волокна подходят либо непосредственно к иннервированным ими тканям (в этих случаях они являются тонкими нервными волоконцами, которые высвобождают химическое вещество, оказывающее путем диффузии влияние на ткани, — диффузионные синапсы), либо к ганглиям, расположенным в самих органах (такие интрамуральные ганглии имеются в сердце, желудочно-кишечном тракте и других органах).

#### Парасимпатический отдел

Нейроны берут начало в боковых рогах спинного мозга на крестцовом уровне, а также в вегетативных ядрах ствола головного мозга (ядра IX и X черепных нервов). В первом случае преганглионарные волокна подходят к превертебральным сплетениям (ганглиям), где и преры-



ваются. Отсюда начинаются постганглионарные волокна, направляющиеся к тканям или интрамуральным ганглиям.

В настоящее время выделяют еще и кишечную нервную систему (на это указывал еще в 1921 г. J. Langley), отличие которой от симпатической и парасимпатической систем, кроме расположения в кишечнике, состоит в следующем: а) кишечные нейроны гистологически отличаются от нейронов других вегетативных ганглиев; б) в этой системе существуют самостоятельные рефлекторные механизмы; в) ганглии не содержат соединительной ткани и сосудов, а глиальные элементы напоминают астроциты; г) имеют широкий круг медиаторов и модуляторов (ангиотензин, бомбезин, холецистокининоподобное вещество, нейротензин, панкреатический полипептид, энкефалины, субстанция P, вазоактивный кишечный полипептид). Обсуждается адренергическая, холинергическая, серотонинергическая медиация или модуляция, показана роль АТФ как медиатора (пуринергическая система). А. Д. Ноздрачев (1983), обозначающий эту систему как метасимпатическую, считает, что ее микроганглии расположены в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью (сердце, пищеварительный тракт, мочеточник и т. п.). Функция метасимпатической системы рассматривается в двух аспектах: 1) передатчик центральных влияний к тканям и 2) самостоятельное интегративное образование, включающее местные рефлекторные дуги, способные функционировать при полной децентрализации. Клинические аспекты изучения деятельности этого отдела вегетативной нервной системы затруднительны для выделения. Нет и адекватных методов ее изучения, кроме исследования биопсийного материала толстого кишечника.

Так построена эфферентная часть сегментарной вегетативной системы. Сложнее обстоит дело с афферентной системой, наличие которой, по существу, отрицалось J. Langley. Известны вегетативные рецепторы нескольких видов: а) реагирующие на давление и растяжение типа фатер-пачиниевых телец; б) хеморецепторы, воспринимающие химические сдвиги; менее распространены термо- и осморецепторы. От рецептора волокна идут, не прерываясь, через преэтерблд^>ьи? срЛетения,

симпатический ствол к межпозвоночному узлу, где расположены афферентные нейроны (вместе с соматическими сенсорными нейронами). Далее информация идет по двум путям: вместе со спиноталамическим трактом к зрительному бугру по тонким (волокна С) и средним (волокна В) проводникам; второй путь — вместе с проводниками глубокой чувствительности (волокна А). На уровне спинного мозга дифференцировать сенсорные аниимальные и сенсорные вегетативные волокна не удастся. Несомненно, что информация от внутренних органов доходит до коры, но в нормальных условиях не осознается. Эксперименты с раздражением висцеральных образований свидетельствуют, что вызванные потенциалы можно зарегистрировать в различных областях коры больших полушарий. Не удается обнаружить несущие болевое чувство проводники в системе блуждающего нерва. Скорее всего они идут по симпатическим нервам, поэтому справедливо, что вегетативные боли обозначаются не вегеталгиями, а симпаталгиями.

Известно, что симпаталгии отличаются от соматических болей большей диффузностью и аффективным сопровождением. Объяснение этому факту невозможно найти в распространении болевых сигналов по симпатической цепочке, так как сенсорные пути проходят симпатический ствол не прерываясь. Видимо, имеют значение отсутствие в вегетативных афферентных системах рецепторов и проводников, несущих тактильную и глубокую чувствительность, а также ведущая роль зрительного бугра как одного из конечных пунктов поступления сенсорной информации из висцеральных систем и органов.

Очевидно, что вегетативные сегментарные аппараты обладают известной автономией и автоматизмом. Последний определяется периодическим возникновением возбудительного процесса в интрамуральных ганглиях на базе текущих обменных процессов. Убедительный пример — деятельность интрамуральных ганглиев сердца в условиях его пересадки, когда сердце практически лишается всех неврогенных экстракардиальных влияний. Автономия определяется также наличием аксон-рефлекса, когда передача возбуждения осуществляется в системе одного аксона, а также по механизму спинальных висцеросо-

матических рефлексов (через передние рога спинного мозга). В последнее время появились данные и об узловых рефлексах, когда замыкание осуществляется на уровне превертебральных ганглиев. Подобное предположение основывается на морфологических данных о наличии двухнейронной цепи для чувствительных вегетативных волокон (первый чувствительный нейрон расположен в превертебральных ганглиях).

Что касается общности и различий в организации и строении симпатического и парасимпатического отделов, то между ними нет различий в строении нейронов и волокон. Различия касаются группировки симпатических и парасимпатических нейронов в центральной нервной системе (грудной отдел спинного мозга для первых, ствол мозга и крестцовый отдел спинного мозга для вторых) и расположения ганглиев (парасимпатические нейроны преобладают в узлах, близко расположенных от рабочего органа, а симпатические — в отдаленных). Последнее обстоятельство приводит к тому, что в симпатической системе более короткими являются преганглионарные волокна и более длинными постганглионарные, а в парасимпатической системе — наоборот. Указанная особенность имеет существенный биологический смысл. Эффекты симпатического раздражения более диффузны и генерализованы, парасимпатического — менее глобальны, более локальны. Сфера действия парасимпатической нервной системы относительно ограничена и касается главным образом внутренних органов, в то же время не существует каких-либо тканей, органов, систем (в том числе и центральной нервной системы), куда бы ни проникали волокна симпатической нервной системы. Следующее существенное отличие — различная медиация на окончаниях постганглионарных волокон (медиатором преганглионарных как симпатических, так и парасимпатических волокон является ацетилхолин, действие которого потенцируется присутствием ионов калия). На окончаниях симпатических волокон выделяется симпатии (смесь адреналина и норадреналина), оказывающий местное влияние, а после всасывания в кровоток — общее. Медиатор парасимпатических постганглионарных волокон ацетилхолин вызывает преимущественно местное воздействие и быстро разрушается холинэстеразой.

Представления о синаптической передаче в настоящее время усложнились. Во-первых, в симпатических и парасимпатических ганглиях обнаруживаются не только холинергическая, но и адренергическая (в частности, допаминергическая) и пептидергическая (в частности, ВКП — вазоактивный кишечный полипептид). Во-вторых, показана роль пресинаптических образований и постсинаптических рецепторов в модуляции различных форм реакций (P-1-,  $\alpha$ -2-,  $\alpha$ -1- и  $\alpha$ -2-адренорецепторы).

Идея о генерализованном характере симпатических реакций, возникающих одновременно в различных системах организма, получила широкую популярность и вызвала к жизни термин «симпатический тонус». Если использовать наиболее информативный метод изучения симпатической системы — измерение амплитуды общей активности в симпатических нервах, то эту идею следует несколько дополнить и модифицировать, так как обнаруживается различная степень активности в отдельных симпатических нервах. Это говорит о дифференцированном регионарном контроле симпатической активности, т. е. на фоне общей генерализованной активации определенные системы имеют свой уровень активности. Так, в покое и при нагрузках установлен различный уровень активности в кожных и мышечных симпатических волокнах. Внутри же определенных систем (кожа, мышцы) отмечен высокий параллелизм активности симпатических нервов в различных мышцах или коже стоп и кистей.

Это свидетельствует о гомогенном супраспинальном контроле определенных популяций симпатических нейронов. Все это говорит об известной относительности понятия «общий симпатический тонус».

Еще одним важным методом оценки симпатической активности является уровень плазменного норадреналина. Это понятно в связи с выделением этого медиатора в постганглионарных симпатических нейронах, увеличением его при электрической стимуляции симпатических нервов, а также при стрессовых ситуациях и определенных функциональных нагрузках. Уровень плазменного норадреналина варьирует у различных людей, но у определенного человека он относительно постоянен. У пожи-

лых людей он несколько выше, чем у молодых. Установлена положительная корреляция между частотой залпов в симпатических мышечных нервах и плазменной концентрацией норадреналина в венозной крови. Объяснить это можно двумя обстоятельствами: 1) уровень симпатической активности в мышцах отражает уровень активности в других симпатических нервах. Однако мы уже говорили о различной активности нервов, снабжающих мышцы и кожу; 2) мышцы составляют 40% общей массы и содержат большое число адренергических окончаний, поэтому высвобождение из них адреналина и будет определять уровень концентрации норадреналина в плазме.

В то же время нельзя обнаружить определенную взаимосвязь артериального давления с уровнем плазменного норадреналина. Таким образом, современная вегетология постоянно становится на путь точных количественных оценок вместо общих положений о симпатической активации.

При рассмотрении анатомии сегментарной вегетативной системы целесообразно принять во внимание и данные эмбриологии. Симпатическая цепочка формируется в результате смещения нейробластов из медуллярной трубки. В эмбриональном периоде вегетативные структуры развиваются преимущественно из нервного валика (*crista neuralis*), в котором прослеживается определенная регионализация; клетки симпатических ганглиев формируются из элементов, расположенных по всей длине нервного валика, и мигрируют в трех направлениях: паравертебрально, превертебрально и превисцерально. Паравертебральные скопления нейронов вертикальными связями образуют симпатическую цепочку, правая и левая цепочки могут иметь поперечные связи на нижнешейном и пояснично-крестцовом уровне.

Превертебральные мигрирующие клеточные массы на уровне брюшной аорты формируют превертебральные симпатические ганглии. Превисцеральные симпатические ганглии обнаруживаются вблизи тазовых органов или в их стенке — превисцеральные симпатические ганглии (обозначаемые как «малая адренергическая система»). На более поздних стадиях эмбриогенеза к периферическим вегетативным ганглиям подходят преганглио-

нарные волокна (из клеток спинного мозга). Завершение миелинизации преганглионарных волокон происходит уже после рождения.

Основная часть кишечных ганглиев исходит из «вагусного» уровня нервного валика, откуда нейробласты мигрируют в вентральном направлении. Предшественники кишечных ганглиев включаются в формирование стенки переднего отдела пищеварительного канала. В дальнейшем они мигрируют каудально вдоль кишечника и формируют сплетения Мейсснера и Ауэрбаха. Из люмбосакрального отдела нервного валика формируются парасимпатические ганглии Ремака и некоторые ганглии нижнего отдела кишечника.

Вегетативные периферические узлы лица (ресничный, крылонебный, ушной) также являются образованиями частично медуллярной трубки, частично тригеминального узла. Приведенные данные позволяют представить себе эти образования как части центральной нервной системы, вынесенные на периферию, — своеобразные передние рога вегетативной системы. Таким образом, преганглионарные волокна — это удлинённые промежуточные нейроны, хорошо описанные в соматической системе, поэтому вегетативная двухнейронность в периферическом звене является лишь кажущейся.

Таков общий план строения вегетативной нервной системы. Лишь сегментарные аппараты являются истинно специфически вегетативными с функциональной и морфологической позиций. Помимо особенностей строения, замедленной скорости проведения импульсов, медиаторных отличий, важным остается положение о наличии двойной иннервации органов симпатическими и парасимпатическими волокнами. Из этого положения имеются исключения: к мозговому слою надпочечников подходят только симпатические волокна (объясняется это тем, что по своей сущности данное образование является перестроившимся симпатическим узлом); к потовым железам также подходят лишь симпатические волокна, на окончании которых, однако, выделяется ацетилхолин. По современным представлениям, сосуды имеют также лишь симпатическую иннервацию. При этом различают симпатические вазоконстрикторные волокна. Приведенные немногочисленные исключения лишь под-

тверждают правило о наличии двойной иннервации, причем симпатическая и парасимпатическая системы оказывают на рабочий орган противоположное влияние. Расширение и сужение сосудов, учащение и замедление ритма сердца, изменение просвета бронхов, секреция и перистальтика в желудочно-кишечном тракте — все эти сдвиги определяются характером влияния различных отделов вегетативной нервной системы. Наличие антагонистических влияний, являющихся важнейшим механизмом приспособления организма к меняющимся условиям среды, легло в основу неправильного представления о функционировании вегетативной системы по принципу весов [Eppinger H., Hess L., 1910].

В соответствии с этим представлялось, что усиление активности симпатических аппаратов должно приводить к снижению функциональных возможностей парасимпатического отдела (или, наоборот, парасимпатическая активация вызывает снижение деятельности симпатических аппаратов). На самом деле возникает иная ситуация. Усиление функционирования одного отдела в нормальных физиологических условиях приводит к компенсаторному напряжению и в аппаратах другого отдела, возвращающих функциональную систему к гомеостатическим показателям. Важнейшую роль в этих процессах играют как надсегментарные образования, так и сегментарные вегетативные рефлексы.

В состоянии относительного покоя, когда нет возмущающих воздействий и отсутствует активная работа любого характера, сегментарная вегетативная система может обеспечить существование организма, осуществляя автоматизированную деятельность. В реальных же жизненных ситуациях приспособление к меняющимся условиям внешней среды, адаптивное поведение осуществляется с выраженным участием надсегментарных аппаратов, использующих сегментарную вегетативную систему как аппарат для рационального приспособления. Изучение функционирования нервной системы дает достаточное обоснование положению, что специализация достигается за счет потери автономности. Существование вегетативных аппаратов лишь подтверждает это представление.

## 1.2. Надсегментарные вегетативные механизмы

Эволюционное развитие нервной системы сопровождается выраженной энцефализацией, концентрацией нервной ткани в области головного конца медуллярной трубки. На этой основе формируются мозжечок, подкорковые образования, полушария большого мозга.

В стволе мозга развиваются и получают доминирующее положение структуры, лишенные признаков сегментарности, еще более развитые в вышележащих отделах головного мозга. Структуры эти осуществляющие интегративные функции, обеспечивают взаимодействие специализированных систем мозга (моторных, сенсорных, вегетативных) при организации целесообразной адаптивной деятельности. Важнейшими звеньями этой интегративной системы являются ретикулярная формация ствола мозга, гипоталамус, таламус, миндалина, гиппокамп, перегородка, которые вместе со связывающими их путями образуют функциональные системы, носящие название лимбико-ретикулярного комплекса, стволочно-мозговой лимбической системы Nauta, среднепромежточно-мозговой системы Lissak. До сих пор не установлены границы этих систем. По нашему мнению, в их число должны быть включены и ассоциативные зоны коры больших полушарий, и ряд других мозговых образований, имеющих широкие ходологические связи между собой и другими структурами, включаемыми в лимбико-ретикулярный комплекс.

Другое обозначение указанного комплекса — неспецифические образования головного мозга. Не останавливаясь на некоторой неудачности этого термина, определяемой наличием внутри этих структур аппаратов, осуществляющих биологические специфические реакции, мы относим к неспецифическим образованиям надсегментарные аппараты головного мозга и будем пользоваться термином «неспецифическая система» в этом смысле.

Сделанное вступление имеет важное значение для всех последующих рассуждений, поскольку приводит к положению об отсутствии специфических вегетативных центров в пределах лимбико-ретикулярного комплекса, и привычные представления о наличии высших вегетативных центров следует, по нашему мнению, пересматри-



вать. Если это так, то попытки обнаружить внутри неспецифических структур симпатические и парасимпатические аппараты пока не оправдались. Известным подтверждением являются морфологические данные, которые можно суммировать следующим образом: в пределах головного мозга нет специфических вегетативных центров, вегетативных волокон (естественно, за вычетом сегментарных аппаратов, о которых говорилось выше), особенностей медиации, позволяющих разделить анимальные и вегетативные образования. Все это несколько не отрицает сложности и особенностей построения лимбико-ретикулярного комплекса и его отдельных звеньев, подтверждая лишь, что привычное для сегментарных систем деление на анимальное и вегетативное не является на этом уровне приемлемым.

#### Лимбическая система

Р. Вгоса (1878) рассматривал филогенетически старые телэнцефалические области, расположенные вокруг мозгового ствола, как «большую лимбическую долю».

Эти же структуры обозначались как «обонятельный мозг», что не отражает ведущей их функции в организации сложных поведенческих актов. Выявление роли данных образований в регуляции вегетативно-висцеральных функций повлекло возникновение термина «висцеральный мозг» [McLean P., 1949]. Дальнейшее уточнение анатомо-функциональных особенностей и физиологической роли этих структур привело к употреблению менее конкретизирующего определения — «лимбическая система».

Лимбическая система включает анатомические образования, объединенные между собой тесными функциональными связями. Структуры, составляющие лимбическую систему, различаются в филогенетическом плане: древняя кора (палеокортекс) — гиппокамп, грушевидная извилина, пириформная, периамигдалярная кора, энторинальная область, обонятельная луковица, обонятельный тракт, обонятельный бугорок; парааллокортекс — область, занимающая промежуточное положение между старой и новой корой (поясная извилина, или лимбическая доля, пресубикулум, лобно-теменная кора); подкорковые образования — миндалевидный комплекс, перегородка, передние ядра таламуса, гипоталамус; ретикуляр-

ная формация среднего мозга. Центральными звеньями лимбической системы являются миндалевидный комплекс и гиппокамп.

Миндалина принимает афферентные импульсы от обонятельного бугорка, перегородки, пириформной коры, височного полюса, височных извилин, орбитальной коры, передней части островка, интраламинарных ядер таламуса, передней части гипоталамуса и ретикулярной формации.

Эфферентных путей два: дорсальный — через *stria terminate* в передний гипоталамус и вентральный — в подкорковые образования, височную кору, островок и по полисинаптическому пути к гиппокампу.

К гиппокампу афферентные импульсы приходят из перед небазальных образований, лобно-височной коры, островка, цингулярной борозды, из перегородки через диагональную связку Брока, соединяющую ретикулярную формацию среднего мозга с гиппокампом.

Эфферентный путь от гиппокампа идет через свод к мамиллярным телам, через сосцевидно-таламический пучок (пучок Вик-д'Азира) к передним и интраламинарным ядрам таламуса, далее в средний мозг и мост мозга.

Гиппокамп тесно связан с другими анатомическими структурами, входящими в лимбическую систему, и образует вместе с ними круг Папеца [Papez J., 1937]: гиппокамп — свод — перегородка — мамиллярные тела — передние ядра таламуса — поясная извилина — гиппокамп.

Таким образом, выделяют два основных функциональных нейрональных круга лимбической системы: большой круг Папеца и малый круг, включающий амигдаларный комплекс-*sfria terminalis* — гипоталамус.

Существует несколько классификаций лимбических структур. По анатомической классификации Н. Gastaut, Н. Lammers (1961) выделяют две части — базальную и лимбическую; по анатомо-функциональной классификации — оромедиально-базальную область, регулирующую вегетативно-висцеральные функции, поведенческие акты, связанные с пищевой функцией, половой, эмоциональной сферой, и заднюю область (задняя часть цингулярной борозды, гиппокампа́льная формация), принимающую участие в организации более сложных пове-

денческих актов, мнестических процессах. P. McLean выделяет две группы структур: ростальную (орбитальная и островковая кора, кора височного полюса, грушевидная доля), обеспечивающую сохранение жизни данному индивидууму, и каудальную (перегородка, гиппокамп, поясничная извилина), обеспечивающую сохранение вида в целом, регулирующую генеративные функции.

K. Pribram, L. Kruger (1954) выделили три подсистемы. Первая подсистема рассматривается как первичная обонятельная (обонятельная луковица и бугорок, диагональный пучок, кортико-медиальные ядра миндалины), вторая обеспечивает обонятельно-вкусовое восприятие, метаболические процессы и эмоциональные реакции (перегородка, базально-латеральные ядра миндалины, лобно-височная базальная кора) и третья участвует в эмоциональных реакциях (гиппокамп, энторинальная кора, поясная извилина). Филогенетическая классификация [Falconer M., 1965] также выделяет две части: старую, состоящую из мамиллярных структур, тесно связанных с образованиями средней линии и неокортекса, и более позднюю — височный неокортекс. Первая осуществляет вегетативно-эндокринно-соматоэмоциональные корреляции, вторая — интерпретивные функции. Согласно концепции K. Lissak, E. Grastian (1957), гиппокамп рассматривается как структура, оказывающая ингибиторные влияния на таламокортикальную систему. В то же время лимбическая система играет активирующую и моделирующую роль по отношению к ряду других мозговых систем.

Лимбическая система участвует в регуляции вегетативно-висцерогормональных функций, направленных на обеспечение различных форм деятельности (пищевое и сексуальное поведение, процессы сохранения вида), в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя таким образом соматовегетативную интеграцию.

Функции в лимбической системе представлены глобально, топографически плохо дифференцируются, однако при этом определенные отделы имеют относительно специфические задачи в организации целостных поведенческих актов. Включая в себя нейронные замкнутые

круги, эта система имеет большое количество «входов» и «выходов», через которые осуществляются ее афферентные и эфферентные связи.

### Гипоталамус

Гипоталамус расположен на основании мозга, образуя вентральную часть промежуточного мозга. Ростральную его границу составляет передний край перекреста зрительных нервов. К гипоталамусу относят и лежащую впереди от перекреста преоптическую область. Каудальной границей является задний край сосцевидных тел. Латерально от гипоталамуса лежит субталамическая область, включающая тело Льюиса, неопределенную зону, поля Фореля. Верхней границей служит дно III желудочка, нижняя гипоталамическая борозда, которая идет от водопровода мозга до межжелудочкового отверстия и отделяет гипоталамус от зрительного бугра.

Филогенетические исследования показали, что гипоталамус существует у всех хордовых, хорошо развит у амфибий, еще более у рептилий и рыб. У птиц четко выражена дифференциация ядер. У млекопитающих большого развития достигает серое вещество, клетки которого дифференцируются в ядра и поля. Гипоталамус человека существенно не отличается от гипоталамуса высших млекопитающих.

Существует большое число классификаций ядер гипоталамуса. E. Gruntel выделял 15 пар ядер, W. Le Gros Clark — 16, H. Kuhlenbek — 29. Наибольшее распространение получила классификация W. Le Gros Clark. И. Н. Боголепова (1968) на основе приведенных классификаций и с учетом данных онтогенеза предлагает деление ядер гипоталамуса на четыре отдела:

- 1) передний, или ростральный, отдел (объединивший преоптическую область и переднюю группы — W. Le Gros Clark) — преоптическая медиальная и латеральная области, супрахиазматическое ядро, супраоптическое ядро, паравентрикулярное ядро, переднее гипоталамическое поле;
- 2) средний медиальный отдел — венстромедиальное ядро, дорсомедиальное ядро, инфундибулярное ядро, заднее гипоталамическое поле;
- 3) средний латеральный отдел — латеральное гипотала-

мическое поле, латеральное гипоталамическое ядро, туберолатеральное ядро, туберомамиллярное ядро, перифорникальное ядро;

- 4) задний, или мамиллярный, отдел — медиальное мамиллярное ядро, латеральное мамиллярное ядро.

Анатомические связи гипоталамуса проясняют и его функциональное значение. Среди наиболее важных афферентных путей можно выделить следующие: 1) медиальный пучок переднего мозга, латеральная часть которого связывает гипоталамус с обонятельными луковицей и бугорком, периамигдаллярной областью и гиппокампом, а медиальная — с перегородкой, диагональной областью, хвостатым ядром; 2) конечная полоска, идущая от миндалины к передним отделам гипоталамуса; 3) волокна, идущие через свод от гиппокампа в мамиллярное тело; 4) таламо-, стрио- и паллидогипоталамические связи; 5) от ствола мозга — центральный покрывчатый путь; 6) от коры больших полушарий (орбитальной, височной, теменной). Таким образом, ведущими источниками афферентации являются лимбические образования переднего мозга и ретикулярная формация ствола мозга.

Эфферентные системы гипоталамуса также могут быть сгруппированы в трех направлениях: 1) нисходящие системы к ретикулярной формации и спинному мозгу — перивентрикулярная система волокон, заканчивающаяся в среднем мозге (продольный задний пучок), у вегетативных центров каудального ствола и спинного мозга, и сосцевидно-покрывчатый пучок, идущий от мамиллярных тел к ретикулярной формации среднего мозга; 2) пути к таламусу от сосцевидных тел (сосцевидно-таламический пучок), являющиеся частью замкнутой функциональной лимбической системы; 3) пути к гипофизу — гипоталамо-гипофизарный путь от паравентрикулярного (10-20% волокон) и супраоптического (80-90%) ядер к задней и частично средней долям гипофиза, туберогипофизарный путь от вентромедиального и инфундибулярного ядер к аденогипофизу.

В работах J.Ranson (1935) и W.Hess (1930, 1954, 1968) приведены данные о расширении и сужении зрачка, повышении и снижении артериального давления, учащении и урежении пульса при раздражении гипоталамуса. На основании этих исследований были выделены

зоны, оказывающие симпатический (задний отдел гипоталамуса), парасимпатический (передний отдел) эффекты, а сам гипоталамус рассматривался как центр, интегрирующий деятельность висцеральной системы, иннервирующей органы и ткани. Однако по мере развития этих исследований было выявлено большое число и соматических эффектов, особенно при свободном поведении животных [Gellhorn E., 1948]. О. Г. Баклаваджан (1969) при раздражении различных отделов гипоталамуса наблюдал в одних случаях реакцию активации в коре больших полушарий, облегчение моносинаптических потенциалов спинного мозга, повышение артериального давления, в других — противоположный эффект. При этом наиболее высоким порогом обладали вегетативные реакции. О. Sager (1962) при диатермии гипоталамуса обнаружил торможение у-системы и ЭЭГ-синхронизацию, при чрезмерном нагревании — обратный эффект. Формируется представление о гипоталамусе как об отделе мозга, осуществляющем взаимодействие между регуляторными механизмами, интеграцию соматической и вегетативной деятельности. С этой точки зрения более правильным является деление гипоталамуса не на симпатический и парасимпатический отделы, а выделение в нем динамогенных (эрготропных и трофотропных) зон. Эта классификация носит функциональный, биологический характер и отражает участие гипоталамуса в осуществлении целостных актов поведения. Очевидно, что в поддержании гомеостаза участвует не только вегетативная, но и соматическая система. Эрго- и трофотропные зоны расположены во всех отделах гипоталамуса и на отдельных участках перекрывают друг друга. Вместе с тем удается выявить зоны их «сгущения». Так, в передних отделах (преоптическая зона) более ярко представлены трофотропные аппараты, а в задних (мамиллярные тела) — эрготропные. Анализ основных афферентных и эфферентных связей гипоталамуса с лимбическими и ретикулярными системами проливает свет на его роль в организации интегративных форм поведения. Гипоталамус в этой системе занимает особое — центральное — положение как вследствие топографического расположения в центре этих образований, так и в результате физиологических особенностей. Последнее определяется ролью гипотала-

муса как специфически построенного отдела мозга, особенно чувствительного к сдвигам во внутренней среде организма, реагирующего на малейшие колебания в гуморальных показателях и формирующего в ответ на эти сдвиги целесообразные поведенческие акты. Особая роль гипоталамуса предопределена его анатомо-функциональной близостью к гипофизу. Ядра гипоталамуса подразделяют на специфические и неспецифические. К первым относятся образования, проецирующиеся на гипофиз, к остальным — прочие ядра, эффекты при раздражении которых могут различаться в зависимости от силы воздействия. Специфические ядра гипоталамуса оказывают однозначный эффект и отличаются от прочих образований мозга способностью к нейрокринии. К ним относятся супраоптическое, паравентрикулярное и мелкоклеточное ядра серого бугра. Установлено, что в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах образуется антидиуретический гормон (АДГ), спускающийся по аксонам гипоталамо-гипофизарного тракта в заднюю долю гипофиза. В дальнейшем было показано, что в нейронах гипоталамуса образуются рилизинг-факторы, которые, попадая в аденогипофиз, регулируют секрецию тропных гормонов: аденокортикотропного (АКТГ), лютеинизирующего (ЛГ), фолликулинстимулирующего (ФСГ), тиреотропного (ТТГ). Зонами образования реализующих факторов для АКТГ и ТТГ являются ядра переднего отдела срединного возвышения и преоптической области, а для ЛГ — задние отделы серого бугра. Установлено, что гипоталамо-гипофизарные пучки у человека содержат около 1 млн нервных волокон.

Несомненно, что в нейроэндокринной регуляции принимают участие и другие отделы мозга (медиально-базальные структуры височной области, ретикулярная формация ствола мозга). Однако наиболее специфическим аппаратом является гипоталамус, который включает железы внутренней секреции в систему целостных реакций организма, в частности реакций стрессового характера. Трофо- и эрготропная системы имеют в своем распоряжении для обеспечения деятельности не только периферическую симпатическую и парасимпатическую систему, но и специфические нейрогормональные аппараты. Гипоталамо-гипофизарная система, функционирующая

по принципу обратной связи, является в значительной степени саморегулирующейся. Активность образования реализующих факторов определяется также уровнем содержания гормонов в периферической крови.

Таким образом, гипоталамус — важная составная часть лимбической и ретикулярной систем мозга, однако, будучи включенным в эти системы, он сохраняет свои специфические «входы» в виде особой чувствительности к сдвигам внутренней среды, а также специфические «выходы» через гипоталамо-гипофизарную систему, паравентрикулярные связи к вегетативным образованиям, лежащие ниже, а также через таламус и ретикулярную формацию ствола мозга к коре и спинному мозгу.

#### Ствол головного мозга

Ствол головного мозга является продолжением спинного мозга в ростральном направлении. Условная граница между ними — место выхода первых шейных корешков и перекреста пирамид. Ствол подразделяется на задний и средний мозг. В состав первого входят продолговатый мозг, мост мозга и мозжечок. Продолжением его является средний мозг, состоящий из четверохолмий и мозговых ножек и граничащий с промежуточным мозгом (таламус, гипоталамус, субталамус). Онтогенетически спинной мозг и ствол развиваются из медуллярной трубки, остальные же отделы мозга (мозжечок, передний мозг) — производные этих образований. Спинной мозг и мозговой ствол рассматривают как центральную трубковидную сердцевину мозга, состоящую из относительно недифференцированной нейронной массы, к которой с наружной поверхности присоединяются в виде придатков специфические нейронные группировки. Если в спинном мозге сенсорные и моторные группировки составляют непрерывные полуколонны в виде передних и задних рогов, то в мозговом стволе указанные образования выглядят уже как независимые ядра, в топографии которых прослеживаются следы непрерывных колонн спинного мозга. Так, дорсомедиальный ряд составляют моторные ядра XII, VI, IV, III пар черепных нервов, а переднебоковую колонну — жаберные моторные ядра (XI, X, VII, V). Система V нерва четко соответствует дорсальному рогу спинного мозга, в то время как настоящие жаберные сенсорные ядра (X, IX) менее четко отделены от сердцевины. Особое положение занимает VIII нерв: одна из



частей его ядер — вестибулярная — является частью сер-  
дцевины мозга, слуховые же ядра имеют отдельную высо-  
кодифференцированную структуру.

Таким образом, часть образований ствола мозга (а именно ядра черепных нервов) является гомологом передних и задних рогов спинного мозга и осуществляет сегментарную иннервацию. Второй составной специфической частью мозгового ствола являются восходящие классические афферентные системы, несущие в мозг информацию от экстеро-, проприо- и интерорецепторов, а также нисходящий из коры больших полушарий пирамидный путь к спинному мозгу. Последнее положение должно быть принято с оговоркой, так как волокна от клеток Беца (моторная кора) составляют небольшую часть пирамидного тракта. В состав последнего входят и нисходящие волокна от вегетативных аппаратов мозга, и волокна, несущие эфферентную функцию корково-подкорковых образований, организующих двигательный акт. Помимо этого, в мозговом стволе имеются четко дифференцированные образования: оливы, красное ядро, черная субстанция, играющая важную роль в корково-подкорково-стволово-мозжечковых системах, регулирующих поддержание позы и организацию движений. Красное ядро является началом руброспинального пути, который описан у животных и отсутствует, по последним данным, у человека.

Кроме трех групп образований (ядер черепных нервов, классических афферентных и эфферентных путей и четко дифференцированных ядерных групп), в состав мозгового ствола входит сетевидная формация, представленная диффузным скоплением клеток разного вида и величины, разделенных множеством разнонаправленных волокон. Анатомия сетевидной формации ствола мозга была описана уже давно. В последние десятилетия наиболее серьезные исследования выполнены J. Olscewski (1957), A. Brodal (1958), А. Л. Леонтович (1968) и др.

Наряду с представлениями о диффузности влияний и отсутствии закономерностей морфологической организации получила развитие теория о наличии морфофункциональной конструкции сетевидной формации. Наиболее общие citoархитектонические закономерности складываются из выявления в медиальных отделах ретикуляр-

ной формации продолговатого мозга и моста мозга больших и даже гигантских нейронов, в латеральных отделах этого же уровня обнаруживают малые и средние нейроны; в ретикулярной формации среднего мозга имеются преимущественно малые нейроны. Помимо этого, J. Olsczewski (1957) выделил внутри ретикулярной формации 40 ядер и подъядер, наиболее крупными из которых являются следующие: 1) латеральное ретикулярное ядро, расположенное латеральнее и книзу от нижней оливы; 2) ретикулярное ядро покрышки моста Бехтерева — дорсальное собственных ядер моста; 3) парамедианное ретикулярное ядро — около средней линии, дорсально от нижней оливы; 4) ретикулярное гигантоклеточное ядро — от оливы до уровня ядер VIII пары; 5) каудальное ретикулярное ядро моста; 6) оральное ретикулярное ядро моста; 7) ретикулярное мелкоклеточное ядро продолговатого мозга; 8) ретикулярное центральное ядро продолговатого мозга.

Менее дифференцированной представляется ретикулярная формация среднего мозга, функциональная организация которой уточняется по мере изучения ходологических закономерностей. Эфферентные проекции четко подразделяются на две группы: проецирующиеся и не проецирующиеся на мозжечок. Три из описанных выше ядер посылают свои нейроны в мозжечок, при этом нейроны не имеют никаких других проекций и закономерно связаны с определенными отделами мозжечка. Так, латеральное ретикулярное ядро посылает волокна через веревчатые тела к гомолатеральным отделам червя и полушария мозжечка, парамедианное ретикулярное ядро — преимущественно гомолатерально в червь и ядра мозжечка, ретикулярное ядро покрышки моста — в червь и полушария. Кроме того, парамедианное ретикулярное ядро передает импульсацию главным образом от мозговой коры, а латеральное ядро — от спинного мозга.

Среди систем, не проецирующихся на мозжечок, различают нисходящие и восходящие проекции. Основным нисходящим путем является ретикулоспинальный, спускающийся в спинной мозг по передним (вентральный пучок) и боковым (медиальный и латеральный пучки) столбам спинного мозга. Ретикулоспинальный путь берет

начало от ядер моста (волокна идут ипсилатерально в вентральных столбах) и продолговатого мозга (волокна идут в латеральном столбе к обеим половинам спинного мозга). Кроме перечисленных волокон, в составе ретикулоспинального пути идут тектоспинальные, вестибулоспинальные и руброспинальные (у животных) пути.

Восходящие ретикулярные пути начинаются в медиальных отделах моста мозга и продолговатого мозга и в составе центрального пучка покрышки достигают таламуса (*centrum medianum*, ретикулярное и интраламинарные ядра), гипоталамуса, преоптического отдела и перегородки. Волокна от нейронов среднего мозга идут преимущественно к гипоталамусу, а от более каудальных отделов — к таламусу и субталамусу.

Афферентные связи ретикулярной формации определяются взаимодействием с мозжечком, спинным мозгом и отделами головного мозга, лежащими выше. Мозжечково-ретикулярные пути начинаются от ядер мозжечка и заканчиваются на нейронах сетевидной формации, откуда преимущественно направляются к красному ядру и таламусу.

Спиноретикулярные пути берут начало на всех уровнях спинного мозга, идут в боковых столбах его и оканчиваются в ретикулярной формации продолговатого мозга и моста мозга. В ретикулярной формации заканчиваются и коллатерали, отходящие от всех сенсорных классических путей.

Нисходящие пути к ретикулярной формации формируются из волокон, идущих из лобно-теменно-височной коры с пирамидным трактом; из гипоталамуса (перивентрикулярная система к среднему — продольный задний пучок — и продолговатому мозгу); из сосцевидно-покрывочного пучка от мамиллярных тел к ретикулярной формации ствола мозга; из текторетикулярного пути (прямой и перекрещивающийся) — от верхнего отдела к нижележащим.

В тесном взаимодействии с ретикулярной формацией ствола мозга находится комплекс вестибулярных ядер, обособившийся из нейронов, входящих в ее состав. Наиболее крупным является преддверное латеральное ядро (ядро Дейтерса). Четко дифференцируются также преддверное верхнее ядро (ядро Бехтерева), медиальное и

нижнее вестибулярные ядра. Данные образования имеют характерные ходологические связи, позволяющие понять их функциональное назначение. Эфферентные пути от преддверного латерального ядра направляются к спинному мозгу (гомолатеральный вестибулоспиальный тракт, имеющий соматотопическую организацию) и другим вестибулярным ядрам. Путей, идущих от преддверных латеральных ядер к мозжечку, не обнаружено. Верхнее вестибулярное ядро проецируется в оральном направлении и следует в составе медиального продольного пучка к ядрам глазодвигательных нервов. Медиальное и нижнее вестибулярное ядра являются менее специфическими, и их нейроны направляют свои аксоны в оральном и каудальном направлениях, обеспечивая осуществление интегративных процессов [Brodal A., 1958; Walberg F., 1962; Pompeiano O., 1962].

Ретикулярную формацию ствола мозга можно рассматривать как один из важных интегративных аппаратов мозга. Она имеет самостоятельное значение и в то же время является частью более широкой интегрирующей системы мозга. Некоторые авторы включают поэтому в ретикулярную формацию каудальные отделы гипоталамуса, ретикулярную формацию гипоталамуса, ретикулярные ядра гипоталамуса.

Собственно интегративные функции ретикулярной формации К. Lissak (1960) подразделяет следующим образом: а) контроль сна и бодрствования; б) фазный и тонический мышечный контроль; в) расшифровка информационных сигналов окружающей среды путем модификационного приема и проведения импульсов, поступающих по различным каналам.

В стволе мозга имеются и образования, занимающие промежуточное положение между так называемыми специфическими и неспецифическими системами. К ним относят скопления нейронов, которые обозначаются как дыхательный и вазомоторный центр. Нет сомнений, что эти жизненно важные образования имеют сложную организацию. Дыхательный центр имеет разделы, регулирующие отдельно вдох (инспираторный) и выдох (экспираторный), а внутри сосудистого центра описывались популяции нейронов, определяющих замедление или ускорение частоты сердечных сокращений, снижение

или подъем артериального давления. В последние годы детально исследовался гомеостаз артериального давления. Импульсы из барорецепторов, расположенных в сердце, каротидном синусе, дуге аорты и в других крупных сосудах, передаются в стволовые образования — ядро солитарного тракта и парамедианные ядра ретикулярной формации. От этих структур эфферентные влияния идут к ядрам X нерва и вегетативным ядрам спинного мозга. Разрушение ядра солитарного тракта приводит к подъему артериального давления. Мы обозначаем эти образования как полуспецифические. Те же ядра солитарного тракта принимают участие в регуляции сна и бодрствования, а их раздражение, кроме циркуляторных или дыхательных эффектов, проявляется изменением ЭЭГ и мышечного тонуса, т. е. формирует определенный паттерн целостных форм деятельности.

Нисходящие влияния ретикулярной формации осуществляются через ретикулоспинальный путь, оказывающий облегчающее или тормозящее влияние на сегментарный аппарат спинного мозга. Тормозящее поле соответствует гигантоклеточному ретикулярному ядру, за исключением его роstralной части, и ретикулярному ядру продолговатого мозга. Облегчающие зоны локализованы менее четко, они захватывают большую зону — часть гигантоклеточного ядра, ядра моста; облегчающие влияния с уровня среднего мозга осуществляются через полисинаптические связи. Нисходящие влияния ретикулярной формации воздействуют на а- и у-мотонейроны, оказывающие влияние на мышечные веретена и на вставочные нейроны.

Показано, что большинство волокон ретикулоспинального пути оканчиваются не ниже грудных сегментов и только вестибулоспинальные волокна прослеживаются до крестцовых сегментов. Ретикулоспинальный путь регулирует также деятельность сердечно-сосудистой системы [Alexander R., 1946] и дыхания [Pitts R., 1940].

Несомненно, центральная интеграция соматической и вегетативной активности является одной из основных потребностей организма. Определенный этап интеграции осуществляет ретикулярная формация ствола. Важно отметить, что соматические и вегетативные влияния идут через ретикулоспинальный путь и что поля, осуще-

ствляющие повышение активности мотонейронов, артериального давления и учащения дыхания, очень близки между собой. Связаны друг с другом и противоположные соматовегетативные реакции. Так, раздражение каротидного синуса приводит к торможению дыхания, сердечно-сосудистой активности и постуральных рефлексов.

Важное значение имеют восходящие потоки ретикулярной формации, получающей обильные коллатерали от классических афферентных путей, тройничного и других чувствительных черепных нервов. На первых этапах изучения физиологии ретикулярной формации предполагалось, что раздражения любой модальности вызывают неспецифический активационный поток, направленный к коре больших полушарий. Эти представления были поколеблены работами П.К.Анохина (1968), выявившего специфический характер этой импульсации в зависимости от различных биологических форм деятельности. В настоящее время стало очевидным участие ретикулярной формации в расшифровке информационных сигналов среды и регулирования диффузных до известной степени специфических потоков восходящей активности. Получены данные о специфических связях ствола мозга и переднего мозга для организации ситуационного специфического поведения. Связи со структурами переднего мозга являются основой для процессов сенсорной интеграции, элементарных процессов заучивания, функции памяти.

Очевидно, что для осуществления целостных форм деятельности необходима интеграция восходящих и нисходящих потоков, единство психических, соматических и вегетативных компонентов целостных актов. Имеется достаточное число фактов, свидетельствующих о наличии корреляции нисходящих и восходящих влияний. Было обнаружено, что ЭЭГ-реакции пробуждения коррелируют с вегетативными сдвигами — частотой пульса и величиной зрачка. Раздражение ретикулярной формации одновременно с ЭЭГ-реакцией пробуждения вызвало повышение активности мышечных волокон. Эта взаимосвязь объясняется анатомо-функциональными особенностями организации ретикулярной формации. Среди них имеется большое число взаимосвязей между

различными уровнями ретикулярной формации, осуществляемых с помощью нейронов с короткими аксонами, нейронов с дихотомическим делением, аксонов, имеющих восходящие и нисходящие проекции, направляющиеся рострально и каудально. Кроме этого, выявлена общая закономерность, согласно которой нейроны с ростральной проекцией расположены каудальнее, чем нейроны, составляющие нисходящие пути, при этом они обмениваются многими коллатералиями. Обнаружено также, что корково-ретикулярные волокна оканчиваются в каудальных отделах ретикулярной формации, откуда берет начало ретикулоспинальный путь; спиноретикулярные пути заканчиваются в зонах, где возникают восходящие волокна к таламусу и субталамусу; оральные отделы, получающие импульсацию от гипоталамуса, в свою очередь направляют к нему свои проекции. Указанные факты свидетельствуют об обширной корреляции нисходящих и восходящих влияний и анатомо-физиологической основе для осуществления указанной интеграции.

Ретикулярная формация, являясь важным интегративным центром, в свою очередь представляет лишь часть более глобальных интегративных систем, включающих лимбические и неокортикальные структуры, во взаимодействии с которыми и осуществляется организация целесообразного поведения, направленного на приспособление к меняющимся условиям внешней и внутренней среды.

Ринэнцефальные образования, перегородка, таламус, гипоталамус, ретикулярная формация являются отдельными звеньями функциональной системы мозга, обеспечивающей интегративные функции. Следует подчеркнуть, что этими структурами не ограничиваются мозговые аппараты, участвующие в организации целостных форм деятельности. Важно также отметить, что, входя в °Дну функциональную систему, построенную по вертикальному принципу, отдельные звенья не утратили специфических черт.

Существенную роль в обеспечении согласованной деятельности этих образований играет медиальный пучок переднего мозга, связывающий передний, промежуточный и средний мозг. Основными звеньями, объединен-

ными восходящими и нисходящими волокнами пучка, являются перегородка, миндалина, гипоталамус, ретикулярные ядра среднего мозга. Медиальный пучок переднего мозга обеспечивает циркуляцию импульсов внутри лимбико-ретикулярной системы.

Очевидна и роль новой коры в вегетативной регуляции. Имеются многочисленные экспериментальные данные, касающиеся раздражения коры: при этом возникают вегетативные ответы (следует лишь подчеркнуть отсутствие строгой специфичности получаемых эффектов). При раздражении блуждающего, чревного или тазового нерва в различных зонах коры больших полушарий регистрируются вызванные потенциалы. Эfferентные вегетативные влияния осуществляются через волокна, входящие в состав пирамидных и экстрапирамидных путей, где их удельный вес велик. С участием коры осуществляется вегетативное обеспечение таких форм деятельности, как речь, пение. Показано, что при намерении совершить определенное движение у человека развивается опережающее это движение улучшение кровообращения мышц, участвующих в данном акте.

Таким образом, ведущим звеном, участвующим в надсегментарной вегетативной регуляции, является лимбико-ретикулярный комплекс, особенности которого, отличающие его от сегментарных вегетативных аппаратов, следующие:

- 1) раздражение этих структур не влечет за собой строго специфической вегетативной реакции и обычно вызывает сочетанные психические, соматические и вегетативные сдвиги;
- 2) разрушение их не влечет за собой определенных закономерных нарушений, за исключением случаев, когда поражаются специализированные центры;
- 3) отсутствуют характерные для сегментарных вегетативных аппаратов специфические анатомо-функциональные особенности.

Все это приводит к важному выводу об отсутствии на исследуемом уровне симпатических и парасимпатических отделов. Мы поддерживаем точку зрения крупнейших современных вегетологов [Jung R., 1963; Mopnier M., 1963; Cellhorn E., 1966; Hess W., 1968], считающих целесообразным деление надсегментарных систем



на эрготропные и трофотропные, используя биологический подход и различную роль этих систем в организации поведения. Эрготропная система способствует приспособлению к меняющимся условиям внешней среды (голоду, холоду), обеспечивает физическую и психическую деятельность, течение катаболических процессов. Трофотропная система вызывает анаболические процессы и эндофилактические реакции, обеспечивает нутритивные функции, способствует поддержанию гомеостатического равновесия.

Эрготропная система обуславливает психическую активность, моторную готовность, вегетативную мобилизацию. Степень этой комплексной реакции зависит от важности, значимости новизны ситуации, с которой встретился организм. При этом широко используются аппараты сегментарной симпатической системы. Обеспечивается оптимальное кровообращение работающих мышц, повышается артериальное давление, увеличивается минутный объем, коронарные и легочные артерии расширяются, сокращаются селезенка и другие кровяные депо. В почках происходит мощная вазоконстрикция. Расширяются бронхи, увеличивается легочная вентиляция и газообмен в альвеолах. Подавляются перистальтика пищеварительного тракта и секреция пищеварительных соков. В печени мобилизуются гликогеновые ресурсы. Тормозятся дефекация и мочеотделение. Терморегуляционные системы защищают организм от перегревания. Повышается дееспособность поперечнополосатой мускулатуры. Расширяется зрачок, возрастает возбудимость рецепторов, обостряется внимание. Эрготропная перестройка имеет первую невральную фазу, которая усиливается вторичной гуморальной фазой, зависящей от уровня циркулирующего адреналина.

Трофотропная система связана с периодом отдыха, с системой пищеварения, некоторыми стадиями сна («медленный» сон) и мобилизует при своей активации в основном вагоинсулярный аппарат. Отмечаются замедление сердечного ритма, уменьшение силы систолы, удлинение диастолы, снижение артериального давления; Дыхание спокойное, несколько замедленное, бронхи слегка сужены; увеличиваются перистальтика кишечника и секреция пищеварительных соков; усиливается

действие органов выделения: наблюдается торможение моторной соматической системы.

Внутри лимбико-ретикулярного комплекса выделяют зоны, при раздражении которых можно получить преимущественно эрготропные или трофотропные эффекты.

Нередко не улавливается достаточно четко принципиальная разница между симпатическим и парасимпатическим эффектом, с одной стороны, и эрготропным и трофотропным — с другой. Первое понятие анатомо-функциональное, второе — функционально-биологическое. Первые аппараты связаны исключительно с сегментарной вегетативной системой, и поражение их имеет определенные проявления; вторые не имеют четкой структурной базы, поражение их не является строго детерминированным и проявляется в ряде сфер — психической, моторной, вегетативной (рис. 1 и 2). Надсег-

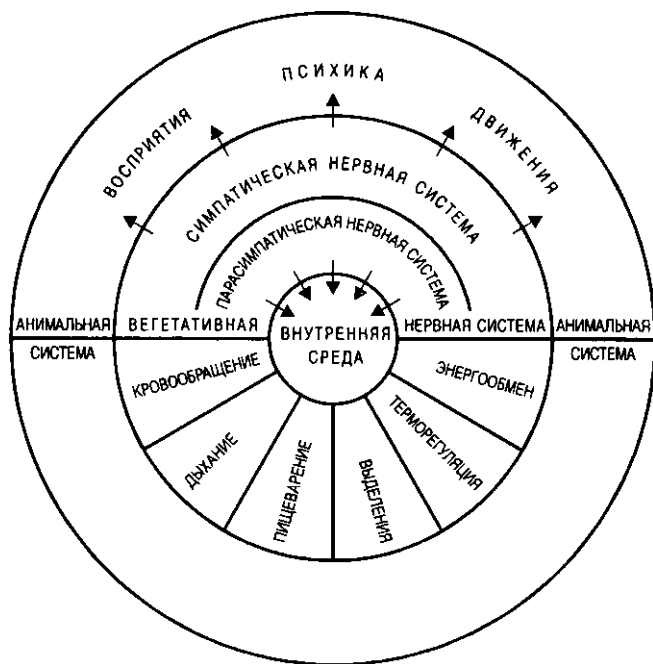
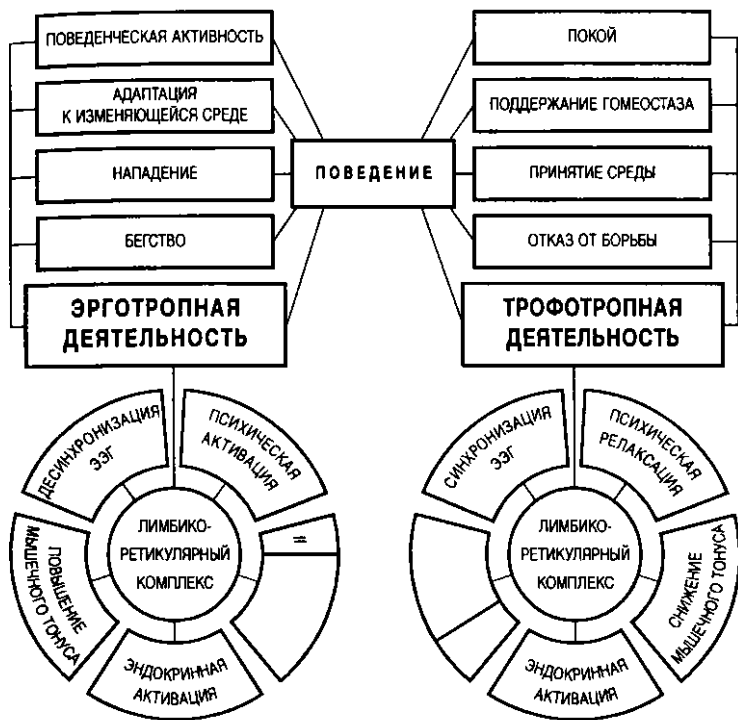


Рис. 1. Взаимодействие соматической и вегетативной нервных систем



**Рис. 2. Поведение, эрготропная и трофотропная формы:**  
 / — симпатическая активация; II — парасимпатическая активация

ментарные системы используют для организации правильного поведения определенные вегетативные системы — преимущественно, но не исключительно одну из них. Деятельность эрготропной и трофотропной систем организована синергически, и можно отметить лишь преобладание одной из них, что в физиологических условиях точно соотносено с конкретной ситуацией.

## ГЛАВА 2

# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При исследовании ВНС важно определить ее функциональное состояние. Принципы исследования должны быть основаны на клинико-экспериментальном подходе, сущность которого составляют функционально-динамические исследования тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности. Вегетативный тонус и реактивность дают представление о гомеостатических возможностях организма, вегетативное обеспечение деятельности — об адаптивных механизмах. При наличии вегетативных расстройств в каждом конкретном случае необходимо уточнить этиологию и характер поражения. Определить уровень поражения ВНС: над сегментарный, сегментарный; преимущественную заинтересованность структур мозга: ЛРК (ринэнцефалон, гипоталамус, ствол мозга), другие церебральные структуры, спинной мозг; парасимпатические и симпатические вегетативные образования — симпатическая цепочка, ганглии, сплетения, парасимпатические ганглии, поражение симпатических и парасимпатических волокон, а именно их пре- и постганглионарных отрезков.

### 2.1. Исследование функций надсегментарного отдела вегетативной нервной системы

#### 2.1.1. Исследование вегетативного тонуса

Под вегетативным (исходным) тонусом мы понимаем более или менее стабильные характеристики состояния вегетативных показателей в период «относительного покоя», т.е. расслабленного бодрствования. В обеспечении тонуса активно участвуют регуляторные аппараты, поддерживающие метаболическое равновесие, соотношение между симпатической и парасимпатической системами.

Методы исследования: 1) специальные опросники; 2) таблицы, регистрирующие объективные вегетативные

показатели, 3) сочетание опросников и данных объективного исследования вегетативного статуса. Опросник, разработанный Г. К. Ушаковым и соавт. (1972) и модифицированный А. Д. Соловьевой, сочетает в себе регистрацию данных анамнеза жизни, наличие субъективных, объективных симптомов и вегетативный статус. Он составлен таким образом, что в дальнейшем полученный материал может быть подвергнут математической обработке на ЭВМ.

Широкое применение получила разработанная в отделе вегетативной патологии I ММИ [Соловьева А. Д., 1981] специальная таблица, по которой можно судить об исходном вегетативном тоне в различных функциональных состояниях и составить представление об общем вегетативном тоне. Она разработана на основании данных A. Guillaume (1926), H. Hoff (1950), И. И. Русецкого (1958), Н. С. Четверикова (1968), А. М. Вейна (1971). Разработаны методические рекомендации по определению функционального состояния ВНС не только у взрослых, но и у детей и подростков [Шварков С. В., 1988].

При анализе таблицы особое внимание необходимо уделить интегративным показателям различных функциональных систем, например артериальному давлению (АД), сосудистому тону, минутному объему и т. д.

Интегративные показатели дают представление о вегетативных взаимоотношениях внутри системы, а сумма показателей в разных системах позволяет более полно судить об исходном вегетативном тоне организма (табл. 1).

Таблица 1

## Критерии, лежащие в основе исследования

| Симптомы и показатели | Симпатическая реакция | Парасимпатическая реакция | Оценка, баллы |
|-----------------------|-----------------------|---------------------------|---------------|
|                       | <b>Глаза</b>          |                           |               |
| Блеск                 | Усилен                | Нормальный, тусклый       | 2,4           |
| Зрачки                | Расширены             | Нормальные, сужены        | 3,4           |
| <b>Глазные щели</b>   |                       |                           | 1,9           |
| Экзофтальм            | Характерен            | Отсутствует               | 2,4           |
| Слезотечение          | Нормальное            | Увеличено                 | 1,2           |
| Л[ого. .              |                       |                           | 11,3          |

Продолжение табл. 1

| Симптомы и показатели     | Симпатическая реакция                                     | Парасимпатическая реакция                                                           | Оценка, баллы |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| <b>Кожа</b>               |                                                           |                                                                                     |               |
| Цвет                      | Бледный                                                   | Склонность к покраснению                                                            | 2,4           |
| Сосудистый рисунок        | Не выражен                                                | Усилен, цианоз конечностей, акроцианоз                                              | 2,4           |
| Сальность                 | Нормальная                                                | Повышена                                                                            | 1,8           |
| Сухость                   | Повышена                                                  | Нормальная                                                                          | 1,8           |
| Потоотделение             | Уменьшено или увеличено выделение вязкого пота            | Повышено выделение жидкого пота                                                     | 3,1           |
| Дермографизм              | Розовый, белый                                            | Интенсивно-красный, возвышающийся                                                   | 3,1           |
| Температура кожи тела     | Снижена                                                   | Повышена                                                                            | 2,9           |
| Температура кистей рук    | Холодные                                                  | Теплые                                                                              | 2,6           |
| Субъективные ощущения     | Онемение в конечностях, парестезии в конечностях по утрам | Кисти рук, стопы влажные, внезапные приливы жара, краснота                          | 1,7           |
| Пигментация               | Усилена                                                   | Снижена                                                                             | 1,5           |
| Итого . . .               |                                                           |                                                                                     | 23,3          |
| <b>Терморегуляция</b>     |                                                           |                                                                                     |               |
| Температура тела          | Повышена                                                  | Снижена                                                                             | 3,9           |
| Ознобоподобный гиперкинез | Характерен                                                | Отсутствует                                                                         | 4,1           |
| Ощущение зябкости         | Отсутствует                                               | Повышено                                                                            | 2,9           |
| Переносимость холода      | Удовлетворительная                                        | Плохая                                                                              | 3,1           |
| Переносимость тепла       | Непереносимость жары, душных помещений                    | Удовлетворительная, может быть повышена чувствительность к сухому нагретому воздуху | 2,9           |
| Температура при инфекциях | Лихорадочное течение инфекций                             | Относительно низкая                                                                 | 2,9           |
| Итого . . .               |                                                           |                                                                                     | 19,8          |
| <b>Масса тела</b>         |                                                           |                                                                                     |               |
| Изменена                  | Склонность к похудению                                    | Ожирение, склонность к прибавке                                                     | 3,2           |

*Продолжение табл. 1*

| <b>Г</b>                           | <b>Симптомы и показатели</b>                                                   | <b>Симпатическая реакция</b>                                                                  | <b>Парасимпатическая реакция</b> | <b>Оценка, баллы</b> |
|------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------------------|
| <b>Жажда</b>                       |                                                                                |                                                                                               |                                  |                      |
| Изменена                           | Повышена                                                                       | Понижена                                                                                      |                                  | 1,8                  |
| <b>Аппетит</b>                     |                                                                                |                                                                                               |                                  |                      |
| Изменен                            | Повышен, но больные худые                                                      | Понижен                                                                                       |                                  | 1,9                  |
| <b>Сердечно-сосудистая система</b> |                                                                                |                                                                                               |                                  |                      |
| Пульс                              | Тахикардия, лабильная тахикардия                                               | Брадикардия, лабильная брадикардия, респираторная аритмия                                     |                                  | <b>4,1</b>           |
| АД систолическое                   | Повышено                                                                       | Понижено или нормальное                                                                       |                                  | 4,9                  |
| АД диастолическое                  |                                                                                |                                                                                               |                                  | 4,3                  |
| Субъективные жалобы                | Сердцебиение, чувство давления, «колотья», сжимающие боли в области сердца     | Чувство стеснения в области сердца, сочетающееся с аритмией, особенно ночью в положении лежа  |                                  | 2,6                  |
| Минутный объем                     | Большой                                                                        | Малый                                                                                         |                                  | <b>4,4</b>           |
| Функции сердца                     | Усиление функций автоматизма, проводимости, сократимости, возбудимости         | Торможение функций автоматизма, проводимости, уменьшение возбудимости                         |                                  | 3,6                  |
| ЭКГ Частота сердечных сокращений   | Синусовая тахикардия, после нагрузки длительное возвращение к исходному пульсу | Синусовая брадикардия, менее 60 ударов в 1 мин или аритмия                                    |                                  | 4,2                  |
| Зубец Айн                          | Увеличение                                                                     | Уменьшение                                                                                    |                                  | 3,0                  |
| Интервал <i>P-Q</i>                | Величина интервала на нижней границе нормы                                     | Удлинение интервала не более чем на 0,02 с (при уплощении и малой амплитуде зубца <i>Pj</i> ) |                                  | 3,4                  |
| Интервал <i>S-T</i>                | Смещение ниже изолинии                                                         | Выше изолинии, закругление сегмента                                                           |                                  | 3,5                  |
| Зубец <i>T</i>                     | Уплощенный или двухфазный                                                      | Увеличение амплитуды на 50%                                                                   |                                  | 3,8                  |

Продолжение табл. 1

| Симптомы и показатели                                  | Симпатическая реакция                                                    | Парасимпатическая реакция                                                                 | Оценка, баллы |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Комплекс <i>QRST</i>                                   | Нормальный                                                               | Уширение всего комплекса                                                                  | 3,1           |
| Итого. . .                                             |                                                                          |                                                                                           | 44,9          |
| <b>Вестибулярные проявления</b>                        |                                                                          |                                                                                           |               |
| Головокружение                                         | Нехарактерно                                                             | Часто                                                                                     | 3,0           |
| <b>Респираторный аппарат<br/>(дыхательная система)</b> |                                                                          |                                                                                           |               |
| Частота дыхания                                        | Нормальное или учащенное                                                 | Медленное, глубокое                                                                       | 3,5           |
| Объем дыхания в 1 мин                                  | Повышен                                                                  | Снижен                                                                                    | 3,5           |
| Кровенаполнение легких                                 | Повышено                                                                 | Понижено                                                                                  | 2,7           |
| Просвет бронхов                                        | Расширен                                                                 | Сужен                                                                                     | 3,2           |
| Бронхиальные мышцы                                     | Расслаблены                                                              | Сокращены                                                                                 | 3,2           |
| Субъективные жалобы                                    |                                                                          | Ощущение давления, стеснения в груди, приступы удушья с преобладанием затрудненного вдоха | 2,3           |
| Итого. . .                                             |                                                                          |                                                                                           | 15,2          |
| <b>Желудочно-кишечный тракт</b>                        |                                                                          |                                                                                           |               |
| Слюноотделение                                         | Уменьшено                                                                | Усилено                                                                                   | 2,6           |
| Состав слюны                                           | Густая                                                                   | Жидкая                                                                                    | 2,4           |
| Кислотность желудочного сока                           | Нормальная или пониженная                                                | Повышена                                                                                  | 3,1           |
| Моторика кишечника                                     | Атонические запоры, слабая перистальтика                                 | Склонность к повышенному газообразованию, дискинезии, спастические запоры, понос          | 3,8           |
| Тошнота                                                | -                                                                        | Характерна                                                                                | 3,2           |
| Пищевод и желудок (рентгенограмма)                     | Расслабление мышц пищевода, ослабление тонуса и торможение перистальтики | Сокращение мышц пищевода, повышение тонуса желудка и усиление перистальтики               | 3,2           |
| Тонкий и толстый кишечник (рентгеноскопия)             | Снижение тонуса и ослабление перистальтики                               | Повышение тонуса и усиление перистальтики                                                 | 3,4           |



*Продолжение табл. 1*

| <b>1</b> Симптомы и показатели                 | Симпатическая реакция                              | Парасимпатическая реакция                                           | Оценка, баллы |
|------------------------------------------------|----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|---------------|
| Субъективные жалобы                            |                                                    | Тошнота, схватывающие боли в верхней части желудка, понос или запор | 3,1           |
| Итого . . . . .                                |                                                    |                                                                     | 24,8          |
| <b>Мочепускание</b>                            |                                                    |                                                                     |               |
| Изменено                                       | Полиурия, светлая моча                             | Позывы к мочеиспусканию, моча концентрированная                     | 3,1           |
| <b>Изменение водно-солевого обмена</b>         |                                                    |                                                                     |               |
| Задержка жидкости                              | Отсутствует                                        | Склонность к отекам                                                 | 3,0           |
| <b>Надпочечники</b>                            |                                                    |                                                                     |               |
| Функция                                        | Усиление секреции катехоламинов и кортикостероидов | Торможение секреции катехоламинов и кортикостероидов                | 3,5           |
| <b>Щитовидная железа</b>                       |                                                    |                                                                     |               |
| Клиническое состояние                          | Функция усилена                                    | Функция снижена                                                     | 4,1           |
| Основной обмен [и поглощение <sup>131</sup> I] | Повышены                                           | Снижены                                                             | 4,0           |
| Итого . . . . .                                |                                                    |                                                                     | 8,1           |
| <b>Поджелудочная железа</b>                    |                                                    |                                                                     |               |
| (Уровень сахара в крови                        | Нормальный, повышен                                | Снижен                                                              | 3,5           |
| Сахарная кривая                                | Ирритативная, не возвращающаяся к норме            | Плоская, торпидная                                                  | 3,7           |
| <b>Половые расстройства</b>                    |                                                    |                                                                     |               |
| Субъективные и объективные                     | Иногда гипосексуальность, но чаще либидо повышено  | Нормальная потенция, иногда преждевременная эякуляция               | 2,1           |
| Эрекция                                        | Нормальная                                         | Усилена                                                             | 2,1           |

*Продолжение табл. 1*

| Симптомы и показатели                                              | Симпатическая реакция                                                                                               | Парасимпатическая реакция                                                                                                                                  | Оценка, баллы |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| <b>Характерологические, личностные, эмоциональные расстройства</b> |                                                                                                                     |                                                                                                                                                            |               |
| Особенности                                                        | Увлекающиеся, темпераментные, с жаром к работе, вспыльчивые, чрезмерно чувствительные к боли, настроение изменчивое | Угнетены, пугливы, апатичны, эмоционально «тупы», отсутствие побудительных импульсов, масса неврастенических, ипохондрических жалоб и проявлений           | 2,4           |
| <b>Работоспособность</b>                                           |                                                                                                                     |                                                                                                                                                            |               |
| Активность:                                                        |                                                                                                                     |                                                                                                                                                            |               |
| физическая                                                         | Повышена                                                                                                            | Снижена                                                                                                                                                    | 2,5           |
| психическая                                                        | Рассеянность, быстрая отвлекаемость, неспособность сосредоточиться, быстрая смена мыслей, активность выше вечером   | Способность к сосредоточению хорошая, внимание удовлетворительное, но бедность идей, наибольшая активность до обеда или длительная, но в замедленном темпе | 2,0           |
| <b>Сон</b>                                                         |                                                                                                                     |                                                                                                                                                            |               |
| Особенности                                                        | Позднее засыпание и раннее пробуждение, сон короткий, беспокойный, много сновидений                                 | Глубокий, продолжительный сон, замедленный переход к активному бодрствованию по утрам                                                                      | 2,7           |
|                                                                    | Нарушение сна, чаще инсомния                                                                                        | Повышенная сонливость                                                                                                                                      | 3,0           |
| <b>Аллергические реакции</b>                                       |                                                                                                                     |                                                                                                                                                            |               |
| Клинические проявления                                             | Редко                                                                                                               | Часто                                                                                                                                                      | 3,1           |
| <b>Лимфоидная ткань</b>                                            |                                                                                                                     |                                                                                                                                                            |               |
| Наличие изменений                                                  | Не бывает                                                                                                           | Гипертрофирована, особенно у детей (лимфатические железы, миндалины)                                                                                       | 2,2           |
| <b>Кровь</b>                                                       |                                                                                                                     |                                                                                                                                                            |               |
| Эритроциты, число                                                  | Увеличено                                                                                                           | Уменьшено                                                                                                                                                  | 2,0           |
| Белая кровь                                                        | Тенденция к сдвигу в сторону миелоидных элементов                                                                   | Тенденция к сдвигу в сторону лимфоидных элементов                                                                                                          | 2,3           |

Окончание табл. 1

| Симптомы и показатели       | Симпатическая реакция                   | Парасимпатическая реакция                | Оценка, баллы |
|-----------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------|---------------|
| Лейкоциты, количество       | Увеличено                               | Уменьшено                                | 2,3           |
| Миелоциты, »                |                                         |                                          | 2,0           |
| Лимфоциты, »                | Нормальное                              | Увеличено                                | 2,6           |
| Эозинофилы, »               |                                         |                                          | 2,8           |
| СОЭ                         | Повышена                                | Замедлена                                | 1,8           |
| Свертываемость              | Ускорена                                |                                          | 2,2           |
| Вязкость                    | Повышена                                | Понижена                                 | 1,8           |
| Кислотно-щелочное состояние | Ацидоз.<br>Уменьшение щелочного резерва | Алкалоз.<br>Увеличение щелочного резерва | 2,2           |
| Холестерин, уровень         | Норма или снижен                        | Повышен                                  | 1,6           |
| Кальций, >                  | Повышен                                 | Снижен                                   | 2,5           |
| Калий, »                    | Снижен                                  | Повышен                                  | 2,6           |
| Коэффициент К/Са            |                                         |                                          | 2,2           |
| Кетоновые тела, уровень     | Повышен                                 | Снижен                                   | 1,2           |
| Креатин, »                  |                                         |                                          | 1,2           |
| Медь, »                     |                                         |                                          | 1,2           |
| Ацетилхолин, »              | Снижен                                  | Повышен                                  | 2,2           |
| Итого. . .                  |                                         |                                          | 36,7          |
| Всего. . .                  |                                         |                                          | 233,0         |

### Метод оценки таблицы

Каждый симптом в таблице был оценен с помощью экспертного метода (10 экспертов) по пятибалльной системе. На основном этапе работы вычислялось количество изученных проявлений, т. е. сумма баллов симпатических и парасимпатических симптомов. Затем производился расчет вероятности процентного преобладания симпатических (или парасимпатических) расстройств по всем указанным симптомам и показателям таблицы — общий вегетативный тонус или в одной из функциональных систем, например сердечно-сосудистой или системе желудочно-кишечного тракта.

Если исследовались все симптомы, указанные в табл. 1, то достаточно оценить, какая сумма баллов (симпатических или парасимпатических) преобладает (с вероятностью 100%).

Однако не все симптомы, указанные в табл. 1, могут быть выявлены, т. е. существует некоторая неопределенность в оценке. Чтобы выразить эту неопределенность, применяют следующие формулы:

$$\text{Если } \frac{N_{\text{п}}}{233} < 0,5 \text{ и } \frac{N_{\text{с}}}{233} < 0,5,$$

или если  $\frac{N_{\text{с}}}{\text{Сумма баллов изучаемой системы}} < 0,5$ , то:

$$P_{\text{с}} = \frac{0,5 - \frac{N_{\text{п}}}{233}}{1 - \frac{N_{\text{с}} + N_{\text{п}}}{233}} \quad 100\% ; P_{\text{п}} = 100\% - P_{\text{с}} ;$$

или

$$P_{\text{п}} = \frac{0,5 - \frac{N_{\text{с}}}{233}}{1 - \frac{N_{\text{с}} + N_{\text{п}}}{233}} \quad 100\% ; P_{\text{с}} = 100\% - P_{\text{п}},$$

где  $N^n$  — число баллов, свидетельствующее о наличии парасимпатических симптомов;  $N^c$  — число баллов, свидетельствующее о наличии симпатических симптомов; 233 — сумма баллов симптомов или сумма баллов исследуемых показателей одной из функциональных систем;  $P_{\text{с}}$  — вероятность преобладания симпатических проявлений;  $P_{\text{п}}$  — вероятность преобладания парасимпатических проявлений.

$$\text{При } \frac{N_{\text{с}}}{233} \geq 0,5 \quad P_{\text{с}} = 100\% , P_{\text{п}} = 0\% ;$$

$$\text{при } \frac{N_{\text{п}}}{233} \geq 0,5 \quad P_{\text{п}} = 100\% , P_{\text{с}} = 0\% .$$

Достоверность результатов рассчитывают по критерию  $t$  Стьюдента.

Чаще всего в практике исследуют показатели сердечно-сосудистой системы и дыхания, так как они легче,

чем другие, регистрируются с помощью современных приборов.

Если исследуются только показатели сердечно-сосудистой системы, то нужно говорить не об общем исходном тоне вегетативной нервной системы, а о тоне в сердечно-сосудистой системе. Расчет ведется к сумме баллов только изучаемой системы. При определении показателей тона необходимо учитывать возрастную и половую нормы для артериального давления и частоты сердечных сокращений (табл. 2).

*Таблица 2*

Возрастные изменения  
частоты сердечных сокращений  
и артериального давления  
[Кассирский И. А., 1970]

| Возраст, годы | АД, мм рт. ст. |         | Частота сердечных сокращений в 1 мин |
|---------------|----------------|---------|--------------------------------------|
|               | Женщины        | Мужчины |                                      |
| 10-20         | 115/75         | 118/75  | 90-60                                |
| 20-30         | 116/78         | 120/76  | 60-65                                |
| 30-40         | 125/80         | 124/80  | 65-68                                |
| 40-50         | 140/88         | 127/82  | 68-72                                |
| 50-60         | 155/90         | 135/85  | 72-80                                |
| 60-70         | 160/92         | 145/87  | 80-84                                |
| 80-90         | 175/95         | 155/89  | 82-85                                |

Параметры, полученные при исследовании сердечно-сосудистой системы, можно использовать для изучения различных интегральных показателей.

Для изучения больших контингентов предложены анкеты двух вариантов: «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый обследуемым, и «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», заполняемая исследующим. Они позволяют врачам диагностировать наличие СВД.

**Вопросник для выявления признаков  
вегетативных изменений**  
(заполняется пациентом, подчеркнуть  
«Да» или «Нет» и нужное слово в тексте)

|                                                                                                                                                                                                                                      | Да       | Нет        | Баллы  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|------------|--------|
| 1. Отмечаете ли Вы (при любом волнении) склонность к:<br>а) покраснению лица?<br>б) побледнению лица?                                                                                                                                | Да<br>Да | Нет<br>Нет | 3<br>3 |
| 2. Бывает ли у Вас онемение или похолодание:<br>а) пальцев кистей, стоп?<br>б) целиком кистей, стоп?                                                                                                                                 | Да<br>Да | Нет<br>Нет | 3<br>4 |
| 3. Бывает ли у Вас изменение окраски (побледнение, покраснение, синюшность):<br>а) пальцев кистей, стоп?<br>б) целиком кистей, стоп?                                                                                                 | Да<br>Да | Нет<br>Нет | 5<br>5 |
| 4. Отмечаете ли Вы повышенную потливость? В случае ответа «Да» подчеркните слово «постоянная» или «при волнении»                                                                                                                     | Да       | Нет        | 4      |
| 5. Бывают ли у Вас часто ощущения сердцебиения, «замирания», «остановки сердца»?                                                                                                                                                     | Да       | Нет        | 7      |
| 6. Бывают ли у Вас часто ощущения затруднения при дыхании: чувство нехватки воздуха, учащенное дыхание? В случае ответа «Да» уточните: при волнении, в душном помещении (подчеркните нужное слово)                                   | Да       | Нет        | 7      |
| 7. Характерно ли для Вас нарушение функции желудочно-кишечного тракта: склонность к запорам, поносам, «вздутиям» живота, боли?                                                                                                       | Да       | Нет        | 6      |
| 8. Бывают ли у Вас обмороки (потеря внезапно сознания или чувство, что можете его потерять)? Если «Да», то уточните условия: душное помещение, волнение, длительность пребывания в вертикальном положении (подчеркнуть нужное слово) | Да       | Нет        | 7      |
| 9. Бывают ли у Вас приступообразные головные боли? Если «Да», уточните: диффузные или только половина головы, «вся голова», сжимающие или пульсирующие (нужное подчеркнуть)                                                          | Да       | Нет        | 7      |
| 10. Отмечаете ли Вы в настоящее время снижение работоспособности, быструю утомляемость?                                                                                                                                              | Да       | Нет        | 5      |
| 11. Отмечаете ли Вы нарушения сна? В случае ответа «Да» уточните: а) трудность засыпания; б) поверхностный, неглубокий сон с частыми пробуждениями; в) чувство невыспанности, усталости при пробуждении утром                        | Да       | Нет        | 5      |

Обследуемый подчеркивает соответствующий ответ «Да» или «Нет». Для количественной оценки имеющихся признаков была проведена экспертная оценка вегетативных симптомов путем баллирования каждого признака по его удельному весу среди различных симптомов СВД. На этом основании было придано соответствующее количество баллов каждому симптому от 1 до 10 в случае положительного ответа на соответствующий вопрос.

Математическая обработка результатов такого анкетного исследования свидетельствует о том, что общая сумма баллов, полученная при изучении признаков по вопроснику, у здоровых лиц *не должна превышать 15*, в случае же превышения можно говорить о наличии СВД.

**Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений**  
(заполняется врачом при профосмотре на амбулаторно-поликлиническом приеме)

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Да | Нет | Баллы |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|-----|-------|
| 1. Характеристика изменения окраски и состояния кожных покровов:<br>а) «сосудистое ожерелье» (пятнистая гиперемия на шее, лице и груди при внешнем осмотре);<br>б) окраска кистей, стоп: обычная, изменена: бледные, гиперемированные, цианотичные (акроцианоз), «мраморные» (имеющиеся изменения подчеркнуть)                            | Да | Нет | 5     |
| 2. Оценка дермографизма, вызываемого на передней поверхности грудной клетки: стойкий - более 10 мин (красный, розовый, белый, возвышающийся)                                                                                                                                                                                              | Да | Нет | 4     |
| 3. Оценка степени потливости:<br>а) локальное повышение потливости (выраженная влажность ладоней, стоп, подмышечных впадин или какой-либо другой части тела);<br>б) генерализованная потливость (повышенная диффузная влажность всех перечисленных выше областей, а также кожных покровов в целом - область груди, спины, живота и т. п.) | Да | Нет | 4     |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Да | Нет | 5     |

Продолжение

|                                                                                                                                                                                                                          | Да | Нет | Баллы |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|-----|-------|
| 4. Наличие изменений температуры:                                                                                                                                                                                        |    |     |       |
| а) субфебрилитет (постоянное повышение температуры в пределах 37-38 °С);                                                                                                                                                 | Да | Нет | 6     |
| б) подъемы температуры, возникающие внезапно при отсутствии соматических заболеваний                                                                                                                                     | Да | Нет | 7     |
| 5. Наличие ухудшения самочувствия при смене погоды                                                                                                                                                                       | Да | Нет | 4     |
| 6. Наличие плохой переносимости холода, жары, духоты                                                                                                                                                                     | Да | Нет | 4     |
| 7. Лабильность АД (указание в анамнезе и при двукратном измерении): в начале и конце осмотра - различия не менее 20-30 мм рт. ст.                                                                                        | Да | Нет | 8     |
| 8. Лабильность сердечного ритма (колебания пульса в начале и конце осмотра 10 ударов в 1 мин)                                                                                                                            | Да | Нет | 8     |
| 9. Наличие гипервентиляционного синдрома (нарушение глубины и частоты дыхания, чувство «нехватки» воздуха)                                                                                                               | Да | Нет | 8     |
| 10. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта (при отсутствии органической патологии)                                                                                                                                 | Да | Нет | 6     |
| 11. Наличие вегетососудистых кризов, мигреней, склонности к обморока                                                                                                                                                     | Да | Нет | 10    |
| 12. Наличие повышенной тревожности, раздражительности, гневливости, несдержанности, чувства беспокойства, страха, резкие смены настроения, астения                                                                       | Да | Нет | 7     |
| 13. Повышенная нервно-мышечная возбудимость: симптом Хвостека, склонность к мышечным спазмам (карпопедальные судороги: «сведение» пальцев кистей, стоп, рука «акушера», нога «балерины», «кramпии» - нужное подчеркнуть) | Да | Нет | 6     |

Аналогичным образом проведена оценка признаков по схеме исследования для выявления признаков вегетативных нарушений, которая заполняется врачом: полученная сумма баллов *не должна превышать 25* у здоровых лиц, в случае превышения также можно говорить о наличии СВД. В связи с тем, что получена высокая степень соответствия между вопросником и схемой исследования, при массовом обследовании больных можно использовать одну из предложенных анкет.



Приведенные выше методы позволяют выявить наличие СВД не только у больных, но и у лиц, не предъявляющих активных жалоб. Последнее может служить фактором риска, что следует учитывать при профилактических осмотрах.

Оценка вегетативных показателей

1. Расчет вегетативного индекса (ВИ) Кердо:

$$\text{ВИ} = \left(1 - \frac{D}{\text{ЧСС}}\right) 100,$$

где  $D$  — величина диастолического давления; ЧСС — частота сердечных сокращений в 1 мин.

*Трактовка:* при полном вегетативном равновесии (эйтония) в сердечно-сосудистой системе  $\text{ВИ} = 0$ . Если коэффициент положительный, то преобладают симпатические влияния; если цифровое значение коэффициента получают со знаком минус, то повышен парасимпатический тонус.

2. Исследование минутного объема крови (непрямым способом Лилье — Штрандера и Цандера), т. е. относительных показателей. Схема расчета:

$$\text{Амплитуда АД} = \text{АД}_{\text{сист}} - \text{АД}_{\text{диаст}};$$

$$\text{АД}_{\text{ср}} = \frac{\text{АД}_{\text{сист}} + \text{АД}_{\text{диаст}}}{2};$$

$$\text{АД}_{\text{ред}} = \frac{\text{Амплитуда АД}}{\text{АД}_{\text{ср}}} 100;$$

$$\text{МО} = \text{АД}_{\text{ред}} \cdot \text{ЧСС},$$

где  $\text{МО}$  — минутный объем;  $\text{АД}_{\text{ср}}$  — среднее АД;  $\text{АД}_{\text{ред}}$  — редуцированное АД.

*Трактовка:* у здоровых минутный объем равен 4,4 л. Наши данные, полученные у 20 здоровых обследуемых:  $\text{МО} = 3273,05 \pm 966,51$ . При повышении симпатического тонуса минутный объем повышается, при парасимпатическом — понижается.

3. Схема расчета индекса минутного объема крови  $QV_m$  (из таблицы И. А. Кассирского, 1971):

$$QV_m = \frac{A_n}{A_n},$$

где  $A_n$  — амплитуда АД в покое, умноженная на ЧСС

в 1 мин в покое;  $A^H$  — нормальная амплитуда АД, умноженная на нормальную ЧСС.

*Трактовка:* в норме в покое  $QV^m$  около 1,0. При повышении симпатического тонуса значение индекса в покое повышается до 1,5-1,8, парасимпатического — понижается до 0,7. При нагрузках у здоровых лиц значение индекса должно увеличиваться не менее чем на 0,2.

#### 4. Анализ variability ритма сердца

Вариабельность межимпульсных интервалов ЭКГ является одним из наиболее важных маркеров активности ВНС. Наибольший разброс Я-Я-интервалов свидетельствует о влиянии блуждающих нервов и дыхания и известен как дыхательная синусовая аритмия. По выраженности высокочастотных дыхательных колебаний ритма сердца (РС) оценивают состояние вагальных механизмов регуляции. Более медленные или низкочастотные колебания длительности Я-Д-интервалов обозначаются как недыхательная синусовая аритмия и связаны с симпатическими сегментарными и надсегментарными, а также гуморальными влияниями на водитель РС. Имеется два подхода к изучению variability сердечного ритма: временной анализ, который может выполняться вручную, и частотный, требующий специальных компьютерных программ. В имеющихся программах измеряется общая variability Я-#-интервалов и амплитуда формирующих ее колебательных составляющих.

Показано, что кратковременные изменения variability  $R-R$  быстро возвращаются к исходному уровню после нагрузок и завершения действия лекарственных препаратов. Имеются данные об устойчивости показателя среднесуточной variability  $R-R$  как у здоровых лиц, так и у кардиологических больных. Стабильные показатели variability  $R-R$  держатся месяцы и даже годы, поэтому могут использоваться для оценки вегетативного тонуса.

##### 4.1. Вариационная пульсометрия

Это метод «ручного» математического анализа variability РС, предложенный Р. М. Баевским. Позволяет оценить направленность вегета-

тивного тонуса и характер симпатико-парасимпатических соотношений. Суть метода заключается в построении вариационной кривой или гистограммы распределения  $\#$ -Д-интервалов 2-3-минутной записи ЭКГ, сделанной в состоянии расслабленного бодрствования. Целесообразно анализировать выборку из 100 кардиоинтервалов, тогда частота их встречаемости автоматически выражается в %. Для сопоставимости данных, получаемых разными авторами, измеряют 100 интервалов  $R-R$  и группируют их с интервалом в 0,05 с в диапазоне от 0,40 до 1,3 с, выделяя таким образом 20 диапазонов [Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. С., 1984]. В табл. 3 показан числовой способ представления вариационных пульсограмм, а на рис. 3 — три графика, построенных по указанным значениям  $R-R$  и демонстрирующих преобладание разных механизмов регуляции вегетативного тонуса.

*Первая диаграмма* смещена влево и отражает эффект преобладания симпатического тонуса: значения Д- $\#$ -интервалов находятся в пределах 0,55-0,64 с, что соответствует ЧСС порядка 100-110 в 1 мин ( $\text{ЧСС} = 60 : R-R$ ). Все кардиоинтервалы размещаются лишь в двух диапазонах, при этом в один из них попадет 75 % значений, что отражает высокую степень мобилизации системы кровообращения.

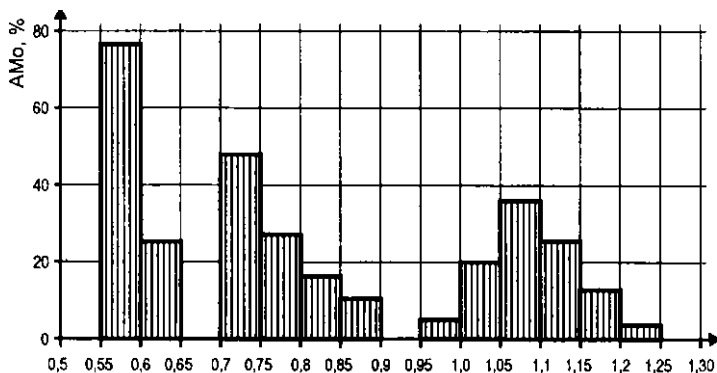
Эффект преобладания парасимпатического тонуса демонстрирует *третья диаграмма*. Она смещена вправо, и значения Д-Д-интервалов находятся в пределах 0,95-1,24 с (50-62 уд./мин). Кардиоинтервалы более переменны, они распределены в шести диапазонах, максимальное число  $R-R$  находится в диапазоне 1,10-1,14 с и составляет 35 %.

*Вторая диаграмма* отражает эйтонию, или равновесие вегетативных механизмов регуляции кровообращения.

Таблица 3

**Числовой способ представления  
вариационных пульсограмм**

| Диапазон<br>Я-Я-интервала, с | Значение<br>Я-Я-интервала | Диапазон<br>Я-Я-интервала, с | Значение<br>Я-Я-интервала |
|------------------------------|---------------------------|------------------------------|---------------------------|
| <b>1-я пульсограмма</b>      |                           | <b>3-я пульсограмма</b>      |                           |
| Менее 0,50                   | -                         | 0,90-0,94                    | -                         |
| 0,50-0,54                    | -                         | 0,95-0,99                    | 5                         |
| 0,55-0,59                    | 75                        | 1,00-1,04                    | 20                        |
| 0,60-0,64                    | 25                        | 1,05-1,09                    | 35                        |
| <b>2-я пульсограмма</b>      |                           | 1,10-1,14                    | 25                        |
| 0,65-0,69                    | -                         | 1,15-1,19                    | 12                        |
| 0,70-0,74                    | 27                        | 1,20-1,24                    | 3                         |
| 0,75-0,79                    | 47                        | 1,25-1,29                    | -                         |
| 0,80-0,84                    | 16                        | 1,30<br>и более              |                           |
| 0,85-0,89                    | 10                        |                              |                           |



*Рис. 3.* Вариационные пульсограммы  
в виде столбиковых диаграмм

По графикам или числовой записи вариационной пульсограммы определяют ряд показателей, позволяющих в совокупности дать качественную оценку вегетативного тонуса: моду (Мо), вариационный размах (ВР), амплитуду моды (АМо). А также вычисляют ряд вторичных показателей: индекс вегетативного равновесия (ИВР), веге-

тативный показатель ритма (ВПР), индекс напряжения регуляторных систем (ИН) и др.

Mo — это наиболее часто встречающееся значение R-R, она указывает на доминирующий уровень функционирования синусового узла. При симпатикотонии Mo минимальна, при ваготонии — максимальна. Так, на 1-й диаграмме за Mo принимают R-R длительностью в 0,55 с, т. е. начальный показатель диапазона, составляющего 75% выборки. На 3-й диаграмме Mo составляет 1,05 с. При эйтонии (2-я диаграмма) Mo равна 0,75 с.

Вариационный размах (ВР) вычисляется как разница между максимальным и минимальным значениями R-R. Отражает степень варибельности, или размах колебаний значений кардиоинтервалов. Поскольку основной разброс приносит дыхательная аритмия, связанная с влиянием блуждающих нервов, ВР рассматривают как парасимпатический показатель. Так, при симпатикотонии (1-я диаграмма) ВР минимален и составляет 0,09 с, при ваготонии — максимален и составляет 0,29 с (3-я диаграмма).

АМо — это число кардиоинтервалов в процентах, соответствующих диапазону моды, отражает меру мобилизирующего влияния симпатического отдела. На 1-й диаграмме АМо равна 75 %, на 3-й — 35 %.

Вторичные показатели вариационной пульсометрии вычисляются следующим образом:

$$\text{ИВР} = \frac{\text{АМо}}{\text{ВР}}; \text{ВПР} = \frac{1}{\text{Мо} \times \text{ВР}}; \text{ИН} = \frac{\text{АМо}}{2\text{ВР} \times \text{Мо}}.$$

ИВР указывает на соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов. При парасимпатической активности знаменатель будет увеличиваться, а числитель уменьшаться, в результате чего ИВР резко уменьшится. При увеличении симпатических влияний наблюдаются противоположные сдвиги. ВПР позволяет судить о парасимпатических сдвигах вегетативного баланса. Чем меньше величина ВПР, тем больше вегетативный баланс смещен в вагальную сторону. ИН отражает степень централизации управления сердечным ритмом. Показатели ВПР и ИН впервые были предложены Г.И.Сидоренко с соавт. (1973), в последующем ИН был модифицирован Р. М. Баевским. Ниже приводятся нормативные данные для оценки вегетативного гомеоста-

за по вариационным пульсограммам [Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З., 1984].

| Вегетативный тонус        | ВР        | АМо   | ИН     |
|---------------------------|-----------|-------|--------|
| Выраженная симпатикотония | <0,06     | >80   | >500   |
| Умеренная симпатикотония  | <0,15     | >50   | >200   |
| Вегетативное равновесие   | 0,16-0,29 | 31-49 | 51-199 |
| Умеренная ваготония       | >0,30     | <30   | <50    |
| Выраженная ваготония      | >0,50     | <15   | <25    |

Учитывая большую популярность и разнообразие методов изучения variability Д-Д-интервалов для оценки ВНС, а также неоднозначность их физиологической интерпретации, в 1996 г. на совместном заседании Европейской и Североамериканской кардиологических ассоциаций были выработаны единые стандарты для ручного и автоматизированного анализа РС. Согласно этим стандартам, variability РС рекомендуется измерять либо по коротким (5 мин), либо по длинным (24 ч) записям ЭКГ [Heart rate variability, 1996].

Для клинических исследований рекомендуется пользоваться четырьмя основными статистическими показателями:

- 1) *SDNN (standard deviation of the NN interval)* — стандартное отклонение длительности нормальных *R-R* в 24-часовой записи ЭКГ (аномальные *R-R* исключаются);
- 2) *SDANN (standard deviation of the average NN interval)*, показатель стабильности variability РС. Для его вычисления вначале усредняют *R-R* интервалы за все 5-минутные отрезки записи, а затем вычисляют их стандартное отклонение;
- 3) Триангулярный индекс variability РС (*HRV-index*) вычисляется по гистограмме кардиоинтервалов, построенной с интервалом в 8 мс, путем деления общего числа анализируемых *R-R* на частоту встречаемости *R-R*, соответствующего моде;
- 4) *RMSSD (the square root of the mean squared differences of successive NN intervals)*, этот показатель вычисляется как корень квадратный из суммы квадрата

тов разностей последовательных пар интервалов  $R-R$ , включая и аномальные.

Помимо этого, можно вычислять дополнительные показатели вариабельности  $PC$ :  $TINN$  (*triangular interpolation of all NN intervals*), который не отличается от принятого у нас показателя  $BP$ ;  $SDNN-index$  представляет среднее значение сигмы  $R-R$  по всем 5-минутным участкам записи;  $SDSD$  (*standard deviation of differences between adjacent NN*)—стандартное отклонение разностей между соседними нормальными  $R-R$ -интервалами;  $NN50$  — число пар последовательных  $R-R$ , различающихся более чем на 50 мс, и  $pNN50$  — их процент от числа всех анализируемых кардиоинтервалов.

Приведенные пояснения будут полезны еще и потому, что в англоязычных публикациях последнего времени не описывается методика вычисления этих показателей.

Важно подчеркнуть, что выбранный метод ручного анализа должен использоваться и в каждом последующем исследовании.

#### 4.2. Спектральный анализ вариабельности $PC$

Различные спектральные методы анализа  $R-R$  начали использоваться с 60-х гг. Мощность спектральной плотности (общая вариабельность  $R-R$ ) анализировалась как функция частоты. Простым показателем вариабельности служит среднеквадратическое отклонение продолжительности  $R-R$ -интервалов (СКО  $R-R$  в мсек или его величина в квадрате). Поскольку вариабельность является математическим эквивалентом общей мощности спектра колебаний  $PC$ , СКО  $R-R$  отражает все колебательные составляющие, ответственные за его формирование в период регистрации.

Независимо от используемого метода истинная оценка мощности сигналов может быть получена с помощью математических алгоритмов. Существуют непараметрические и параметрические методы вычисления мощности, дающие сопоставимые результаты. Спецификой непараметрических методов являются простота алгоритма вычисления (в большинстве случаев используется быстрая

трансформация Фурье) и высокая скорость обработки. Для параметрических методов характерно сглаживание спектральных компонентов, не связанных с избранным частотным рангом, простота построения спектра с автоматическим вычислением низко- и высокочастотных пиков и идентификация основной частоты каждого пика, а также точность вычисления общей вариабельности  $R-R$  даже при малом, но стационарном отрезке записи ЭКГ.

У человека в спектре РС присутствуют три основных спектральных составляющих, или пика. Первый формируется медленными волнами с периодом от 25 до 5,5 мин в частотном диапазоне от 0,04 до 0,003 Гц. По принятым с 1996 г. стандартам он получил название очень низкочастотной составляющей (*Very Low Frequency* — *VLF*). Его основная частота находится в диапазоне 0,01 Гц. В русскоязычной литературе для его обозначения ранее использовались термины «медленные волны 2-го и 3-го порядка» — **МВг**, **МВз** [Баевский Р. М., Кириллов О. И., Коецкин С. З., 1984]. Далее следует низкочастотная (*Low Frequency* — *LF*) составляющая, связанная с медленными колебаниями продолжительностью порядка 10 с (0,15–0,04 Гц), в отечественной литературе ранее называемыми медленными волнами 1-го порядка (**МВ1**), а в зарубежной — среднечастотными. И, наконец, высокочастотная (*High Frequency* — *HF*) составляющая, формирующаяся дыхательными волнами (**ДВ**) в диапазоне 0,15–0,4 Гц.

За формирование  $\hat{Y}$ -компоненты ответственна эфферентная вагальная активность. Это было показано в клинических и экспериментальных исследованиях с электрическим раздражением вагуса, блокадой мускариновых рецепторов и ваготомией. Более дискussiонной является природа *LF* компоненты, которая по мнению одних авторов является маркером симпатических влияний (особенно когда измеряется в относительных единицах), а по мнению других — обеспечивается влиянием как симпатических, так и вагальных механизмов барорефлекторной регуляции РС. Распределение мощности и основная частота *LF* и *HF* не фиксированы и могут варьировать вследствие симпатических и парасимпатических модуляций продолжительности Д-Д-интервалов.

Физиологическая природа  $\hat{VX}_i$ -компоненты наименее изучена, поэтому зарубежные авторы рекомендуют иск-



лючать ее из анализа. Вместе с тем, по данным нашей лаборатории, мощность *VLF* в диапазоне до 0,01 Гц отражает степень активации церебральных эрготропных систем [Хаспекова Н. Б., 1996]. Исходя из этого, для оценки вегетативного тонуса можно использовать два методологических подхода.

Первый подход рекомендован Европейской и Североамериканской кардиологическими ассоциациями. При этом измерение *VLF*-, *LF*- и *ГР*-компонентов проводится в абсолютных единицах мощности (мкВ), а *LF* и *HF* — еще и в относительных единицах, которые представляют процентный вклад каждой колебательной составляющей в общую мощность спектра, из которой предварительно вычитается мощность *VLF*-компоненты. В качестве примера приводим процедуру вычисления относительной мощности, или процентного вклада *HF*, %:

$$HF, \% = \frac{HF}{\text{Общая мощность} - VLF} \cdot 100.$$

Репрезентативность вкладов *LF* и *HF* подтверждает контролирующее и сбалансированное влияние двух отделов ВНС на РС, а нормализация этих показателей минимизирует влияние изменений абсолютной мощности *LF* и *HF* на общую мощность спектра.

Характер симпатико-парасимпатического взаимодействия оценивается по соотношению процентных вкладов *LF* и *HF* (*LF/HF*). Так, у здорового человека в положении лежа вычисленные по указанной формуле вклады *LF* и *HF* составляют 48,95 и 47,78 % соответственно, что указывает на уравновешенность тонических влияний ВНС. При вставании вклад *LF* возрастает до 75,96%, а вклад *HF* снижается до 23,48%, что отражает усиление симпатических и уменьшение вагальных влияний на РС в ортопробе.

Второй подход апробирован в нашей лаборатории [Хаспекова Н. Б., 1996] и, в отличие от описанного, позволяет оценивать состояние не только сегментарных (*LF*, но и надсегментарных (*VLF*) механизмов вегетативной регуляции РС. Измерение *VLF*-, *LF*- и *Я^Р*-компонентов можно проводить как в абсолютных единицах (мкВ или мВ), так и в относительных (%). При этом показатель общей мощности спектра (СКО *R-R* в квадрате) принимается за 100%, и процентный вклад каждой из

трех колебательных составляющих вычисляется по формуле

$$HF, \% = \frac{HF}{\text{Общая мощность}} \cdot 100.$$

В табл. 4 приведены средненные абсолютные (в мс) и относительные значения колебательных составляющих РС, полученные в разных клинических группах в положении лежа:

Таблица 4

Показатели ЧСС и вариабельности РС  
в разных клинических группах

| Группы       | Показатели |             |             |            |            |
|--------------|------------|-------------|-------------|------------|------------|
|              | ЧСС        | СКО R-R, мс | VLF, мс (%) | LF, мс (%) | HF, мс (%) |
| Здоровые     | 70         | 42          | 14(19)      | 20(28)     | 18(22)     |
| свд          | 74*        | 37          | 17(36)*     | 15(23)*    | 15(20)*    |
| Паркинсонизм | 72         |             | 24(55)*     | 9(10)*     | 7(16)*     |
| Сонные апноэ | 79*        | 23          | 14(50)*     | 6(13)*     | 6(21)*     |

\* Достоверность различия со здоровыми,  $p < 0,05$ .

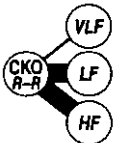
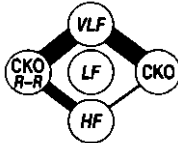
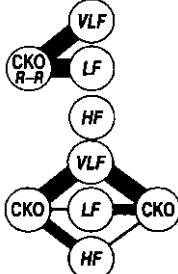
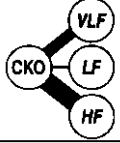
Предложенный нами способ количественной оценки механизмов регуляции вегетативного тонуса включает определение статистически значимой разницы амплитуд *VLF*, *LF* и *HF* внутри спектра, а также меры их коррелятивного участия в формировании общей вариабельности РС. У здоровых имеется уравновешенность симпатических барорефлекторных (*LF*) и вагальных (*HF*) механизмов регуляции вегетативного тонуса при минимальной амплитуде *VLF* и отсутствии ее корреляции с показателем общей вариабельности РС. Это квалифицируется как ненапряженный вегетативный баланс. У больных СВД в формировании вариабельности РС преобладают церебральные эрготропные влияния, оцениваемые по доминирующей в спектре *VLF*-составляющей, при снижении активности сегментарных систем (*LF* и *HF*), что указывает на напряженное вегетативное равновесие. В табл. 5 показаны примеры оценки вегетативного тонуса в представленных клинических группах.

Важно подчеркнуть, что учет изменений общей вариабельности РС, а также мощности и вклада ее колебательных составляющих при изменениях функционального

состояния организма можно использовать для оценки вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Таблица 5

Механизмы регуляции вегетативного тонуса у различных обследуемых групп

| Характеристика вегетативного тонуса                                                                                    | Паттерн по РС и корреляционному анализу                                                                | Обследуемая группа                                                                                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ненапряженный вегетативный баланс                                                                                      | $LF > VLF < HF$<br>   | Здоровые испытуемые                                                                                  |
| Напряженный вегетативный баланс                                                                                        | $VLF > LF < HF$<br>   | Синдром вегетативной дистонии<br>Синдром обструктивных сонных апноэ                                  |
| Симпатикотония:<br>а) абсолютная, с участием эрготропных систем<br><br>б) относительная, с участием эрготропных систем | $VLF > HF < LF$<br>  | Гипервентиляционный синдром<br><br>Психогенные кардиалгии<br>Психогенная гипертермия<br>Паркинсонизм |
| Относительная ваготония                                                                                                | $LF < HF > VLF$<br> | Феномен Рейно                                                                                        |

**Примечание.** Толщина линий соответствует силе коррелятивных связей: — средние ( $r = 0,36-0,49$ ) сильные ( $r = 0,5-0,71$ ); ИИ наиболее сильные ( $r > 0,72$ ).

5. **Функция дыхания:** исследуют жизненную емкость легких (ЖЕЛ) с помощью спирометра по стандартной методике и минутный объем дыхания на спирографе. Жизненная емкость легких в норме колеблется в пределах 3000-4500 мл в покое. Минутный объем дыхания в норме равен 6-12 л в покое. Выраженное нарастание минутного объема и жизненной емкости легких могут свидетельствовать о повышении активации симпатической системы.
6. Межсистемные отношения математически можно рассчитывать с помощью коэффициента Хильдебранта, т. е. соотношения числа сердечных сокращений к частоте дыхания:

$$Q = \frac{\text{ЧСС}}{\text{ЧД}},$$

где ЧСС — число сердечных сокращений в 1 мин;  
ЧД — число дыханий в 1 мин.

*Трактовка:* коэффициент 2,8-4,9 свидетельствует о нормальных межсистемных соотношениях. Отклонение от этих показателей свидетельствует о степени рассогласования в деятельности отдельных висцеральных систем.

Все отмеченные показатели можно исследовать не только в покое, но и при нагрузках с целью уточнения вопросов вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности. Вегетативный тонус оценивается как симпатический, парасимпатический, смешанный.

### **2.1.2. Исследование вегетативной реактивности**

Вегетативные реакции, возникающие в ответ на внешние и внутренние раздражения, характеризуют собой вегетативную реактивность. При этом существенна сила реакции (размах колебаний вегетативных показателей) и ее длительность (возврат вегетативных показателей к исходному уровню).

При исследовании вегетативной реактивности необходимо учитывать «закон исходного уровня», согласно которому чем выше исходный уровень, тем в более деятельном и напряженном состоянии находится система или орган, тем меньший ответ возможен при действии возму-

шающих стимулов. Если исходный уровень резко изменен, то возмущающий агент может вызвать «парадоксальную», или антагонистическую, реакцию с противоположным знаком, т.е. величина активации, вероятно, связана с престимульным уровнем [Wilder J., 1950].

Методы исследования вегетативной реактивности: фармакологические — введение раствора адреналина, инсулина, мезатона, пилокарпина, атропина, гистамина и т.д.; физические — холодовая и тепловая пробы; воздействие на рефлекторные зоны (давление): глазосердечный рефлекс (Даньини — Ашнера), синокаротидный (Чермака, Геринга), соляренный (Тома, Ру) и др.

#### Фармакологические пробы

Методика проведения проб с адреналином и инсулином. Исследование проводят в утренние часы. В горизонтальном положении после 15-минутного отдыха обследуемым измеряют АД, ЧСС и т.д. Вслед за этим под кожу плеча вводят 0,3 мл 0,1 % раствора адреналина или инсулина в дозе 0,15 ЕД/кг. АД, пульс, дыхание регистрируют через 3; 10; 20; 30 и 40 мин после инъекции адреналина, а после введения инсулина эти же показатели регистрируют каждые 10 мин в течение 1,5 ч. За изменение систолического и диастолического давления мы принимали его колебания, превышающие 10 мм рт. ст., за изменение ЧСС — увеличение или уменьшение на 8-10 и более ударов в 1 мин, дыхания — на 3 и более в 1 мин.

*Оценка проб.* Выделено три степени вегетативной реактивности: нормальная, повышенная, пониженная. В группе здоровых лиц обнаружено: 1) отсутствие реакции на введение фармакологического вещества у VЗ обследованных; 2) частичная (слабая) вегетативная реакция, характеризовавшаяся изменением одного или двух объективных показателей (АД, пульса или дыхания), иногда в сочетании с легкими субъективными ощущениями или нее изменением трех объективных показателей без субъективных ощущений — у VЗ обследованных; 3) выраженная (повышенная) вегетативная реакция, при которой происходит изменение всех трех регистрируемых объективных показателей в сочетании с проявлением субъективных жалоб (ощущение сердцебиения, озноб,

чувство внутреннего напряжения или, наоборот, слабости, сонливости, головокружения и т.д.), — У V3 обследованных.

В зависимости от характера вегетативных сдвигов и субъективных ощущений выделены симпатoadреналовые реакции, вагоинсулярные, смешанные, двухфазные (при последних первая фаза может быть симпатoadреналовая, а вторая — парасимпатическая или наоборот).

### Физические нагрузки

Методика проведения холодовой пробы. В положении лежа измеряют АД и ЧСС. Затем обследуемый опускает кисть другой руки до запястья в воду, температура которой +4 °С, и держит 1 мин, при этом регистрируют АД и ЧСС сразу после погружения кисти в воду, через 0,5 и 1 мин после погружения, а затем — после того как рука вынута из воды — регистрируются АД и ЧСС до прихода к исходному уровню. Если ЧСС исследуют по ЭКГ, то подсчитывают количество зубцов *R* или интервалов *R-R* в указанные временные отрезки и все пересчитывают на частоту сердечных сокращений в 1 мин.

*Оценка пробы.* Нормальная вегетативная реактивность — повышение систолического АД на 20 мм рт. ст., диастолического — на 10-20 мм рт. ст. через 0,5-1 мин. Максимум подъема АД — через 30 с после начала охлаждения. Возврат АД к исходному уровню — через 2-3 мин.

Патологические отклонения: 1) сверхвозбудимость вазомоторов (гиперреактивность) — сильное повышение систолического и диастолического АД, т. е. выраженная симпатическая реакция (повышенная вегетативная реактивность); 2) снижение возбудимости вазомоторов (гипореактивность) — незначительный подъем АД (подъем диастолического давления меньше 10 мм рт. ст.), слабая симпатическая реакция (сниженная вегетативная реактивность); 3) снижение систолического и диастолического давления — парасимпатическая реакция (или извращенная реакция).

### Давление на рефлекторные зоны

Глазосердечный рефлекс (Даньини — Ашнера). Техника проведения пробы: после 15-минутного лежания в покое записывают ЭКГ в течение 1 мин с дальнейшим

подсчетом ЧСС за 1 мин (исходный фон). Затем подушечками пальцев надавливают на оба глазных яблока до появления легкого болевого ощущения. Можно применять окулокомпрессор Барре (давление 300-400 г). Через 15-25 с после начала давления с помощью ЭКГ регистрируют ЧСС в течение 10-15 с. Подсчитывают число зубцов  $R$  в течение 10 с и пересчитывают на 1 мин.

Можно регистрировать ЧСС после прекращения давления еще 1-2 мин. За ЧСС в таком случае принимается процентное увеличение интервала  $R-R$  во время последних 10 с давления на глазные яблоки против среднего значения величины интервалов  $R-R$ , подсчитанных на пяти 10-секундных отрезках  $R-R$  до начала давления.

Можно также считать ЧСС не по записи ЭКГ, а пальпаторно каждые 10 с в течение 30 с.

*Трактовка:* нормальное замедление ЧСС — нормальная вегетативная реактивность; сильное замедление (парасимпатическая, вагальная реакция) — повышенная вегетативная реактивность; слабое замедление — пониженная вегетативная реактивность; отсутствие замедления — извращенная вегетативная реактивность (симпатическая реакция).

В норме через несколько секунд от начала давления ЧСС замедляется в пересчете на 1 мин на 6-12 ударов. На ЭКГ определяется замедление синусового ритма.

Все оценки проб свидетельствуют как о силе, так и о характере реакции. Однако цифровые данные, полученные при обследовании здоровых людей, неодинаковы у разных авторов, вероятно, вследствие ряда причин (разная исходная ЧСС, неодинаковые методы регистрации и обработки). В связи с различной исходной ЧСС (больше или меньше 70-72 ударов в 1 мин) можно проводить расчет по формуле Галю:

$$X = \frac{\text{ЧСС}_п}{\text{ЧСС}_и} \cdot 100,$$

Где  $\text{ЧСС}_п$  — частота сердечных сокращений в пробе;  $\text{ЧСС}_и$  — исходная частота сердечных сокращений; 100 — Условное число ЧСС.

Замедление пульса по формуле Галю равно:  $100 - X$ .

За норму считаем целесообразным принимать значение  $\pm S J$ , где  $M$  — средняя величина ЧСС в 1 мин в исследу-

емой группе;  $a$  — среднеквадратичное отклонение от  $M$ . При значении выше  $M \pm a$  следует говорить о повышенной вегетативной реактивности (симпатической или парасимпатической), при значении ниже — о сниженной вегетативной реактивности. Считаем необходимым вести расчет таким образом и при других пробах на вегетативную реактивность. В табл. 6 представлены данные, полученные на 20 здоровых обследуемых по пробам с учетом значения  $M \pm a$ .

*Таблица 6*

Результаты исследования частоты сердечных сокращений в пробах у здоровых лиц

| Проба                  | $M \pm a$        |
|------------------------|------------------|
| Глазосердечный рефлекс | $-3,95 \pm 3,77$ |
| Синокаротидный рефлекс | $4,9 \pm 2,69$   |
| Соляренный рефлекс     | $-2,75 \pm 2,74$ |

Синокаротидный рефлекс (Чермака — Геринга). Техника проведения пробы: после 15-минутной адаптации (покоя) в положении лежа подсчитывают ЧСС в 1 мин (запись ЭКГ — 1 мин) — исходный фон. Далее попеременно (через 1,5-2 с) пальцами рук (указательным и большим) надавливают на область верхней трети *m. sternocleidomastoideu* несколько ниже угла нижней челюсти до ощущения пульсации сонной артерии. Рекомендуется начинать давление с правой стороны, так как эффект раздражения справа сильнее, чем слева. Давление должно быть легким, не вызывающим болевых ощущений, в течение 15-20 с; с 15-й секунды начинают регистрировать ЧСС с помощью ЭКГ в течение 10-15 с. Затем давление прекращают и по частоте зубцов *R* ЭКГ подсчитывают частоту сердечных сокращений в мин. Можно расчет производить по величине интервала *R-R*, так же как и при исследовании глазосердечного рефлекса (см. выше). Можно регистрировать и состояние последствия на 3-й и 5-й минутах после прекращения давления. Иногда регистрируют АД, частоту дыхания.

*Трактовка:* за нормальное изменение ЧСС принимают значения, полученные у здоровых обследуемых (см. табл. 6), т.е. нормальную вегетативную реактивность.



Значения выше этого свидетельствуют о повышенной вегетативной реактивности, т.е. усилении парасимпатической или недостаточности симпатической активности, ниже — о снижении вегетативной реактивности. Усиление ЧСС свидетельствует об извращенной реакции. По данным других авторов [Русецкий И. И., 1958; Birkmayer W., 1976, и др.], за норму принимается замедление ЧСС через 10 с до 12 ударов в 1 мин, снижение АД до 10 мм, замедление частоты дыхания, иногда подъем зубца Г на ЭКГ минимум на 1 мм.

Патологические отклонения: внезапное и существенное замедление ЧСС без падения АД (вагокардиальный тип); сильное падение АД (выше 10 мм рт. ст.) без замедления пульса (депрессорный тип); головокружение, обморочное состояние без изменения АД или пульса или с изменениями этих показателей (церебральный тип) — подъем АД [Birkmayer W., 1976]. Поэтому целесообразен расчет значений  $M \pm \sigma$ .

С о л я р н ы й р е ф л е к с — эпигастральный рефлекс (Тома, Ру). Техника проведения пробы: в покое в положении лежа на спине с расслабленными мышцами живота регистрируют ЭКГ до пробы (фон), по интервалам  $R-R$  ЭКГ определяют ЧСС. Можно исследовать и АД (показатели исходного фона). Давление на солнечное сплетение производят рукой до ощущения пульсации брюшной аорты.

На 20-30-й секунде от начала давления вновь в течение 10-15 с регистрируют ЧСС с помощью ЭКГ. ЧСС подсчитывают по количеству зубцов  $R$  на ЭКГ за 10 с и пересчитывают на минуту. Расчет можно производить по величине интервала  $R-R$  так же, как и при исследовании глазосердечного рефлекса (см. выше).

*Трактовка:* за норму принимают значение  $M \pm \sigma$  (см. табл. 6). Определяют степень выраженности — нормальная, повышенная или выраженная, сниженная и извращенная реактивность и характер реакции — симпатический, вагальный или парасимпатический.

По данным И. И. Русецкого (1958), W. Birkmayer (1976), отмечается несколько типов реакции: 1) рефлекс отсутствует либо инвертирован (пульс недостаточно замедлен или учащен) — симпатический тип реакции; ^) Рефлекс положительный — замедление свыше 12 уда-

ров в 1 мин — парасимпатический тип; 3) замедление на 4-12 ударов в 1 мин — нормальный тип.

При пробах на реактивность можно рассчитывать коэффициенты, указанные при исследовании вегетативного тонуса. Результаты, полученные при пробах, дают представление о силе, характере, длительности вегетативных реакций, т. е. о реактивности симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

### 2.1.3. Исследования вегетативного обеспечения деятельности

Исследование вегетативного обеспечения различных форм деятельности также несет важную информацию о состоянии ВНС, так как вегетативные компоненты являются обязательным сопровождением любой деятельности. Регистрацию их мы называем исследованием вегетативного обеспечения деятельности.

Показатели вегетативного обеспечения позволяют судить об адекватном вегетативном обеспечении поведения. В норме оно строго соотносено с формой, интенсивностью и длительностью действия.

Методы исследования вегетативного обеспечения деятельности. В клинической физиологии исследование вегетативного обеспечения производится с помощью экспериментального моделирования деятельности:

- 1) *физической* — дозированная физическая нагрузка: велоэргометрия, дозированная ходьба, подъем ног лежа в горизонтальном положении на 30-40° определенное количество раз за определенный отрезок времени, двухступенчатая проба Мастера, дозированные приседания, жим динамометра до 10-20 кг и т. д.;
- 2) *проб положения* — переход из горизонтального положения в вертикальное и наоборот (ортостатическая проба);
- 3) *умственной* — счет в уме (простой — отнимать от 200 по 7 и сложный — умножение двузначных чисел на двузначные), составление слов, например 7 слов по 7 букв, и т. д.;
- 4) *эмоциональной* — моделирование отрицательных эмоций: угроза воздействия током, воспроизведение отрицательных эмоциональных ситуаций, пережи-

тых в прошлом, или специальное вызывание отрицательных эмоций, связанных с болезнью, вызывание эмоционального стресса с помощью метода Курта Левина и т.д. Моделирование положительных эмоций разными способами, например разговор о хорошем исходе заболевания и т.д.

Для регистрации вегетативных сдвигов используются параметры сердечно-сосудистой системы: ЧСС, вариабельность РС, величина АД, показатели РЭГ, плетизмографии и т.д.; дыхательной системы — частота дыхания и др.; исследуется кожно-гальванический рефлекс (КГР), гормональный профиль и другие параметры.

Исследуемые показатели измеряются в покое (исходный вегетативный тонус) и при выполнении деятельности. Прирост показателя в этот период оценивается как вегетативное обеспечение деятельности.

*Трактовка:* полученные данные интерпретируются как нормальное вегетативное обеспечение деятельности (сдвиги такие же, как в контрольной группе), избыточное (сдвиги интенсивнее, чем в контрольной группе), недостаточное (сдвиги менее выражены, чем в контрольной группе).

Обеспечение деятельности осуществляется преимущественно эрготропной системой. Поэтому по степени отклонения от исходных данных судили о состоянии эрготропных аппаратов.

Исследование вегетативного обеспечения в ортоклиностатической пробе. Эта проба описана многими авторами [Русецкий И. И., 1958; Четвериков Н. С., 1968, и др.] и имеет несколько модификаций, основанных на гемодинамической пробе Шелонга. Мы дадим лишь два ее варианта. Первый вариант (классический) описан в руководстве W. Birkmayer (1976); второй вариант, которого мы придерживаемся в последнее время, — проведение пробы и обработка полученных результатов по методу, предложенному Z. Servit (1948).

Ортоклиностатические пробы, проведенные активно, а не с помощью поворотного стола, мы расцениваем не только как гемодинамические, но и как пробы на вегетативное обеспечение деятельности, т.е. вегетативные сдвиги, обеспечивающие переход из одного положения в другое, а затем и поддержание нового положения.

Методика первого варианта. В покое и горизонтальном положении определяют ЧСС и АД. Затем пациент медленно, без лишних движений встает и в удобном положении стоит около кровати. Сразу же в вертикальном положении измеряют пульс и АД, а затем это делают через минутные интервалы в течение 10 мин. В вертикальном положении обследуемый может находиться от 3 до 10 мин. Если патологические изменения появляются в конце пробы, измерения следует продолжать. Пациента просят вновь лечь; сразу же после укладывания измеряют через минутные интервалы АД и ЧСС до тех пор, пока они не достигнут исходного значения.

*Трактовка.* Нормальные реакции (нормальное вегетативное обеспечение деятельности): при вставании — кратковременный подъем систолического давления до 20 мм рт. ст., в меньшей степени диастолического и проходящее увеличение ЧСС до 30 в 1 мин. Во время стояния иногда может падать систолическое давление (на 15 мм рт. ст. ниже исходного уровня или оставаться неизменным), диастолическое давление неизменно или несколько поднимается, так что амплитуда давления против исходного уровня может уменьшаться. ЧСС в процессе стояния может увеличиваться до 40 в 1 мин против исходного. После возвращения в исходное положение (горизонтальное) АД и ЧСС должны через 3 мин прийти к исходному уровню. Непосредственно после укладывания может наступить кратковременный подъем давления. Субъективных жалоб нет.

Нарушение вегетативного обеспечения деятельности проявляется следующими признаками:

1. а) Подъем систолического давления более чем на 20 мм рт. ст. Диастолическое давление при этом также повышается, иногда более значительно, чем систолическое, в других случаях оно падает или остается на прежнем уровне;
- б) Самостоятельный подъем только диастолического давления при вставании;
- в) Увеличение ЧСС при вставании более чем на 30 в 1 мин;
- г) В момент вставания может появиться ощущение прилива крови к голове, потемнение в глазах.

Все вышеуказанные изменения говорят об избыточном вегетативном обеспечении.

2. Преходящее падение систолического давления более чем на 10-15 мм рт. ст. непосредственно после вставания. При этом диастолическое давление может одновременно повышаться или снижаться, так что амплитуда давления (пульсовое давление) значительно уменьшается. Жалобы: покачивание и ощущение слабости в момент вставания. Эти явления мы трактуем как недостаточное вегетативное обеспечение.
3. Во время стояния систолическое давление падает более чем на 15-20 мм рт. ст. ниже исходного уровня. Диастолическое давление остается неизменным или несколько поднимается — гипотоническое нарушение регуляции, что можно расценивать также как недостаточное вегетативное обеспечение, как нарушение адаптации. Так же можно расценить и падение диастолического давления (гиподинамическая регуляция по W. Birkmaier, 1976). Снижение амплитуды АД по сравнению с исходным уровнем более чем в 2 раза обозначает не только регуляторные нарушения, но и, по нашим представлениям, нарушение вегетативного обеспечения.
4. Повышение ЧСС во время стояния более чем на 30-40 в 1 мин при относительно неизменном артериальном давлении — избыточное вегетативное обеспечение (тахикардическое регуляторное нарушение по W. Birkmaier, 1976). Может возникнуть ортостатическое тахипноэ.

*Изменения ЭКГ при ортоклиностатической пробе:* повышение синусовой частоты пульса, увеличение зубца *P* во II и III стандартных отведениях, снижение интервала *S-T* и уплощение или негативный зубец *T* во II и III отведениях. Эти явления могут возникать или сразу после вставания, или при длительном стоянии. Ортостатические изменения могут наблюдаться у здоровых. Они <sup>Не</sup> указывают на кардиальный дефект: это является нарушением вегетативного обеспечения, связанного с симпатикотонией — избыточным обеспечением.

Для перехода в лежачее положение и в лежачем положении правила те же.

Методика второго варианта. Обследуемому после 15 мин покоя в горизонтальном положении измеряют АД, регистрируют ЧСС путем записи ЭКГ в течение 1 мин. Обследуемый спокойно поднимается в вертикальное положение, на что уходит около 8-10 с. После этого в вертикальном положении опять в течение 1 мин непрерывно записывают ЭКГ, регистрируют АД. В дальнейшем на 3-й и 5-й минутах стояния записывают ЭКГ по 20 с и в эти же отрезки времени после записи ЭКГ измеряют АД. Затем обследуемый ложится (клиностатическая проба), и опять регистрируют те же вегетативные показатели по изложенной выше методике в те же временные отрезки. Регистрацию ЧСС производят с помощью подсчета зубцов  $R$  в 10-секундных интервалах ЭКГ.

Обработку данных, полученных за минутный интервал ортостатической и клиностатической проб, проводят по Z. Servit (1948). Вычисляют следующие показатели:

1. Среднее ортостатическое ускорение за 1 мин (СОУ). Оно равно сумме прироста относительно исходной ЧСС в первом 10-секундном отрезке минуты, втором и шестом, деленной на 3:

$$\text{СОУ} = \frac{1 + 2 + 6}{3}$$

2. Ортостатический индекс лабильности (ОИЛ) — разница между самой высокой и самой низкой ЧСС в ортостатическом положении в течение 1 мин (выбирается из шести 10-секундных интервалов первой минуты) — минимальный размах колебаний ЧСС в ортостатической пробе.
3. Клиностатическое замедление (КЗ) — наибольшее замедление ЧСС в течение 1 мин в положении лежа после перехода из вертикального положения.
4. Ортоклиностатическая разница (ОКР) — разница между наибольшим ускорением и наибольшим замедлением при орто- и клиностатической пробе (расчет ведется также по шести 10-секундным интервалам в 1 мин пробы).
5. Клиностатический индекс лабильности (КИЛ) — разница между наибольшим и наименьшим замедлением ЧСС при клиностатической пробе (выбирается из

## ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 79

10-секундных интервалов 1 мин горизонтального положения).

Весь расчет ведется в пределах 1 мин в положении стоя и лежа, а затем вычисляются ЧСС на 3-й и 5-й минутах и величина АД. За норму принимаются значения  $M \pm a$ , полученные у здоровых обследуемых в различные отрезки времени указанных проб. В табл. 7-9 приведены результаты исследования ЧСС у здоровых обследуемых.

*Таблица 7*

Результаты исследования ЧСС у здоровых обследуемых в ортоклиностатической пробе

| Проба                 | Интервал, с  |             |             |              |              |
|-----------------------|--------------|-------------|-------------|--------------|--------------|
|                       | фон          | 15 с        | 1 мин       | 3 мин        | 5 мин        |
| Ортоста-<br>тическая  | +11,82 ±1,54 | +18,9 ±12,1 | +8,9 ±6,7   | +12,95 ±5,65 | +10,4 ±7,54  |
| Клиноста-<br>тическая | -13,6 ±1,64  | -3,3 ±7,8   | -11,95 ±8,8 | -15,05 ±8,35 | -13,15 ±7,47 |

*Таблица 8*

Течение ортоклиностатической пробы у здоровых обследуемых по 10-секундным интервалам первой

| Фон $M \pm \sigma$                  | Интервал, с |              |              |              |              |              |
|-------------------------------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                                     | 1-10        | 11-20        | 21-30        | 31-40        | 41-50        | 51-60        |
| <b>Ортоста-<br/>тическая проба</b>  |             |              |              |              |              |              |
| 11182 ±54                           | +14,6 ±1,82 | +13,75 ±2,09 | +13,65 ±1,78 | +13,5 ±1,73  | +13,35 ±1,72 | +13,15 ±1,56 |
| <b>Клиноста-<br/>тическая проба</b> |             |              |              |              |              |              |
| -13,6 ±1,64                         | -13,5 ±1,88 | -12,25 ±1,52 | -12,0 ±1,65  | -11,75 ±1,52 | -11,6 ±1,29  | -11,45 ±1,47 |

*Таблица 9*

Данные обработки 10-секундных интервалов

| Показатели | Частота сердечных сокращений<br>( $M \pm a$ ) | Общая сумма (частота)<br>сердечных сокращений ( $M \pm c$ ) |
|------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| СОУ        | 12,53 ±5,5                                    | 12,28 ±6,25                                                 |
| оил        | 2,4 ±1,19                                     | 2,2 ±1,1                                                    |
| КЗ         | 2,55 ±1,17                                    | 2,64 ±1,26                                                  |
| ОКР        | 4,0 ±1,46                                     | 3,8 ±1,25                                                   |
| КИЛ        | 2,55 ±1,31                                    | 2,48 ±1,16                                                  |

Динамическое исследование состояния ВНС дает представление об ее исходном вегетативном тоне (определяется по состоянию периферических вегетативных образований), вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности, что обусловлено состоянием надсегментарных систем мозга, организующих адаптивное поведение.

Помимо изложенного выше достаточно широко применяемого клиницистами функционально-динамического метода с регистрацией указанных параметров для характеристики состояния ВНС в покое и при нагрузках используется РЭГ, которая дает косвенную информацию о величине пульсового кровенаполнения, состоянии сосудистой стенки магистральных сосудов, относительной скорости кровотока, взаимоотношении артериального и венозного кровообращения. Те же задачи решаются и с помощью плетизмографии: увеличение осцилляции, т. е. дилатация сосудов, расценивается как уменьшение симпатических влияний; снижение осцилляции, склонность к констрикции — как их усиление. О состоянии сосудистого русла свидетельствует ультразвуковая доплерография (УЗДГ), что также косвенно отражает состояние ВНС.

#### **2.1.4. Исследование нервно-мышечной возбудимости**

Наиболее часто употребляются следующие объективные тесты.

1. Вызывание симптома Хвостека в покое и после 5-минутной гипервентиляции. Вызывание симптома Хвостека производится ударом неврологического молоточка в точку по средней линии, соединяющей угол рта и мочку уха. Измеряется степень выраженности: I степень — сокращение губной комиссуры; II степень — присоединение сокращения крыла носа; III степень — помимо описанных выше феноменов, сокращается круговая мышца глаза; IV степень — резкое сокращение мышц всей половины лица. Гипервентиляция в течение 5 мин приводит к отчетливому увеличению степени выраженности [Alajouanine Th. et al., 1958; Klotz H.D., 1958]. Среди здоровых людей положительный симптом Хвостека встречается у 3-29 %. При нейрогенной тетании он бывает положительным в 73 % случаев.



2. Манжеточная проба (симптом Труссо). *Техника*: на плечо обследуемого на 5-10 мин накладывают артериальный жгут или пневматическую манжетку. Давление в манжетке необходимо поддерживать на 5-10 мм рт. ст. выше систолического давления пациента. При снятии компрессии в постшемической стадии возникают карпопедальные спазмы, феномен «руки акушера». Частота симптома Труссо при тетании колеблется от 15 до 65 %. Он указывает на высокий уровень периферической нервно-мышечной возбудимости.
  3. Проба Труссо — Бонсдорфа. *Техника*: на плечо обследуемого накладывают пневматическую манжетку и в течение 10 мин поддерживают в ней давление на 10-15 мм рт. ст. выше, чем систолическое давление пациента, что вызывает ишемию руки. Во второй половине ишемического периода добавляют гипервентиляцию (максимально глубокие вдохи и выдохи с частотой 18-20 в 1 мин) в течение 5 мин. Результаты пробы: слабopоложительная — возникновение видимых фасцикуляций в межостных мышцах, особенно в области I межфалангового промежутка, изменение формы кисти (тенденция к возникновению «руки акушера»); положительная — выраженная картина карпопедального спазма; отрицательная — отсутствие описанных выше феноменов.
  4. Электромиографическое исследование. При ЭМГ-исследовании регистрируется определенно-го типа электрическая активность мышц, вовлеченных в тетанический спазм. Активность характеризуется следующими друг за другом потенциалами (дуплеты, триплеты, мультиплеты), которые возникают в течение коротких временных интервалов (4-8 мс) с частотой 125-250 кол./с. Такие потенциалы и другие феномены в ЭМГ возникают в период исследования при помощи провоцирующих проб [Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985].
- ^\* Другие тесты, выявляющие нервно-мышечную возбудимость: локтевой синдром Бехтерева, симптом Шлезингера, симптом мышечного валика, но они менее информативны и применяются реже.

### 2.1.5. Методы исследования гипервентиляционного синдрома

1. Анализ субъективных ощущений (жалоб), характеризующихся полисистемностью и связью жалоб с функцией дыхания.
2. Наличие дыхательных расстройств в период или в начале заболевания.
3. Положительные результаты гипервентиляционной пробы.
4. Пробы на нервно-мышечную возбудимость.
5. Возможность купирования гипервентиляционного пароксизма вдыханием воздушной смеси, содержащей 5 % CO<sub>2</sub>, или дыханием «в мешок» (бумажный или полиэтиленовый) для накопления собственного CO<sub>2</sub>, с помощью которого купируется приступ.
6. Наличие у больного гипокании в альвеолярном воздухе и алкалоза в крови.

*Техника проведения гипервентиляционной пробы:* больной находится в горизонтальном положении или положении полулежа (в кресле). Начинает дышать глубоко с частотой 16-22 дыхания в 1 мин. Проба длится в зависимости от переносимости от 3 до 5 мин. Положительная гипервентиляционная проба имеет два варианта протекания. Первый вариант: в период пробы возникают эмоциональные, вегетативные, тетанические и другие изменения, которые исчезают спустя 2-3 мин после ее окончания. Второй вариант: гипервентиляция приводит к развитию вегетативного пароксизма, который, начавшись во время пробы, продолжается и после ее прекращения. Переход пробы в развернутый пароксизм наблюдается вначале в дыхании, обследуемый не может прекратить гипервентиляцию и продолжает часто и глубоко дышать. Расстройство дыхания сопровождается вегетативными, мышечно-тоническими и эмоциональными расстройствами. Принято считать, что возникновение во время пробы субъективных ощущений, которые напоминают спонтанно возникающие, является положительным критерием для установления диагноза гипервентиляционного синдрома.

В возрасте старше 50 лет необходимо проводить пробу осторожно. Противопоказанием являются высокое АД,

наличие сердечной и легочной патологии, выраженный атеросклероз.

### **2.1.6. Дополнительные методы исследования функционального состояния нервной системы**

Исследование эмоционально-личностных особенностей вегетативные расстройства, особенно церебрального уровня, являются психовегетативными. Поэтому при вегетативных нарушениях необходимо исследовать психическую сферу. Одним из методов ее изучения является детальное изучение психоанамнеза, йотирование наличия детских и актуальных психотравм. Важен клинический анализ эмоциональных расстройств. Психологическое обследование производят с помощью различных методов: метода многостороннего исследования личности (МИЛ) в модификации Ф. Б. Березина и М. И. Мирошникова (1976), тестов Спилбергера, Айзенка, Кэттела, а также прожективного теста Роршаха, тематического апперцептивного теста (ТАТ), теста незаконченных предложений, теста Розенцвейга (фрустрационный тест) и т. д. Наиболее информативными при исследовании вегетативных расстройств являются тесты МИЛ, Спилбергера, Кэттела.

Электрофизиологические исследования

ЭЭГ применяют не только с целью уточнения локализации процесса и, в части случаев, его характера (эпилептические гиперсинхронные генерализованные разряды), но и для изучения функционального состояния неспецифических активирующих и деактивирующих систем мозга во сне, в расслабленном и напряженном бодрствовании, которое моделируется различными нагрузками: гипервентиляцией, световой, звуковой стимуляцией, эмоциональным стрессом, умственной нагрузкой и т. д.

Наиболее распространенным методом тестирования неспецифических систем мозга является полиграфическая регистрация ЭЭГ, ЭКГ, КГР, ЭМГ, частоты дыхания. Сдвиги этих показателей отражают соотношения между восходящими и нисходящими активирующими системами. О соотношении и состоянии десинхронизирующих (ретикулярная формация ствола мозга) и синхронизирующих (таламокортикальная система) систем мозга судят о визуальном и компьютерному анализу ЭЭГ (вычисле-

ние ос-индекса, индекса текущей синхронизации и т. д.). В период сна данные ЭЭГ позволяют получить информацию о характеристике представленности различных стадий сна, об их латентных периодах, циклах сна и двигательной активности (АИД).

В последние годы применение вычислительной техники существенно увеличило возможности нейрофизиологических исследований. Использование способа усреднения позволило выделить из спонтанной ЭЭГ связанные с событиями потенциалы, главным образом вызываемые сенсорными и моторными стимулами.

Так, исследование соматосенсорных вызванных потенциалов позволяет эффективно и дифференцированно оценивать функциональное состояние разных уровней специфической и неспецифической систем афферентации [Зенков Л. Р., Мельничук П. В., 1982; Малла-заде А. Н., Зенков Л. Р., 1983; Halliday A. A., 1973; Desmedt J., 1981].

Изучение механизмов организации действия и эффекторных систем дает возможность регистрации моторного потенциала, связанного с совершением произвольных движений и отражающего как общие процессы организации действий и принятия решений, так и более локальные механизмы активации корковых мотонейронов.

Регистрация контингентного негативного отклонения (КНО) используется для исследования механизмов направленного внимания, мотивации, вероятностного прогнозирования, что позволяет оценивать состояние неспецифических систем мозга.

Изучение особенностей механизмов топографической организации мозговой активности возможно с помощью построения спектральных карт спонтанной ЭЭГ.

Компрессированный спектральный анализ (КСА) по алгоритму быстрого преобразования Фурье позволяет определить спектральную мощность ритмов ЭЭГ и их реактивность на различные функциональные нагрузки, что также дает информацию о состоянии неспецифических систем мозга. Кроме того, КСА ЭЭГ выявляет характер межполушарного взаимодействия (межполушарной асимметрии), участвующей в адаптивных реакциях.

## Исследование гормональной и нейрогуморальной функций

Нередко вегетативные расстройства сочетаются с нейроэндокринно-обменными нарушениями. В основе их лежат изменения нейрогормональных и нейрогуморальных соотношений (в связи с изменением нейротрансмиттерной медиации), которые, в свою очередь, являются показателями адаптивных возможностей организма и состояния эрго- и тропотропных систем.

В ряде случаев необходимо исследовать как гормональный профиль, так и нейрогуморальные соотношения: функцию щитовидной железы (основной обмен с применением комплексного радиоизотопного метода поглощения  $I$ ), состояние системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников (определение кортикостероидов и их метаболитов в крови и моче), обследование функции яичников (ректальная температура, симптом зрачка, КПИ, гормональный профиль), углеводный, белковый, водно-солевой обмен и т. д.

С целью изучения состояния нейрогуморальных соотношений определяют содержание в крови, моче, цереброспинальной жидкости катехоламинов (адреналин, норадреналин, дофамин, ДОФА и их метаболиты), ацетилхолина и его ферментов, гистамина и его ферментов (диаминоксидаза), гистаминопексический эффект (ГПЭ) серотонина по экскреции с мочой 5-ОИУК.

В то же время эти показатели могут быть использованы для оценки состояния как специфических, так и неспецифических систем ЛРК, а также реакции центральных эрго- и тропотропных аппаратов и периферических вегетативных систем.

Гуморальные (электролитные) исследования натрия, калия, общего кальция, неорганического фосфора,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{CO}_2$ , магния способствуют выделению скрытой нейрогенной тетании. Определяются коэффициенты, указывающие на отношение моновалентных ионов (натрий, калий) к бивалентным (кальций, магний). Синдром нейрогенной тетании (СНТ) в основном нормокальциемический, но имеется относительная тенденция к гипокальциемии. У больных с СНТ достоверно увеличен коэффициент, отражающий преобладание моновалентных ионов над бивалентными.

## 2.2. Исследование функций сегментарного отдела вегетативной нервной системы

Развитие современного учения о патологии ВНС потребовало пересмотра старых методических подходов и разработки новых методов исследования. К разрабатываемым методам сегодня предъявляются особые требования. Тесты для вегетативных исследований должны быть: 1) достаточно информативными в отношении вегетативной дисфункции (количественная оценка результатов); 2) специфичными, с хорошо воспроизводимыми результатами при повторных исследованиях (коэффициент вариации не должен превышать 20-25 %); 3) физиологически и клинически надежными (безопасными); 4) неинвазивными; 5) легко и быстро выполняемыми. Тестов, отвечающих этим требованиям, пока немного. Методы, разработанные для исследования ВНС в кардиоваскулярной, судомоторной и зрачковой системах, в большей степени, чем другие, отвечают вышеперечисленным требованиям и потому быстрее входят в клиническую практику.

Исследование сегментарных вегетативных расстройств необходимо проводить с учетом не только локализации поражения, но и симптомов, свидетельствующих о выпадении или раздражении периферических вегетативных образований. Необходимо по возможности определять их характер (симпатический или парасимпатический). Желательно при этом уточнить заинтересованность определенной части вегетативной дуги: афферентной или эфферентной.

Часть применяемых методов может давать информацию о надсегментарных вегетативных приборах, регистрируя при этом исходный вегетативный тонус, вегетативную реактивность и вегетативное обеспечение деятельности, кроме того, можно получить информацию о состоянии и сегментарных отделов ВНС.

### 2.2.1. Сердечно-сосудистая система

Методы определения состояния симпатического эфферентного пути

1. Определение изменений АД, связанных с переходом в вертикальное положение. Вычисляют разницу систолического АД в положении лежа и на 3-й минуте после вставания.

*Трактовка:* падение систолического АД не более чем на Ю мм рт. ст. — нормальная реакция, свидетельствующая об интактности эфферентных вазоконстрикторных волокон; падение на 11-29 мм рт. ст. — пограничная реакция; падение на 30 мм рт. ст. и более — патологическая реакция, свидетельствующая об эфферентной симпатической недостаточности.

2. Определение изменений АД при изометрической нагрузке. С помощью динамометра определяют максимальную силу в одной руке. Затем в течение 3 мин пациент сжимает динамометр с силой, составляющей 30 % от максимальной. Вычисляют разницу диастолического АД на 3-й минуте сжимания динамометра и перед выполнением нагрузки, в покое.

*Трактовка:* повышение диастолического АД более чем на 16 мм рт. ст. — нормальная реакция; повышение на 10-15 мм рт. ст. — пограничная реакция; повышение менее чем на 10 мм рт. ст. — патологическая реакция, свидетельствующая об эфферентной симпатической недостаточности.

3. Оценка состояния эфферентных вазоконстрикторных симпатических волокон. Для этого используют некоторые пробы, основанные на регистрации плетизмограммы кисти или предплечья:

- предъявление умственной нагрузки, болевой стимула или внезапного шума вызывает в норме снижение кровенаполнения кисти и повышение АД вследствие периферической вазоконстрикции. Отсутствие изменений со стороны кровенаполнения и АД свидетельствует о поражении эфферентных симпатических волокон, идущих к сосудам кожи;
- на проведении пробы Вальсальвы или вращательной пробы в кресле Барани в норме происходит снижение кровенаполнения за счет усиления вазоконстрикции. Отсутствие изменений кровенаполнения свидетельствует о поражении симпатических периферических вазоконстрикторов;
- резкий глубокий вдох вызывает рефлекторное сужение сосудов предплечий. При этой пробе реакция основана на спинальном рефлексе, афферентные пути которого неизвестны, а эфферентные состоят из

симпатических вазоконстрикторных волокон. Отсутствие уменьшения кровенаполнения при этой пробе также свидетельствует о симпатической эфферентной недостаточности;

- при приседаниях, пассивном поднятии ног в положении лежа на плетизмографе наблюдается повышение кровенаполнения вследствие уменьшения вазоконстрикции. При поражении симпатических вазоконстрикторных волокон, идущих к сосудам скелетной мускулатуры, изменения кровенаполнения отсутствуют.

Необходимо отметить, что указанные пробы с использованием плетизмографии не имеют четких количественных границ нормы и патологии, в связи с чем их применение в широкой практике ограничено. Однако результаты, полученные в группе обследуемых, можно сопоставлять с данными группы контроля.

#### 4. Фармакологические пробы:

- определение уровня содержания норадреналина (НА) в плазме: концентрация НА в плазме крови поддерживается благодаря освобождению его из симпатических нервных окончаний и мозгового слоя надпочечников. Учитывая, что количество нейротрансмиттера, высвобожденного в кровь, пропорционально активности симпатической нервной системы, концентрацию НА плазмы можно использовать как индекс симпатической нервной активности. Предполагается, что снижение содержания НА в плазме крови является скорее следствием патологического выделения его из симпатических эфферентных терминалей кровеносных сосудов, нежели результатом изменений его захвата или диффузии через гематоэнцефалический барьер или другие мембраны. У здорового человека в положении лежа уровень НА плазмы держится на постоянном уровне и резко возрастает при переходе в вертикальное положение. При центральных положениях ВНС имеется определенный уровень НА в плазме, который при переходе в вертикальное положение не меняется. При периферических поражениях (постганглионарный симпатический нейрон) уровень НА в положении лежа резко снижен и не повышается при ортопробе. Таким обра-



зом, можно дифференцировать преганглионарное поражение от постганглионарного:

- проба с тирамином: тирамин высвобождает норадреналин и дофамин из постганглионарных пресинаптических везикул. Недостаточное повышение НА (катехоламинов) плазмы после введения тирамина будет указывать на недостаточную способность постганглионарного нейрона высвобождать НА, т. е. на дистальный постганглионарный симпатический дефект;
  - проба с норадреналином: внутривенное введение малых доз НА вызывает у здорового человека большое число кардиоваскулярных эффектов, включая повышение системного АД. У некоторых больных с вегетативным поражением происходит преувеличенный ответ АД вследствие так называемой денервационной гиперчувствительности, возникающей при деструкции пресинаптических нервных окончаний. Наоборот, полная денервация приводит при этой пробе к снижению по сравнению с нормой ответу АД;
  - проба с анаприлином: отсутствие замедления сердечных сокращений при внутривенном введении анаприлина (не более 0,2 мг/кг) свидетельствует о поражении симпатических нервов, идущих к сердцу.
5. Регистрация потенциалов действия симпатических периферических нервов, идущих к сосудам кожи, поперечнополосатой мускулатуре и к потовым железам. Современный электрофизиологический метод, позволяющий при помощи новейшей микроэлектродной техники проводить регистрацию нейрональной активности с периферических вегетативных нервов, определять при различных типах стимулов латентные периоды вегетативных ответов, а также вычислять скорость проведения возбуждения по эфферентным симпатическим волокнам.

Методы определения состояния

^Расимпатического эфферентного пути

Изменение ЧСС при вставании. У здоровых людей ЧСС при вставании возрастает быстро (максимальная Цифра отмечается после 15-го удара сердечного со-

кращения) и затем снижается после 30-го удара. Отношение между интервалом  $R-R$  на 15-м ударе и интервалом  $R-R$  на 30-м ударе обозначается как «отношение 30 : 15», или коэффициент «30 : 15». В норме он равен 1,04 и более; 1,01-1,03 — пограничный результат; 1,00 — недостаточность вагальных влияний на сердце.

2. Изменение ЧСС при глубоком, медленном дыхании — 6 раз в 1 мин. Определение отношений максимально удлиненного кардиоинтервала  $R-R$  во время выдоха к максимально укороченному интервалу  $R-R$  во время вдоха. У здоровых людей за счет синусовой аритмии, обусловленной влиянием вагуса, это отношение всегда больше 1,21. Показатели 1,11-1,20 являются пограничными. При уменьшении синусовой аритмии, т. е. при недостаточности вагуса, указанный показатель будет не выше 1,10.
3. Изменение ЧСС при пробе Вальсальвы. Рассчитывают коэффициент Вальсальвы. Дыхание производится в мундштук, соединенный с манометром; давление поддерживается на уровне 40 мм рт. ст. в течение 15 с. Одновременно регистрируют ЧСС при помощи ЭКГ. Вычисление коэффициента Вальсальвы: отношение удлиненного интервала  $R-R$  в первые 20 с после пробы к укороченному интервалу  $R-R$  во время пробы. В норме он равен 1,21 и более; пограничные результаты — 1,11-1,20; коэффициент 1,10 и ниже свидетельствует о нарушении парасимпатической регуляции ритма сердца. Физиологически во время пробы в момент напряжения появляется тахикардия и вазоконстрикция, после которых происходит скачок АД и позже наступает брадикардия.
4. Фармакологические пробы:
  - тест с атропином. Полная сердечная парасимпатическая блокада наступает при введении атропина в дозе 0,025-0,04 мг/кг, соответственно от 1,8 до 3 мг атропина сульфата. Эффект достигается в течение 5 мин, длится 30 мин. Наблюдается выраженная тахикардия. У больных с поражением кардиальных ветвей вагуса увеличения ЧСС не происходит.

Методы определения состояния  
афферентного симпатического пути

Проба Вальсальвы: дыхание производится в мундштук, соединенный с манометром; давление в манометре поддерживается на уровне 40 мм рт. ст. в течение 15 с.

При этом возникает повышение внутригрудного давления, меняются АД и ЧСС. Все изменения в норме длятся 1,5-2 мин и имеют четыре фазы: 1-я фаза — подъем АД вследствие повышения внутригрудного давления; 2-я фаза — падение систолического и диастолического давления вследствие изменения венозного притока; через 5 с уровень АД восстанавливается, что связано с рефлекторной вазоконстрикцией; ЧСС повышается в первые 10 с; 3-я фаза — резкое падение АД до уровня конца 2-й фазы, что связано с высвобождением аорты; это состояние длится 1-2 с после исчезновения внутригрудного давления; 4-я фаза — подъем систолического давления выше уровня покоя в течение 10 с, пульсовое давление увеличивается, диастолическое давление или повышается, или не меняется. 4-я фаза заканчивается, когда АД возвращается к исходному уровню.

При поражении симпатического афферентного пути возникает блокада ответа во 2-й фазе, что выражается в падении систолического и диастолического давления и увеличении ЧСС.

Если известно, что блуждающий нерв функционирует нормально (по клиническим данным и по результатам проб) и при этом не происходит изменения ЧСС при артериальной гипо- и гипертензии, то можно полагать, что пострадала афферентная часть симпатической дуги, т. е. <sup>п</sup>Уть, идущий к каротидному синусу в составе IX пары черепных нервов.

Современными методами исследования вегетативных <sup>а</sup>Паратов в кардиоваскулярной системе являются неинвазивное <sup>б</sup>мониторирование артериального давления и <sup>в</sup>анализ вариативности сердечного ритма (спектральный <sup>г</sup>анализ РС). Эти методы позволяют дать интегративную <sup>д</sup>оличественную оценку вегетативной функции в различных <sup>е</sup>Функциональных состояниях, уточнить влияние и <sup>ж</sup>ль симпатических и парасимпатических звеньев вегетативной регуляции в кардиоваскулярной системе.

В Российском Центре вегетативной патологии разработана и используется компьютерная программа для исследования вариативности РС (Н. Б. Хаспекова).

## 2.2.2. Желудочно-кишечная система

Методы, используемые для исследования вегетативных функций в этой системе, основаны на изучении моторики всего желудочно-кишечного тракта, находящегося под контролем парасимпатического и симпатического отделов ВНС.

Прежде чем перейти к описанию методов, необходимо предупредить, что положительные результаты могут интерпретироваться как вегетативная патология в случае исключения всех явных причин желудочно-кишечных расстройств (инфекция, воспаление, травма, опухоль, спаечный процесс, патология печени и желчного пузыря и т.д.).

**Исследование экскреторной функции. Методы определения состояния парасимпатического эфферентного пути**

1. **Кислотность желудочного сока.** Вводят инсулин — 0,01 ЕД/кг с последующим определением кислотности желудочного сока. У здорового человека в ответ на наступившую гипогликемию благодаря активности блуждающего нерва повышается кислотность. Отсутствие повышения кислотности указывает на поражение веточек вагуса, идущих к париетальным клеткам желудка. Кстати, это стандартная процедура для оценки хирургической ваготомии. Если поражены или отсутствуют сами париетальные клетки, то в ответ на пентагастрин или гистамин также не будет повышения кислотности желудочного сока.
2. **Гастрохромоскопия.** Основана на способности слизистой оболочки желудка выделять краску — нейтральный красный — через 12-15 мин при внутримышечном введении и через 5 мин при внутривенном введении. При секреторной недостаточности выделение краски значительно задерживается, при ахилии — вообще не происходит (преобладание симпатического влияния).
3. **Реакция панкреатических полипептидов на гипогликемию.** Высвобождение пан-

креатических полипептидов из поджелудочной железы наступает во время гипогликемии и опосредуется вагусом. На этом основании недостаточное или отсутствие повышения панкреатических полипептидов в ответ на введение инсулина расценивается как парасимпатическая недостаточность.

### Исследование моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника

Описываемые методы свидетельствуют о поражении преганглионарных парасимпатических волокон или о симпатической недостаточности.

*Методы:* сцинтиграфия, рентгенокинематография, манометрия. Можно выявить замедление движений пищевода, наступающее при поражении преганглионарных парасимпатических волокон блуждающего нерва, и нарушение ритма движений при аксональной дегенерации эзофагальных нервов.

Контрастные методы исследования желудка и кишечника, электрогастрография, ультрасонография позволяют обнаружить нарушения моторной функции в виде замедления перистальтики и эвакуации при поражении парасимпатических нервов (вагуса) и усилении моторики при симпатической недостаточности.

1. Баллоно-кимографический метод. Сущность заключается в регистрации внутрижелудочного давления, колебания которого в значительной степени соответствуют сокращениям желудка. Исходный уровень давления характеризует тонус стенок желудка. Заполненный воздухом резиновый баллон соединяют через систему трубок и капсулу Маррея с водным манометром. Колебания жидкости в манометре регистрируются на кимографе. При анализе кимограмм оценивают ритм, силу желудочных сокращений, частоту перистальтических волн в единицу времени. Влияния, идущие по симпатическим нервам, уменьшают ритм и силу сокращения, а также скорость распределения по желудку перистальтической волны, тормозят моторику. Парасимпатические влияния стимулируют моторику.
- 2- Метод открытых катетеров является модификацией баллоно-кимографического метода. Дав-

ление в данном случае воспринимается мениском жидкости.

3. Электрогастрография обладает преимуществами беззондового способа оценки двигательной активности желудка. Регистрируются биопотенциалы желудка с поверхности тела пациента с помощью аппаратов ЭГГ-3, ЭГГ-4. Система фильтров позволяет выделить биопотенциалы в узком диапазоне, характеризующие двигательную активность желудка. При оценке гастрограмм учитывают частоту, ритм, амплитуду в единицу времени. Метод предполагает помещение активного электрода в зону проекции желудка на переднюю брюшную стенку, что не всегда возможно.
4. Регистрация биопотенциалов желудка с отдаленной точки [Ребров В. Г., 1975] с помощью аппарата ЭГС-4М. Активный электрод — на правом запястье, индифферентный — на правой лодыжке.
5. Паш электрография — одновременное исследование моторной функции желудка и кишечника. Метод основан на том, что частота мышечных сокращений специфична для различных отделов пищеварительного тракта и совпадает с частотой основного электрического ритма [Shede H., Clifton J., 1961; Christensen J., 1971]. Выделив с помощью узкополосных фильтров эту частоту, при помещении электродов на поверхности тела, можно проследить за характером изменений суммарного потенциала соответствующих участков желудочно-кишечного тракта, в том числе тонкой и толстой кишок.
6. Радиотелеметрия. Внутрижелудочное давление определяют при помощи введенной в желудок капсулы, включающей в себя датчик давления и радиопередатчик. Радиосигналы воспринимаются антенной, укрепленной на теле пациента, передаются через преобразователь на записывающее устройство. Анализ кривых проводят так же, как и при электрогастрографии.

Простых, надежных информативных тестов для диагностики вегетативной недостаточности в желудочно-кишечной системе пока не существует.

### 2.2.3. Мочеполовая система

В этой сфере также пока отсутствуют простые информативные тесты исследования вегетативных нервов; применяемые методы основаны на изучении функций конечных эффекторных органов.

Методы определения состояния парасимпатического и симпатического эфферентных путей

1. **Микциоурометрия** — количественный метод, при котором применяют специальные приборы — урофлоуметры — для оценки эвакуаторной функции мочевого пузыря, контролируемой парасимпатической нервной системой.
2. **Цистометрия** — количественный метод, оценивающий моторную и сенсорную функции мочевого пузыря. На основании взаимоотношений внутрипузырного давления и объема мочевого пузыря можно определить уровень поражения: выше спинальных центров, преганглионарные парасимпатические волокна, постганглионарные нервы.
3. **Уретральная прессорная профилометрия** — метод оценки состояния мочеиспускательного канала по построенному графику — профилю давлений на всем его протяжении при эвакуации мочи. Используется для исключения патологии нижних мочевыводящих путей.
4. **Цистоуретрография** — контрастный метод для выявления диссинергии внутреннего и наружного сфинктеров.
5. **Ультразвуковая сонография** — современный неинвазивный метод исследования функций мочевого пузыря, позволяющий оценить все этапы мочеиспускания и наполнения.
6. <sup>^</sup>
  - **олектромиография наружного анального сфинктера** — метод, применяемый для Диагностики диссинергии наружного сфинктера мочевого пузыря, который функционирует по аналогии с анальным наружным сфинктером.

Мониторинг эрекций во время ночного сна — используется для дифференциальной Диагностики органической и психогенной импотен-

ции. При органическом поражении парасимпатических волокон утром и во время ночного сна эрекции отсутствуют, в то время как у здоровых и при психогенной импотенции эрекции сохранены.

8. Исследование вызванных кожных симпатических потенциалов с поверхности половых органов осуществляется для оценки функции симпатических эфферентных нервов. При их поражении отмечаются удлинение латентных периодов ответов, снижение их амплитуд.

#### **2.2.4. Кожа (потоотделение, терморегуляция)**

Методы определения состояния эфферентного симпатического пути

1. Исследование вызванных кожных симпатических потенциалов. Метод основан на феномене КГР и заключается в регистрации кожных биопотенциалов в ответ на электрическую стимуляцию срединного нерва. Поскольку эфферентным звеном КГР является симпатическая нервная система, то характеристики получаемого ответа стали использовать для анализа именно этой части ВНС. Четыре пары поверхностных электродов ( $20 \times 20 \times 1,5 \text{ мм}$ ) накладываются на ладони и стопы. Регистрация проводится с помощью электронейромиографа при чувствительности усилителя 100 мкВ, в частотном диапазоне 1,0-20,0 Гц при эпохе анализа 5 с. В качестве электрического стимула используют одиночные нерегулярные импульсы прямоугольной формы, длительностью 0,1 с. Сила тока подбирается стандартно по появлению моторного ответа большого пальца руки при стимуляции в области проекции срединного нерва на уровне запястья. Стимулы подаются в случайном порядке с интервалом не менее 20 с после угасания спонтанных КГР. В ответ на стимул усредняют 4-6 кожно-гальванических ответов, которые и обозначаются как вызванные кожные симпатические потенциалы (ВКСП). Определяют латентные периоды и амплитуды ВКСП. Информативность этого метода была показана серией исследований у больных с различными формами полиневропатий при системных, эндокринных и аутоиммунных заболеваниях. Удли-



нение ЛП и снижение АМП ВКСП при этом расценивалось как нарушение проведения возбуждения по вегетативным судомоторным волокнам, а отсутствие ответов — как результат грубого нарушения функции потоотделительных волокон. Однако при анализе ВКСП следует всегда учитывать, что параметры латенций и амплитуд могут изменяться не только при нарушениях в периферической, но и в центральной нервной системе. При трактовке данных ВКСП с точки зрения уровня поражения ВНС необходимо учитывать результаты клинического и других параклинических методов исследования (ЭНМГ, ВП, ЭЭГ, МРТ и др.)- Преимуществами метода являются неинвазивность, полная безопасность, количественная оценка результатов.

Другим информативным методом является количественный судомоторный аксон-рефлекс тест (*QSART — quantitative sudomotor axon reflex test*), при котором локальное потоотделение стимулируется ионофорезом ацетилхолина. Выраженность потоотделения регистрируется специальным судорометром, передающим в аналоговой форме информацию на компьютер. Исследование проводится в специальной теплоизоляционной комнате в покое и при тепловых нагрузках (горячий чай и т.д.). Необходимость специального помещения и технического оборудования для проведения исследований ограничивает широкое применение этого метода.

Значительно реже в настоящее время для оценки функции потоотделения используют красящие пробы. Ниже описаны некоторые из них.

Страдание эфферентной части рефлекторной симпатической дуги определяется по отсутствию потливости на определенном участке тела. Локализация устанавливается путем наблюдения за потением с помощью йодно-крахмальной пробы Минора или хромкобальтовой пробы Южелевского.

Потение достигается различными методами:

- а) Аспириновая проба:* прием 1 г ацетилсалициловой кислоты со стаканом горячего чая вызывает диффузное потоотделение через посредство церебральных приборов; при корковых поражениях чаще

возникает моноплегический тип потоотделения — его отсутствие или понижение.

- б) *Согревание обследуемого* в суховоздушном ящике, нагревательной камере или погружение двух конечностей в горячую воду (43 °С) вызывает спинальные потовые рефлексy через посредство клеток боковых рогов спинного мозга. При поражении сегментарных отделов спинного мозга согревательные процедуры, а также аспириновая проба обнаруживают отсутствие или понижение потоотделения на соответствующих территориях.
- в) *Проба с пилокарпином*: подкожное введение 1 мл 1 % раствора пилокарпина, действуя на концевые потоотделительные приборы, вызывает в норме выделение пота на определенном участке тела. Отсутствие или понижение потоотделения при этой пробе наблюдается при отсутствии или поражении потовых желез.
- г) *Исследование аксон-рефлекса*: стимуляция фарадическим током, внутрикожное введение ацетилхолина (5-10 мг) или электрофорез ацетилхолина в норме через 5 мин вызывают локальную пилоэрекцию и потоотделение. Отсутствие пилоэрекции, уменьшение или отсутствие потоотделения свидетельствуют о поражении симпатических ганглиев или постганглионарных нейронов.

2. Исследование поверхностной кожной температуры с помощью термовизоров: регистрируется интенсивность инфракрасного излучения, что составляет сущность полученных термограмм. Для количественного определения величины инфракрасного излучения используют эффекты изоtermy. Величина температуры регистрируется в градусах. Интерпретация термограмм основана на наличии термоасимметрии, а также величине продольного терминального градиента, отражающего перепад температуры между дистальными и проксимальными участками кожи. Изучение термограмм и интенсивности кожной температуры показало, что верхняя половина тела теплее нижней, правые и левые конечности характеризуются симметричным изображением, проксимальные отделы конечностей теплее дисталь-

ных, причем перепад незначителен и постепенен [Зарецкий В. В. и др., 1976; Карлов В. А. и др., 1986].

у больных с церебральными вегетативными нарушениями распределение кожной температуры по термографическим показателям представлено следующими типами:

- 1) двусторонняя «термоампутация» на уровне нижней трети предплечья с гипотермией кистей и стоп, с резким перепадом температуры на 2-4 °С;
- 2) гипертермия кистей и стоп, чаще встречающаяся у больных с гипоталамическим синдромом;
- 3) различные типы асимметрий:
  - а) односторонняя «термоампутация» кисти;
  - б) асимметрия «термоампутация» кистей и стоп [Зыков И. Л. и др., 1981; Матеева М. Б., 1982; Лосева М. М., 1987].

При поражении сегментарных отделов ВНС в основном наблюдаются различные типы асимметрий.

### 2.2.5. Зрачок

Известно, что симпатическая и парасимпатическая системы иннервируют мышцы, расширяющие и сужающие зрачок. Нейрофармакологическое исследование дает возможность разграничить пре- и постганглионарное поражение вегетативных нервов, иннервирующих мышцы радужной оболочки [Паллис С, 1982; Banister R., 1983]. Анализ позволяет дифференцировать возникновение птоза и миоза вследствие повреждения симпатических волокон мышцы, расширяющей зрачок, от синдрома Горнера, в основе которого лежит более проксимальное повреждение симпатических путей, идущих к этой мышце, а также синдрома Эйди (тоническое расширение зрачков), который в настоящее время связывают с повреждением постганглионарных парасимпатических волокон, иннервирующих мышцу, сужающую зрачок, а также от мириаза, возникшего при повреждении<sup>п</sup> Реганглионарных волокон.

Нейрофармакологический метод анализа основан на феномене денервационной гиперчувствительности постганглионарных симпатических и парасимпатических<sup>в</sup> волокон. Было показано, что если при миозе или птозе **имеется** денервационная гиперчувствительность сужен-

ного зрачка, то поражение локализуется не в преганглионарном симпатическом волокне, а в постганглионарном на основании черепа либо по ходу внутренней сонной артерии. Если при мидриазе имеется денервационная гиперчувствительность расширенного зрачка, то также маловероятно повреждение преганглионарных волокон в стволе мозга, кавернозном синусе, в шейном отделе спинного мозга. Это характерно для повреждения симпатических постганглионарных волокон или в ресничном узле, или в наружных слоях глаза.

При исследовании зрачков и проведении нейрофармакологических тестов существует несколько правил:

- 1) в каждый глаз закапывают по 1 капле препарата с интервалом 2 мин;
- 2) по мере проведения теста для выявления дефекта может потребоваться трехкратное закапывание с 10-минутными интервалами, т. е. по 6 капель в каждый глаз;
- 3) у больных с односторонним нарушением величины зрачка нужно исследовать оба зрачка;
- 4) денервационная гиперчувствительность считается выявленной, если расширенный зрачок сокращается, а другой не реагирует. Если нет ответа, то можно увеличить концентрацию препарата при условии, что исследуются оба глаза. Денервационную гиперчувствительность расширенного зрачка можно исключить только в том случае, если нормальный зрачок начинает сокращаться при отсутствии более сильного сокращения расширенного зрачка.

При двусторонней патологии зрачков сравнение невозможно, нужно исследовать только один глаз, а другой будет служить в качестве контроля.

#### Тесты на симпатическую денервационную гиперчувствительность при миозе

1. Введение 0,1% раствора адреналина: нормальный зрачок не расширяется в ответ на закапывание адреналина. При денервационной гиперчувствительности адреналин вызывает мидриаз. Максимальная гиперчувствительность возникает при повреждении постганглионарного симпатического пути. Зрачок расширяется более чем на 2 мм. Адреналин не вызывает значительного изменения величины

зрачка при повреждении преганглионарных симпатических волокон (особенно «первого нейрона»), т.е. при полном синдроме Горнера эта проба отрицательная.

2. Тест с 4 % раствором кокаина: кокаин редко используется изолированно, так как не позволяет уточнить место повреждения симпатического нерва, чаще его употребляют в комбинации с адреналиновым тестом. Методика комбинированного теста: вводят по 2 капли 4 % раствора кокаина, при необходимости это повторяют трижды. Отчетливый мидриаз при миозе указывает на повреждение преганглионарного симпатического волокна. Если реакция отсутствует, то через 30 мин закапывают 0,1 % раствор адреналина: небольшое расширение зрачка может указывать на возможное повреждение преганглионарного волокна, его «второго нейрона»; отчетливое расширение зрачка является диагностическим признаком повреждения постганглионарного симпатического волокна.

#### Тест на парасимпатическую денервационную гиперчувствительность при мидриае

Применяют 2,5 % мехолиловые капли. Вводят по 1 капле раствора в каждый глаз с повторным закапыванием через 5 мин. Тонически расширенный зрачок реагирует на мехолил выраженным миозом. В интактном зрачке реакции нет. Этот тест информативен при синдроме Эйди.

Внутренняя офтальмоплегия: выявление ее причин не нуждается в проведении фармакологических тестов, нужен неврологический топический анализ.

Помимо фармакологических проб, имеются и другие.

Время зрачкового цикла. При помощи щелевой лампы узкая полоска света подается через край зрачка. В ответ наблюдаются ритмические сокращения и сужение зрачка. Время одного такого цикла (сужение — расширение) у здоровых людей составляет  $946 \pm 120$  мс. Увеличение времени зрачкового цикла говорит о парасимпатической недостаточности.

- Лолярное фотографирование зрачка с электронной вспышкой — метод, позволяющий

определить размеры зрачка в темноте. Определение размеров адаптированного к темноте зрачка по отношению к внешнему диаметру радужки дает возможность оценить состояние симпатической иннервации. Недостаточное расширение зрачка свидетельствует о симпатической недостаточности. Метод чувствителен к минимальным изменениям симпатической функции.

3. Инфракрасная телевизионная пупиллометрия — количественный метод, позволяющий определить точные размеры зрачка в покое, при реакции на свет и в темноте, что дает обширную информацию для оценки вегетативной иннервации зрачка.
4. Гетерохромия радужки: симпатическая нервная система влияет на образование меланина и определяет цвет радужной оболочки. Нарушение пигментации одной радужки свидетельствует о повреждении симпатических волокон еще в раннем детстве. Депигментация у взрослых встречается крайне редко. Причиной гетерохромии у взрослых может явиться местное заболевание или результат врожденной изолированной аномалии. Депигментация может наблюдаться с другими симптомами поражения симпатической иннервации при синдроме Горнера (чаще — врожденного характера).

### ГЛАВА 3

## КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Нет ничего труднее, чем создание медицинских классификаций. Они должны быть научно обоснованными, удобными для практического врача, созданными по определенным принципам. Особенности клинической вегетологии усугубляют общие трудности, так как чаще всего — это синдромы, возникающие при различных заболеваниях. Сложно и то, что мы не можем пользоваться плодами наших предшественников. В мировой и отечественной литературе нет развернутых и полных классификаций вегетативных расстройств. По существу, обсуждая работы наших предшественников, мы можем уловить определенный принцип рубрификаций. В отечественной литературе доминировал топический принцип: поражения корковые, подкорковые, диэнцефальные, стволовые, спинальные, симпатической цепочки, сплетений, периферических нервов. Отдельно описывались вегетативные проявления при неврозах (Г. И. Маркелов, А. М. Гринштейн, И. И. Русецкий, Н. С. Четвериков). Вегетативные синдромы описывались также как проявления нарушений вегетативной регуляции отдельных систем — кардиальной, дыхательной, желудочно-кишечной, мочеполовой и т. д. [Гринштейн А. М., Попова Н. А., 1971, и др.]. R. Bannister создал классификацию синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности. Нами была сделана попытка нозологической характеристики синдрома вегетативной дистонии центрального церебрального надсегментарного характера (1981). Когда нет полных развернутых классификаций определенной области патологии, может встать законный вопрос: есть ли в этом реальная потребность? Сомнений в необходимости у нас <sup>He</sup>т, и лишь большими объективными трудностями мы °бъясняем отсутствие даже попыток к созданию универсальной полной рубрикации.

Теперь о принципах, которые положены в основу классификации. В идеале она должна быть сформирована при использовании одного принципа. Однако нам это не уда-

лось, и пришлось использовать несколько подходов. *Первый* из них — разделение патологии надсегментарных и сегментарных вегетативных расстройств. Они принципиально различаются и по своему патогенезу (об этом будет сказано в соответствующем разделе), и, что особенно важно, по основным клиническим проявлениям. Основу надсегментарных расстройств составляют различные варианты психовегетативного синдрома. Сегментарные же нарушения проявляются синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности (при вовлечении в процесс висцеральных вегетативных волокон) и вегетативно-сосудисто-трофическими расстройствами на руках и ногах (при заинтересованности вегетативных волокон спинномозговых корешков, сплетений и периферических нервов). Однако нередко, как это бывает в медицине, имеются и смешанные синдромы, сочетающие надсегментарные и сегментарные вегетативные расстройства.

*Второй принцип* — первичность и вторичность вегетативных расстройств. И этот вопрос не прост для разрешения. Чаще всего вегетативные нарушения представляют собой синдромы различных заболеваний и, таким образом, являются вторичными. И все-таки мы выделили ситуации, когда нозологическая характеристика вегетативных расстройств возможна.

### **3.1. Надсегментарные (церебральные) вегетативные нарушения**

Синдром вегетативной дистонии перманентного и (или) пароксизмального характера, генерализованный и (или) локальный, проявляющийся в основном психовегетативными и нейроэндокринными синдромами.

#### **А. Первичные**

1. Вегетативно-эмоциональный синдром конституционального характера.
2. Вегетативно-эмоциональный синдром (реакция) при остром и хроническом стрессе (психофизиологическая вегетативная дистония).
3. Мигрень.
4. Нейрогенные обмороки.
5. Болезнь Рейно.
6. Эритромелалгия.



**Б. Вторичные**

1. Неврозы.
2. Психические заболевания (эндогенные, экзогенные, психопатия).
- 3.** Органические заболевания головного мозга.
4. Соматические (в том числе и психосоматические) заболевания.
5. Гормональная перестройка (пубертат, климакс).

**3.2. Сегментарные (периферические) вегетативные нарушения**

Синдром вегетативной дистонии перманентного и (или) пароксизмального характера, генерализованный и (или) локальный, проявляющийся синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности и вегетативно-сосудисто-трофическими расстройствами в конечностях.

**А. Первичные**

1. Наследственные невропатии (сенсорные, Шарко — Мари — Тута).

**Б. Вторичные**

1. Компрессионные поражения (вертеброгенные, туннельные, добавочные ребра).
2. Эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, болезнь Аддисона и др.)«
- 3.** Системные и аутоиммунные заболевания (амилоидоз, ревматизм, склеродермия, болезнь Гийена — Барре, миастения, ревматоидный артрит).
4. Метаболические нарушения (порфирия, наследственная р-липопротеиновая недостаточность, болезнь Фабри, криоглобулинемия).
5. Сосудистые заболевания (артерииты, артериовенозные аневризмы, сосудистые облитерации, тромбофлебиты, сосудистая недостаточность).
6. Органические заболевания ствола мозга и спинного мозга (сирингомиелия, опухоли, сосудистые заболевания).

7. Канцероматозные вегетативные невропатии.
8. Инфекционные поражения (сифилис, герпес, СПИД).

### **3.3. Сочетанные надсегментарные и сегментарные вегетативные нарушения**

#### **А. Первичные**

Проявляются прежде всего синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности (ПВН).

1. Идиопатическая (ПВН).
2. Множественная системная атрофия и ПВН.
3. Паркинсонизм и ПВН.
4. Семейная дизавтономия (Райли — Дея).

#### **Б. Вторичные**

1. Соматические заболевания, вовлекающие в процесс одновременно надсегментарные и сегментарные вегетативные системы.
2. Сочетание соматических и психических (в частности, невротических) расстройств.

Следует дать необходимые пояснения. Этого требует сама классификация в силу остающихся внутри нее противоречий, не преодоленных нами до конца.

Начнем с первичных надсегментарных нарушений. Думается, что расстройства конституционального характера, имеющие семейный характер и проявляющиеся с раннего возраста, особых дискуссий не вызовут. Труднее со вторым пунктом, правда, скорее не по существу, а в связи с его нетрадиционностью. Вегетативные нарушения ярко проявляются при остром и хроническом эмоциональном стрессе, а так как на определенном этапе заболевание отсутствует, то такие состояния обозначаются как психофизиологические и относятся к первичным. Нет сомнений, что при определенных условиях в дальнейшем эти расстройства принципиально могут развиваться в определенное психосоматическое заболевание. Отсюда — важность своевременной идентификации этих состояний и активного вмешательства с целью профилактики органических заболеваний.

Следующую группу составляют сосудисто-вегетативные заболевания: мигрень, нейрогенные обмороки, бо-

лезнь Рейно, эритромелалгия. Казалось бы, здесь нет проблем, но они заключаются в том, что часто эти формы патологии являются не идиопатическими заболеваниями, а синдромами: псевдомигренозные приступы — при опухолях головного мозга или вертеброгенной патологии, синдром Рейно — при склеродермии, синдром эритромелалгии — при системных аутоиммунных заболеваниях. В нашей книге мы опишем и болезни, и синдромы. Следует лишь учесть, что они входят в разные группы классификации.

Вторичные надсегментарные вегетативные нарушения более очевидны. Доминируют невротические расстройства, при которых вегетативные проявления облигатны. Среди психических синдромов особое место занимают тревожно-депрессивные. В группу органических заболеваний головного мозга входят и так называемые гипоталамические синдромы с ведущими нейроэндокринными расстройствами. В картине психосоматических заболеваний всегда имеется различной интенсивности психовегетативный синдром, составляющий патогенетическую основу этих болезней. Понятна связь вегетативных нарушений с гормональными пертурбациями, т.е. патологическими проявлениями пубертата и климакса.

Среди сегментарных вегетативных расстройств мы практически не выделили первичных, речь идет по существу о соматоневрологических синдромах. Исключение составили лишь генетически обусловленные формы. Хотелось бы выделить определенных «лидеров». В связи с частотой и распространенностью вертеброгенных и эндокринных (прежде всего сахарного диабета) форм они и являются ведущими факторами, поражающими периферические сегментарные вегетативные аппараты. Среди более редких следует отметить амилоидоз, при котором<sup>В</sup> 80% случаев обнаруживается периферическая вегетативная недостаточность. Очень скромное место занимает инфекции, что и делает термин «невропатия» более<sup>С</sup> оптимальным, чем «неврит».

Имеется несомненная необходимость обозначить и раз-  
Дел сочетанных надсегментарных и сегментарных рас-  
стройств. К первичным мы отнесли группу болезней,  
Появляющихся синдромом прогрессирующей вегетатив-  
и недостаточности, одним из ярких признаков которо-

го служит ортостатическая гипотензия. В ее основе лежит дегенеративное поражение церебральных систем и периферических вегетативных нейронов.

Вторичные сочетанные нарушения также очевидны. Это, во-первых, одновременное повреждение, например при системных заболеваниях, надсегментарных и сегментарных систем; во-вторых, вероятность психических реакций на соматическое заболевание.

Предложенная классификация кажется реалистичной и удобной для клинической практики, она легла в основу клинических и патогенетических концепций книги. Вместе с этим мы уверены, что работа по созданию классификации не завершена и будет продолжена. Зафиксирован лишь определенный этап продвижения по пути изучения патологии вегетативной нервной системы.

## ГЛАВА 4

### ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

#### 41. Синдром вегетативной дистонии

Синдром вегетативной дистонии (СВД) включает в себя проявление всех форм нарушения вегетативной регуляции. В последние годы мы отдаем этому термину предпочтение перед «синдромом вегетососудистой дистонии», так как это дает возможность говорить и о синдроме вегетативно-висцеральной дистонии, а последняя может быть разделена на многообразные системные дистонии (вегетокардиальные, вегетогастральные и т.д.). Поэтому нам кажется правильным более общий термин — «синдром вегетативной дистонии». Определенные дискуссии вызывала и вторая часть определения синдрома. Н. К. Боголепов предлагал «дистонию» заменить «дисфункцией». Это логичное и привлекательное положение, однако для патологии и физиологии ВНС традиционными являются такие термины, как ваготония, симпатикотония, амфотония. Это побудило нас сохранить слово «дистония». Вегетативную дистонию мы называем синдромом потому, что, как правило, вегетативные расстройства — это вторичные проявления самых различных форм патологии. И хотя в классификации мы выделяем первичные и вторичные вегетативные нарушения, общим для них синдромальным определением является СВД.

Анализируя СВД, мы учитываем ряд факторов:

- 1) характер вегетативных нарушений;
- 2) перманентность и пароксизмальность их;
- 3) поли- и моносистемный характер расстройств;
- 4) генерализованные системные и локальные нарушения;
- 5) наконец, и это представляется нам особенно важным, мы выделяем внутри СВД три ведущих вегетативных синдрома:
  - а) психовегетативный синдром,
  - б) синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности,
  - в) вегетативно-сосудисто-трофический синдром.

Клиническое учение о патологии вегетативной нервной системы связано с именами Н. Eppinger, L. Hess (1910), создавших представление о синдроме ваготонии. С учетом разделения ВНС на симпатический и парасимпатический отделы вскоре появилось описание и второго обобщенного вегетативного синдрома — симпатикотонии. В классическом изложении они выглядели следующим образом. У человека с симпатикотонической напряженностью обнаруживают бледность и сухость кожи, холодные конечности, блеск глаз и легкий экзофтальм, неустойчивую температуру, склонность к тахикардии, тахипноэ, тенденцию к повышению АД, запор. Характерны большая работоспособность, инициативность, физическая выносливость и хорошая деятельность к вечеру при пониженных способностях к запоминанию и сосредоточенности, тревожность. Снижена переносимость солнца, тепла, шума, яркого света, кофе. Сон беспокойный. Наблюдаются мышечная дрожь, парестезии, зябкость, неприятные ощущения в области сердца.

Для ваготонии характерны холодная, влажная, бледная кожа, гипергидроз и гиперсаливация, яркий красный дермографизм, брадикардия, тенденция к артериальной гипотензии, дыхательная аритмия, склонность к обморокам и увеличению массы тела. Наблюдаются апатичность, астения, малая выносливость, низкая инициатива, нерешительность, боязливость, чувствительность, склонность к депрессии, лучшая производственная деятельность в утренние часы. Обобщение отдельных вегетативных нарушений в указанные синдромы способствовало развитию клинической вегетологии. Следует отметить несколько обстоятельств. Изложенные симптомокомплексы, *во-первых*, еще не являются оформленными патологическими синдромами и скорее отражают определенные, часто конституциональные, особенности организации и реагирования вегетативной нервной системы; *во-вторых*, в них достаточно полно нашли отражение проявления, которые и составляют при их большей выраженности обобщенный синдром вегетативной дистонии; *в-третьих*, крайне существенно, что уже в этих описаниях вегетативные симптомы даны в сочетании с особенностями личности и эмоционального реагирования.

Учение о симпатикотонии и ваготонии часто подвергалось критике, основу которой составляли представления о редкости в реальной практике таких чистых синдромов. Исходя из этого, A. Guillaume выделяет промежуточный симптомокомплекс — невротонию, а A. Danielopolu обозначает его как «гиперамфотония» или «гипоамфотония». Действительно, чаще приходится иметь дело со смешанными симпатическими или парасимпатическими проявлениями, однако нередко удается выделить преимущественную направленность нарушений либо разную направленность в отдельных функциональных системах (например, симпатическую активность в кардиоваскулярной и парасимпатическую — в гастроинтестинальной системах). При всех оговорках и добавлениях следует признать, что принцип выделения вегетативных нарушений по симпатикотоническим и ваготоническим проявлениям остался плодотворным и сегодня.

Второй принцип связан с перманентностью и пароксизмальностью вегетативных нарушений. Если последние представляют собой очертанные во времени и интенсивные вегетативные бури, то обозначение остальных нарушений как «перманентные» в известной мере условно. Все вегетативные симптомы подвижны. Это относится и к гипергидрозу, и к ЧСС, и к АД. Таким образом, перманентные нарушения — это не абсолютно стабильные показатели, а их частые колебания, не улавливаемые клинически и не достигающие уровня вегетативных кризов (ВК). Последние описаны в специальной литературе достаточно давно и обозначаются как «ваго-вазальяне кризы Говерса», «симпатические кризы Барре» и «смешанные симпатико-вагальные приступы Польцера», а в современной англоязычной литературе они обозначаются как «панические атаки» (см. раздел 4.2).

Как и всякая попытка к рубрикации, выделение генерализованных, системных и локальных расстройств является в определенной степени условным. Казалось бы, наиболее ясен вопрос о локальных синдромах. Известно, что односторонние вегетативные нарушения могут возникнуть при вертеброгенной патологии, туннель-синдромах, мононевропатиях различного генеза. Несомненно, это локальные проявления СВД. Однако по

мере своего развития и углубления они начинают обраться генерализованными психовегетативными расстройствами, возникающими как реакция на хроническую боль (если она имеется) или на дезадаптацию, вызванную локальными расстройствами. И все же эта ситуация представляется достаточно очерченной с позиций доминирования локальных форм СВД.

Сложнее деление генерализованных и системных форм. Если при локальных синдромах речь, как правило, идет о поражении периферической сегментарной вегетативной системы, то генерализованные и системные расстройства могут быть результатом и нарушения функционирования надсегментарных вегетативных образований (психовегетативный синдром), и поражения периферических вегетативных аппаратов (синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности). Считаем необходимым подчеркнуть, что принципиально эти нарушения являются полисистемными. Причины этой полисистемности различны, и мы обсудим их в главе о патогенезе вегетативных нарушений. Здесь же укажем, что обнаруживаемая клинически моносистемность патологических проявлений — чаще всего результат либо невыявления, либо субклинического течения расстройств в других системах.

Эти обстоятельства привели к довольно активной дискуссии, которая ведется сейчас вокруг терминов «синдром вегетативной дистонии» и «нейроциркуляторная дистония» (НПД). 60 лет назад в зарубежной литературе был предложен термин «нейроциркуляторная астения». Спустя несколько десятилетий он был перенесен на почву советской медицины, при этом несколько изменилось и его обозначение: «астения» была заменена «дистонией». Следует признать, что понятие «нейроциркуляторная дистония» оказалось живучим и широко применяется в практике (это несомненно свидетельствует о его прагматическом потенциале). Выходят специальные монографии [Покалева Г. М., Трошин В. Д., 1983; Маколкин В. И., Аббакумов С. А., 1985]. НЦД фигурирует в классификациях болезней.

Что же заставляет нас на протяжении многих лет вести с переменным успехом борьбу против понятия «нейроциркуляторная дистония»? Прежде всего — то,



что терапевты, кардиологи хотят увидеть в НЦД не синдром, а самостоятельное заболевание. Понятна наша тревога по поводу этих представлений. Врач, диагностировав НЦД, начинает лечить эту «болезнь», завершив необходимый в этой ситуации поиск причин, обусловивших этот синдром. В этом и заключается практическая опасность использования термина «нейроциркуляторная дистония». Второй ряд возражений складывается из ошибочности представления, что при НЦД мы имеем функциональные нарушения исключительно в кардиоваскулярной системе. Объяснить эти взгляды можно прежде всего тем, что диагноз НЦД рождается главным образом в кардиологических учреждениях, при этом нарушения в дыхательной сфере (практически облигатным), желудочно-кишечном тракте, терморегуляторной сфере не придается какого-либо значения. Третье возражение касается того, что, вступив на путь выделения НЦД, мы должны дать дорогу и таким синдромам, как гипервентиляционный, нейрогастральной дистонии, нейрогенной терморегуляции и т. д. Все они — абсолютная клиническая реальность, и ряд из них (особенно гипервентиляционные расстройства) — предмет нашего серьезного анализа. При этом мы не считаем, что это самостоятельные заболевания, и рассматриваем их как клинические варианты СВД, в частности психовегетативного синдрома, при котором на фоне полисистемных нарушений вегетативной регуляции доминируют клинические симптомы недостаточности определенных функциональных систем.

Конечно, *синдром вегетативной дистонии* — очень широкое и разнообразное клиническое понятие, объединяющее, с одной стороны, яркие вегетативные кризы, длительные субфебрилитеты, нейрогенные обмороки и, с другой, — сосудисто-трофические локальные синдромы, ортостатическую гипотензию, ^гидроа, нейрогенный мочевого пузырь. Это и привело к тому, что мы выделили три обобщенных синдрома в СВД. Первый, который мы обозначили психовегетативным синдромом (ПВС), — предмет наших многолетних Исследований, он проявляется перманентно-пароксизмальными нарушениями, обусловленными дисфункцией Неспецифических систем мозга, обозначаемых нами как

«надсегментарные вегетативные системы». Все они вошли в I раздел классификации вегетативных расстройств.

Второй синдром — *синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности*. Основные его проявления, расположенные по убывающей частоте: обморочные состояния в картине ортостатической гипотензии, импотенция, слабость, ангидроз, артериальная гипертензия в горизонтальном положении, симптом «фиксированного пульса», похудание, недержание мочи, запор, дизартрия, заложенность носа, стенокардия. Синдром встречается значительно реже, чем психовегетативный синдром, изучается неврологами и возникает при периферических (сегментарных), а также сочетанных церебральных и периферических вегетативных расстройствах (см. классификацию вегетативных нарушений). Основой этого синдрома является висцеральная вегетативная полиневропатия — патология периферической вегетативной системы, преимущественно иннервирующей висцеральные системы. Вместе с тем имеются и определенная неврологическая симптоматика, указывающая на параллельную заинтересованность ряда церебральных систем, и диффузные вегетативные расстройства (ангидроз).

Третьим синдромом является *вегетативно-сосудисто-трофический*, который в прошлом иногда обозначался как «ангиотрофоневротический» или, точнее, «ангиотрофопатический». В связи с некоторыми трудностями, испытываемыми при попытке вложить все вегетативные синдромы, преимущественно проявляющиеся в руках и ногах, в эти рамки (например, туннельные синдромы или вегетативные нарушения при невралгических амиотрофиях), мы сочли необходимым дать ему обозначение, включающее в себя основные клинические проявления синдрома. Он включен во II часть классификации (периферические вегетативные нарушения), и в его основе лежит поражение смешанных нервов, сплетений и корешков, иннервирующих руки и ноги. Естественно, что и этот синдром — прерогатива неврологии; он может быть частью и психовегетативного синдрома (болезнь Рейно).

СВД, как правило, не является нозологической единицей. В классификации мы выделили первичные и вто-

ричные церебральные (надсегментарные), периферические (сегментарные) и сочетанные вегетативные нарушения. Очевидно, что подавляющая доля вегетативных расстройств является вторичной, а в этих ситуациях анализ нозологической сущности патологии, приведшей к СВД, существен для правильной диагностики и, особенно, использования нозологических методов лечения. Это сложный вопрос, и мы сделали попытку отразить его в относительно простой схеме факторов, вызывающих СВД (схема 1).

1. СВД конституционального характера обычно проявляется в раннем детском возрасте и характеризуется нестойкостью вегетативных параметров: быстрая смена окраски кожи, потливость, колебания ЧСС и АД, боль и дискинезии в желудочно-кишечном тракте, склонность к субфебрилитету, тошнота, плохая переносимость физического и умственного напряжения, метеотропность. Н. Eppinger, а затем А. Guillaume определяли их образно как «инвалидов вегетативной системы», еще не больных, но склонных к усилению всех указанных проявлений при неблагоприятном воздействии внешней среды. Нередко эти расстройства носят семейственно-наследственный характер. С возрастом указанные больные при правильном закалывающем воспитании достигают известной компенсации, хотя всю жизнь остаются вегетативно-стигматизированными. Несомненна роль генетических факторов в формировании мигрени. Однако иногда имеются и очень тяжелые вегетативные нарушения. Речь идет о семейной дизавтономии, синдроме Райли — Дея, при котором возникают грубейшие нарушения во внутренней среде организма, несовместимые с жизнью. Проявляется обычно в раннем детстве. Синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности может сочетаться с паркинсонизмом, множественной системной атрофией и идиопатической ортостатической гипотонией (синдром Бредбери) — дегенеративными заболеваниями, проявляющимися в позднем возрасте. К первичным поражениям относятся и наследственные невропатии (сенсорная, невральная амиотрофия Шарко — Мари — Тута и др.).

Таким образом, конституциональные, дегенеративные, наследственные заболевания могут проявляться и психо-

вегетативным, и синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности, и вегетативно-сосудисто-трофическим синдромом.

**2.** СВД психофизиологической природы возникает у здоровых людей на фоне острого или хронического стресса. Эмоционально-вегетативно-эндокринные реакции на острый стресс являются нормальным физиологическим ответом организма и не могут считаться патологическими. Однако избыточная неадекватная выраженность реакций, длительность и частота их на фоне хронического стресса, нарушение адаптационных возможностей человека являются уже патологическими, основу клинических проявлений которых составляет психовегетативный синдром. Массовое проявление СВД психофизиологической природы наблюдается при катастрофах, землетрясениях и других стрессовых экстремальных ситуациях.

**3.** СВД при гормональных перестройках. К ним относятся периоды пубертата и климакса. В пубертатном возрасте имеются две предпосылки к появлению вегетативных синдромов: возникновение новых эндокринно-вегетативных взаимоотношений, требующих формирования других интегративных паттернов, и быстрая, часто акселерированная, прибавка роста, при которой создается разрыв между новыми физическими параметрами и возможностями сосудистого обеспечения. Типичными проявлениями этого служат вегетативные нарушения на фоне мягких или выраженных эндокринных расстройств, колебания АД, ортостатические синдромы с предобморочными и обморочными состояниями, эмоциональная неустойчивость, нарушения терморегуляции.

Вегетативные процессы обострены и в период климакса, что связано с физиологическим эндокринным и эмоциональным сопровождением этого состояния. Вегетативные расстройства носят как перманентный, так и пароксизмальный характер, а среди последних, помимо характерных приливов, чувства жара и обильной потливости, могут возникать вегетативные кризы. Все описанные проявления имеют место и при физиологически протекающих пубертате и климаксе, но особенно они

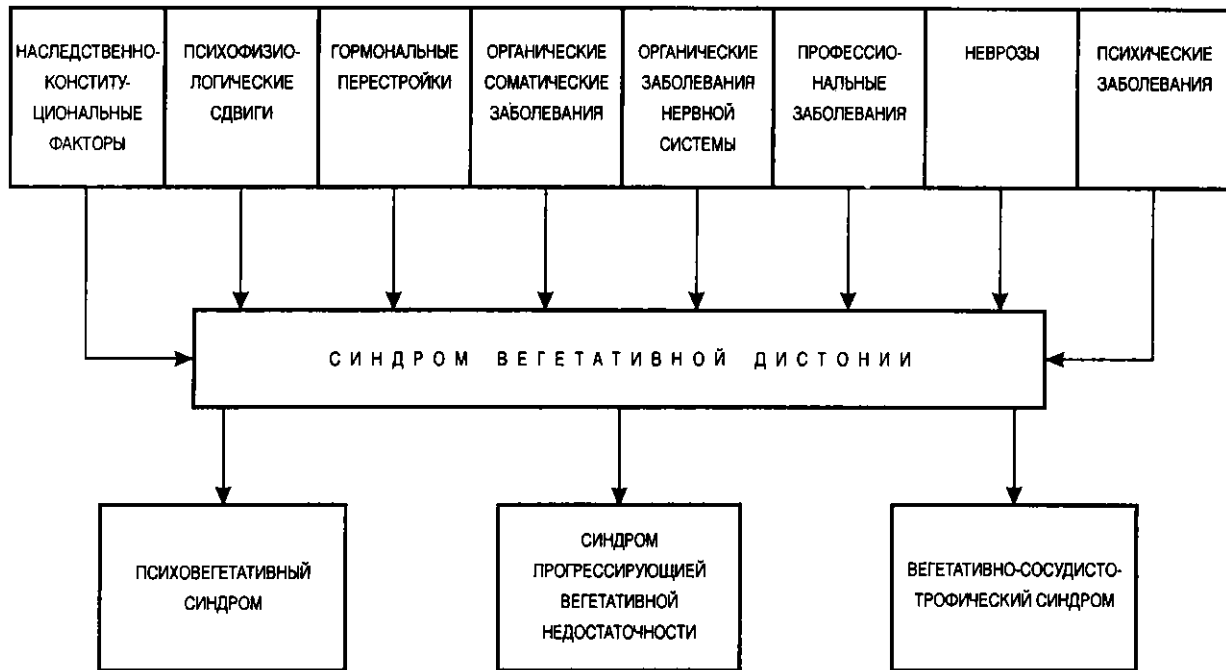


Схема 1. Причины синдрома вегетативной дистонии и его ведущие клинические проявления

выражены при патологическом течении этих состояний. В этих ситуациях речь идет о психовегетативном синдроме, как правило, уменьшающемся при миновании указанных периодов, однако в некоторых случаях психовегетативно-эндокринные нарушения достаточно стойки.

4. СВД при органических соматических заболеваниях. При многих психосоматических заболеваниях (гипертоническая, ишемическая, язвенная болезни, бронхиальная астма), а также висцеральных заболеваниях с выраженным алгическим компонентом (желчнокаменная, мочекаменная болезни, хронический панкреатит) нередко формируются психовегетативные синдромы. При психосоматических болезнях эти нарушения являются существенным фактором патогенеза, возникают до окончательного становления описываемых заболеваний и носят на ранних этапах психофизиологический характер. Хронические болевые синдромы, являющиеся по существу хроническим болевым стрессом, также обрастают психовегетативными нарушениями. Последние ярко представлены при аллергических расстройствах.

Большая группа соматических страданий, в число которых входят эндокринные (сахарный диабет, гипотиреоз и др.), системные и аутоиммунные (амилоидоз, склеродермия и др.), метаболические (порфирия, григобулинемия и др.) болезни, сопровождается синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности. Сосудистые заболевания могут проявляться синдромом вегетативно-сосудисто-трофических нарушений. Особое значение следует придавать сахарному диабету (с учетом его большой распространенности), при котором периферические вегетативные нарушения встречаются в 50-60%, и амилоидозу (до 80%).

5. СВД при органических заболеваниях нервной системы. Нет отделов головного мозга, которые бы не принимали участия в вегетативной и психической регуляции. Это положение несколько не воскрешает идеи эквипотенциализма, так как имеющиеся вегетативно-эндокринные нарушения часто носят субклинический характер, могут быть выявлены при

специальных исследованиях и, как правило, перекрываются сенсомоторными, речевыми и психическими расстройствами. Клиническая практика позволила выделить значение структур лимбико-ретикулярного комплекса, интегративных систем мозга, обеспечивающих целостное поведение и адекватную адаптацию. Узловой структурой является гипоталамическая область, обеспечивающая прежде всего нейроэндокринные, мотивационные и терморегуляторные проявления. Стволовые структуры осуществляют интеграцию функциональных состояний мозга в цикле бодрствование — сон, регуляцию сердечно-сосудистых и дыхательных функций, супраспинального контроля мышечного тонуса. Несомненная роль и вестибуловегетативного взаимодействия. Показаны возможности участия ринэнцефальных структур в реализации психовегетативно-эндокринных симптомокомплексов; клинической моделью может служить вичная эпилепсия. В эксперименте, начиная с Л. А. Орбели, демонстрируется роль мозжечка в вегетативной регуляции. Пока адекватных этому клинических наблюдений практически нет.

Помимо роли лимбико-ретикулярного комплекса, выявляется и роль межполушарной асимметрии. Показана более тесная связь правого полушария головного мозга с психовегетативной регуляцией. Приведенные выше соображения основываются на топическом принципе, что вполне обоснованно, так как характер заболевания имеет меньшее значение. При этом не следует забывать тип нарушений (разрушение и раздражение, обширность и глубина деструкции мозга).

Клиническим проявлением описанных выше церебральных нарушений будет служить психовегетативный синдром у больных.

Синдром вегетативно-сосудисто-трофических нарушений часто возникает при периферических синдромах (радикулопатии, плексопатии, нейропатии). Подчеркнем роль туннельных (капканных) симптомокомплексов. Основные клинические проявления обнаруживаются на руках и ногах, часто они односторонние. В последние годы бурно развивается учение о миофасциальных синдромах (вертеброгенные рефлекторные расстройства), проявляющихся мышечными резко болезненными

уплотнениями, сопровождающимися как сегментарными вегетативными расстройствами, так и психовегетативными реакциями на боль. Следует помнить о раздражении вегетативных сплетений позвоночных артерий (нерва Франка), часто проявляющемся с задним симпатическим синдромом (шейная мигрень, синдром Барре). Описываются и лицевые симпаталгии как результат повреждения (вовлечения) крылонебного узла (синдром Сладера) и носоресничного (синдром Шарлена). Встречаются они крайне редко, и в подобных случаях надо исключать прежде всего пучковую головную боль (см. главу 9).

Синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности возникает при миастении, синдроме Гийена — Барре, рассеянном склерозе.

Периферические (сегментарные) вегетативные синдромы еще совсем недавно сводились к диагностике ганглионитов (тунцитов) симпатической цепочки и повреждению солнечного сплетения (соларит). Со всей определенностью следует подчеркнуть, что подобная диагностика малооправданна, не имеет аналогов в мировой неврологии и возникла в «доостеохондрозную эру» неврологии и до описания и детального изучения синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности.

В разделах, посвященных кардиалгическим и абдоминалгическим синдромам, будут изложены имеющиеся на этот счет факты и соображения.

6. СВД при профессиональных заболеваниях. Обобщенное описание этих расстройств будет дано в главе 16. Ведущие проявления — психовегетативный (в основном, астеновегетативный) и синдром вегетативно-сосудисто-трофических расстройств в руках и — реже — ногах.

7. СВД при неврозах — одна из наиболее частых форм, вызывающих вегетативные нарушения. Последние рассматриваются как облигатное проявление неврозов, а расстройства невротического круга распространены достаточно широко. СВД в этой ситуации является классическим проявлением психовегетативного синдрома. Детальное изложение клиники вегетативных нарушений при неврозах см. в разделе 6.3.



г. СВД при психических расстройствах, речь идет прежде всего об аффективно-эмоционально-личностных нарушениях. Интеллектуально-мнестические синдромы в меньшей степени сопряжены с вегетативными проявлениями. Должна быть подчеркнута роль различных форм эндогенной депрессии — как в виде отчетливого синдрома, так и в виде маскированных (ларвированных) форм. Как и при органических церебральных расстройствах, когда вегетативные симптомы перекрываются сенсомоторными, в картине психических заболеваний отчетливо доминируют психопатологические синдромы. При этом психиатры нередко игнорируют сопутствующую вегетативную дисфункцию. Обоснованием этой достаточно прагматической позиции служит исчезновение вегетативных нарушений при успешном лечении психопатологических расстройств. Является одной из форм психовегетативного синдрома.

## 4.2. Вегетативные пароксизмы

### 4.2.1. Вегетативные кризы, или панические атаки

Паническая атака (ПА), или вегетативный криз (ВК), — это наиболее яркое и драматичное проявление синдрома вегетативной дистонии (СВД) или панических расстройств (ПР).

#### Терминология и классификация

Оба термина — «вегетативный криз» и «паническая атака\*» в равной степени используемые для обозначения практически идентичных состояний, с одной стороны подчеркивают их общий радикал — пароксизмальность,<sup>а с</sup> Другой — отражают доминирование тех или иных<sup>в</sup> озрений на сущность самого пароксизма и его патогенез.

Термин «вегетативный криз», традиционный для отечественной медицины, делает акцент на вегетативных проявлениях пароксизма. Вегетативный криз является пароксизмальным проявлением ВПС, т.е. психовегетативным пароксизмом (ПВП).

Концепция вегетативной дисфункции как основы кри-  
\* была признана неврологами и интернистами.

Зигмунд Фрейд в конце прошлого века описывал «треп-  
т ные атаки» (*anxiety attack*), в которых тревога воз-

никала внезапно, не была спровоцирована какими-либо идеями и сопровождалась нарушениями дыхания, сердечной деятельности и других телесных функций. Подобные состояния описывались Фрейдом в рамках «невроза тревоги» или «невроза беспокойства». Слово «паника» берет свое происхождение от имени древнегреческого бога Пана. Согласно мифам, неожиданно появившийся Пан вызывал такой ужас, что человек опрометью бросался бежать, не разбирая дороги, не отдавая себе отчета в том, что само бегство могло грозить гибелью. Понятия внезапности и неожиданности появления приступа, возможно, имеют принципиальное значение для понимания патогенеза ВК или ПА.

Термин «паническая атака» получил сегодня признание во всем мире благодаря классификации Американской ассоциации психиатров. Членами этой Ассоциации в 1980 г. было предложено новое руководство для диагностики психических заболеваний — DSM-III, которое основывалось на конкретных, главным образом феноменологических, критериях. В последней версии этого руководства (DSM-IV) диагностические критерии для ПА следующие:

1. Повторное возникновение приступов, в которых интенсивный страх или дискомфорт в сочетании с **4** или более из нижеперечисленных симптомов развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 мин:
  - пульсации, сильное сердцебиение, учащенный пульс;
  - потливость;
  - озноб, тремор;
  - ощущение нехватки воздуха, одышка;
  - затруднение дыхания, удушье;
  - боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки;
  - тошнота или абдоминальный дискомфорт;
  - ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние;
  - ощущение дереализации, деперсонализации;
  - страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;

- страх смерти;
  - ощущение онемения или покалывания (парестезии);
  - волны жара и холода.
2. Возникновение ПА не обусловлено непосредственным физиологическим действием каких-либо веществ (например, лекарственной зависимостью или приемом препаратов) или соматическими заболеваниями (например, тиреотоксикозом).
  3. В большинстве случаев ПА возникают не в результате других тревожных расстройств, таких, как «социальные» и «простые» фобии, «обсессивно-фобические расстройства», «посттравматические стрессовые расстройства».

Таким образом, если суммировать критерии, необходимые для диагностики ПА, то они включают в себя: 1) пароксизмальность; 2) полисистемные вегетативные симптомы; 3) эмоционально-аффективные расстройства, выраженность которых может колебаться от «ощущения дискомфорта» до «паники».

Диагностика ПР учитывает повторяемость ПА и исключает непосредственную причинную связь с лекарственными факторами, соматическими болезнями и другими клиническими единицами, включенными в класс «тревожных расстройств» (DSM-IV).

Панические атаки в качестве основных (ядерных) феноменов (синдромов) входят в две рубрики: «Панические расстройства без агорафобии» и «Панические расстройства с агорафобией».

«Агорафобия» соответственно определяется как «тревожно-поводу или избегание мест или ситуаций, выход из которых может быть тяжелым (или затрудненным) или в которых не может быть оказана помощь в случае появления ПА или паникоподобных симптомов».

В свою очередь, и ПР и АФ входят в класс «тревожных расстройств». В Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) панические расстройства включены в рубрику «Панические расстройства, связанные со стрессом и соматоформные расстройства».

### Эпидемиология

Эпидемиологические исследования до развития стандартизованных диагностических критериев выявили 2,0-4,7% тревожных расстройств в популяции (87). По данным статистики, ПА (соответственно критериям DSM-III) наблюдаются у 3 % популяции и до 6 % у лиц, первично обращающихся за первичной медицинской помощью.

### Возрастные особенности панических расстройств

Специальные эпидемиологические исследования, величина выборки в которых достигала 3000 человек, убедительно показали, что ПА наиболее часто встречаются в возрасте от 25 до 64 лет с некоторым преобладанием в группе 25-44 года, реже всего — в возрасте старше 65 лет. ПА, возникающие у пожилых пациентов (старше 65 лет), обычно более бедны симптоматикой, в пароксизме может быть всего 2-4 симптома, однако эмоциональные компоненты, как правило, достаточно выражены. Характеризуя пожилых пациентов с ПА, можно отметить их физическую, интеллектуальную и эмоциональную сохранность, что, вероятно, является необходимой предпосылкой для появления ПА в пожилом возрасте. Иногда удается выяснить, что ПА пожилого возраста являются рецидивом или обострением ПА, наблюдавшихся у пациента с молодого возраста.

### Пол и панические расстройства

Данные большинства эпидемиологических исследований показывают преобладание представленности женщин над мужчинами у больных с ПР. Наши исследования, как и данные литературы, свидетельствуют о 3-4-кратном преобладании женщин над мужчинами среди больных ПА. В попытке объяснить преобладание женщин при ПР обсуждают значение гормональных факторов, что находит свое отражение в данных соответствующих исследований о связи дебюта и течения ПР с гормональными изменениями. С другой стороны, нельзя исключить, что большая представленность женщин при ПР связана с психосоциальными факторами, а именно с иным социоэкономическим уровнем, отражающим современную социальную роль женщины.

В то же время меньшая представленность мужчин может быть связана с трансформацией тревожных рас-

стройств в алкоголизм. Есть сообщения, что почти половина мужчин, больных ПА, в анамнезе злоупотребляли алкоголем. Высказывается предположение, что алкоголизм — это вторичное проявление тревожных расстройств, т. е. больные ПА используют алкоголь в качестве «самолечения» при симптомах тревоги.

#### Длительность пароксизмов

Одним из диагностических критериев ПА является длительность приступа, и, хотя спонтанные ПА могут продолжаться в течение часа, тем не менее в основном длительность большинства определяется минутами. Большинство больных оценивают продолжительность пароксизма по времени, необходимому для его купирования (вызов «скорой», эффект приема препарата). Анализ изученных нами пациентов показал, что почти 80 % больных ПА оценивали длительность большинства приступов в минутах и около 20 % — в часах. Длительность пароксизмов с истерическими симптомами (ФНС) чаще оценивалась в часах, а у трети больных они могли продолжаться в течение суток, нередко протекая серийно. У последних же отмечался значительный разброс в длительности приступов — от минут до суток.

Суточное распределение ПА (ПА сна и бодрствования) Анализ литературы и собственные данные показывают, что большинство больных когда-либо испытывали ПА в период ночного сна, однако только у 30-45% больных эти эпизоды повторяются. Ночные пароксизмы могут вникать и до засыпания больных, будить их сразу же после засыпания, появляться в первую и вторую половину ночи, возникать из сна либо через какой-то интервал после пробуждения среди ночи. По данным нашего ^грудника М. Ю. Башмакова, который обследовал 24 пациента с ПА, более чем у половины больных (54,2%) одновременно наблюдались ПА сна и бодрствования, и только у 20,8% имели место исключительно \*А сна. Необходимо различать ПА сна и устрашающие сновидения, из-за которых пробуждается больной, испытывающая чувство страха и сопровождающие его вегетативные симптомы. Эти феномены, несмотря на внешнюю Хонсесть, имеют отношение к разным стадиям сна. Ус-вНовлено, что ПА сна возникают во время медленного

сна, обычно в позднем периоде 2-й стадии или раннем — 3-й стадии сна, в то время как устрашающие сновидения обычно появляются в фазе быстрого сна. По данным Mellman et al. (1989), больные с ПА сна чаще, чем больные с ПА бодрствования, сообщают, что расслабленное состояние может быть провоцирующим фактором для ПА. Для больных ПА сна в качестве характерной может рассматриваться следующая последовательность событий: 1) появление ПА сна; 2) возникновение обусловленного ими страха сна; 3) отсрочивание времени отхода ко сну и периодическая его депривация; 4) появление периодов расслабления в связи с депривацией сна и возникновение ПА, связанных как с депривацией сна, так и с релаксацией; 5) дальнейшее нарастание страха сна и ограничительного поведения.

#### Социальная дезадаптация

При всей относительности понятия социальной дезадаптации, не учитывающего главным образом семейную дезадаптацию, тем не менее существуют объективные критерии для оценки степени социальной дезадаптации. К последним относятся: уход с работы, группа инвалидности с возможностью финансовой поддержки, потребность в urgentной медицинской помощи и пребывании в стационаре. Кроме того, необходимо учитывать невозможность самостоятельного передвижения вне дома, невозможность оставаться одному дома, т. е. степень агорафобического синдрома и ограничительного поведения, обуславливающие социальную дезадаптацию.

Специальные исследования, проведенные на больших контингентах, показали, что до 30% больных ПР прибегали к «скорой помощи», при том что в популяции этот показатель равен 1%. По поводу эмоциональных расстройств стационарно лечились 35,3% больных ПР> а по поводу «соматических» проблем — 20%. Финансовой поддержкой в виде пенсий или пособий по нетрудоспособности пользовались 26,8% больных ПР.

Собственное исследование больных с различными типами пароксизмов показало, что с появлением атипичного радикала меняется степень и качество социальной дезадаптации, что, вероятно, связано с личностным преморбидом, на фоне которого развиваются ПА. У больных с атипичными паническими атаками (Ат.ПА) и демон-

стративными припадками (ДП) значительно нарастает степень социальной дезадаптации, т.е. по мере нарастания атипичного радикала в пароксизме нарастает и социальная дезадаптация, причем в случае Ат.ПА в равной степени представлены «уход с работы» и «группа инвалидности», в случае ДП преобладают рентные установки в виде «группы инвалидности». В трех других группах социальная дезадаптация наблюдалась значительно чаще, причем очевидно, что если больные ДП получали вторичную выгоду в виде материальных, а возможно, и моральных компенсаций («роль больного»), то больные в группах Ат.ПА и Кр. — ПР. предпочитали временно не работать, при этом не только не получая социальные компенсации, но нередко и в ущерб своему материальному положению.

Хотя в клинической практике и в литературе существует понятие спонтанного (неспровоцированного) криза, или, как его еще называют, «криза на фоне ясного неба», тем не менее, как правило, это касается чаще неосведомленности больного о причине, спровоцировавшей криз.

Факторы, провоцирующие криз, условно можно разделить на три группы: психогенные, биологические и физиогенные (табл. 10).

Таблица 10

## Факторы, провоцирующие вегетативный криз

| Факторы       | Значимость факторов                                                                  |                                                                                                 |                                                                                                           |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|               | I                                                                                    | II                                                                                              | III                                                                                                       |
| Психогенные   | Ситуация кульминации конфликта (развод, объяснение с супругом, уход из семьи и т.д.) | Острые стрессовые воздействия (смерть близких, болезнь или несчастный случай, ятрогения и т.д.) | Абстрактные факторы, действующие по механизму идентификации или противопоставления (фильмы, книги и т.д.) |
| Биологические | Гормональные перестройки (беременность, роды, окончание лактации, климакс)           | Начало половой жизни, аборт, прием гормональных препаратов                                      | Менструальный цикл                                                                                        |
| Физиогенные   | Алкогольные эксцессы                                                                 | Метеотропные факторы, инсоляция, чрезмерные физические нагрузки и т.д.                          |                                                                                                           |

<sup>о</sup> клинической практике, как правило, имеется кон-  
<sup>елля</sup> Дия разных факторов. Следует подчеркнуть раз-

ную значимость каждого из приведенных факторов в провоцировании кризов. Так, одни из них могут быть определяющими в провоцировании первого криза (кульминация конфликта, смерть близкого, аборт, чрезмерный прием алкоголя и т. д.), другие же менее специфичны и провоцируют повторные ВК (метеофакторы, менструация, эмоциональные и физические нагрузки и т. д.).

#### 4.2.2. Клиническая характеристика кризов

Основная особенность вегетативных проявлений — наличие как субъективных, так и объективных расстройств и их полисистемность. Наиболее часты вегетативные проявления: в дыхательной системе — затруднение дыхания, одышка, чувство удушья, ощущение нехватки воздуха и т.д.; в сердечно-сосудистой — дискомфорт и боль в левой половине грудной клетки, сердцебиения, пульсация, ощущения перебоев, замирания сердца. Менее часто возникают расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, отрыжка, неприятные ощущения в эпигастральной области. Как правило, в момент криза наблюдаются головокружение, потливость, ознобopodobный гиперкинез, волны жара и холода, парестезии и похолодание кистей и стоп. В подавляющем большинстве случаев приступы заканчиваются полиурией, а иногда и частым жидким стулом.

Специальное исследование объективных изменений (вегетативной сферы больных в момент пароксизма) позволило обнаружить изменение цвета лица, изменение частоты пульса (замедление до 50 и учащение до 130 в минуту), колебания АД — либо подъем до 190-200/110-115 мм рт. ст., либо, значительно реже, снижение до 90/60 мм рт. ст., изменение дермографизма, нарушение пилomotorного рефлекса, расстройство терморегуляции, изменение ортоклиностатической пробы, нарушение рефлекса Апшера.

Таким образом, вегетативные расстройства в момент криза полисистемны и носят как субъективный, так и объективный характер, причем нередко обнаруживается диссоциация между субъективной манифестацией вегетативных нарушений и их выраженностью при объективной регистрации. Причина такой диссоциации прежде всего психологические факторы. Было показано,



тго У здоровых и больных частота жалоб коррелирует с фактором нейротизма; более углубленный анализ позволил выделить психологические факторы, способствующие субъективной манифестации объективных вегетативных сдвигов (аграваторы) и уменьшение ее (минимизаторы).

Так, для пациентов, склонных в большей степени ощущать и выражать в жалобах вегетативные сдвиги (аграваторы), характерны следующие черты личности:

- 1) озабоченность собственным телом и адекватностью физиологических функций;
- 2) выход тревоги и напряжения в телесные симптомы;
- 3) исходная тревожность;
- 4) дискомфорт в неопределенных и сложных ситуациях;
- 5) чрезмерная чувствительность к критике;
- 6) драматичность и артистизм;
- 7) склонность к формированию особенно тесных связей с окружающими;
- 8) неустойчивое мышление;
- 9) генерализованная боязливость (особенно уязвимы в отношении реальной либо фантазируемой тревоги).

В то же время минимизаторы:

- 1) оценивают себя как независимых и автономных;
- 2) внутренне содержательные личности;
- £) имеют высокий уровень притязаний;
- 4) продуктивны;
- 5) заботятся об адекватности собственной личности на сознательном и бессознательном уровне;
- 6) тип психологической защиты — отрицание, вытеснение, изоляция;
- \*0 в манере поведения жестко соотносят себя с собственным личностным стандартом;
- 8) стараются следовать выбранному пути;
- ®) интроспективно относятся к себе как к объекту;
- 10) способны проникать в собственные мотивы и поведение;

эффективно действуют при тревоге и конфликтах.

Эмоционально-аффективные компоненты вегетативного пароксизма

Эмоционально-аффективные компоненты вегетативного пароксизма также могут различаться как по характеру, так и по степени выраженности. Наиболее часто в момент приступа, особенно в начале заболевания, в первых кризах больные испытывают выраженный страх смерти, достигающий степени аффекта. Нередко в дальнейшем течении кризов страх теряет свой жизненно важный характер и трансформируется либо в страхи с конкретной фабулой (страх катастрофы с сердцем, инфаркта, инсульта, падения, страх сойти с ума и т.д.), либо в чувство безотчетной тревоги, внутреннего напряжения и т.д. В ряде случаев при дальнейшем течении заболевания благополучное разрешение криза приводит к дезактуализации страха, и со временем страх и тревога почти полностью регрессируют.

Тревожно-фобические синдромы, однако, не исчерпывают эмоциональную феноменологию криза: наблюдаются пароксизмы, во время которых больные испытывают тоску, безысходность, подавленность, плачут, ощущают чувство жалости к себе и т.д. В редких случаях в период криза возникают выраженная агрессия, раздражение по отношению к окружающим, особенно к близким, причем трудность совладания с этими эмоциями заставляет больных искать уединения.

Наконец, следует отметить, что в ряде случаев с самого начала и на всем протяжении болезни кризы не сопровождаются какими-либо отчетливыми эмоциональными состояниями. Экспериментальными данными (видеомониторингом) было показано, что у одного и того же больного могут наблюдаться вегетативные кризы (объективно зарегистрированные) как с эмоциональными феноменами, так и без них.

Когнитивные расстройства в структуре криза

Когнитивные расстройства в структуре криза чаще всего описываются больными как «ощущение дереализации», «дурноты в голове», чувства удаления звуков, «как в аквариуме», «предобморочное состояние». Близкими к этим феноменам являются ощущение «неустойчивости

«Круясающего мира» или «себя в этом мире», несистемного головокружения и т. д.

**Функционально-неврологические симптомы**  
функционально-неврологические симптомы относительно часто появляются в структуре вегетативно-сосудистых кризов, причем их количество и выраженность могут существенно варьировать. Как правило, речь идет о **таких** феноменах, как «чувство кома в горле», «афония», «амавроз», «мутизм», иногда это «чувство онемения либо слабости в конечностях», причем чаще в руке и чаще слева, однако на высоте приступа иногда «отнимается вся левая половина тела». В период криза иногда возникают отдельные гиперкинезы, судорожные и мышечно-тонические феномены — это усиление озноба до степени тремора, «скрючивание рук», вытягивание, выворачивание рук и ног, «ощущение необходимости вытянуть тело», переходящее в элементы «истерической дуги». В период приступа нередко изменяется походка больных по типу психогенной атаксии. Все перечисленные симптомы непостоянно вкраплены в структуру вегетативного криза и не определяют его клиническую картину.

Таким образом, как следует из изложенного, в структуре криза наряду с вегетативными симптомами практически облигатными являются психопатологические и эмоционально-аффективные феномены, что позволяет определять его скорее как психовегетативный или эмоционально-вегетативный криз — понятия, по сути близкие к термину «паническая атака».

клиническая картина ВК может существенно различаться как по выраженности, так и по представленности различных феноменов, причем эти различия часто наблюдаются и у одного больного. Так, различают большие (развернутые) приступы, когда в структуре пароксизма присутствуют четыре симптома и более, и малые, или абортивные, приступы, во время которых наблюдается менее **Четырех** симптомов. Практика показывает, что большие кризы возникают значительно реже, чем малые: их частота колеблется от 1 раза в несколько месяцев до несколь-

Раз в неделю, в то время как малые приступы могут исчезать до нескольких раз в сутки. Чаще отмечается четание малых приступов с большими, и лишь у отдельных больных встречаются только большие приступы.

Как уже упоминалось, структура ВК может существенно различаться в зависимости от доминирования тех или иных психовегетативных паттернов. С определенной долей условности можно говорить о «типичных» ВК, в структуре которых спонтанно наступают яркие вегетативные расстройства — удушье, пульсация, озноб, чувство пустоты в голове и т. д., сопровождающиеся выраженным страхом смерти, страхом катастрофы с сердцем, страхом сойти с ума. Вероятно, именно этой категории кризов и соответствует принятый в зарубежной литературе термин «паническая атака». Однако клиническая практика показывает, что в чистом виде такие «типичные» пароксизмы встречаются относительно редко. Как вариант течения они чаще определяют дебют заболевания.

Среди других вариантов пароксизма следует отметить прежде всего так называемые гипервентиляционные приступы, главной и ведущей особенностью которых являются гипервентиляционные расстройства. Ядром гипервентиляционного криза является специфическая триада — усиленное дыхание, парестезии и тетания. Как правило, приступ начинается с ощущения нехватки воздуха, затруднения дыхания, чувства кома в горле, мешающего дышать, при этом наблюдается учащенное или углубленное дыхание, что в свою очередь вызывает респираторный алкалоз и характерные для него клинические признаки: парестезии в руках, ногах, периоральной области, ощущение легкости в голове, ощущение сжатия и боли в мышцах рук и ног, судорожные сокращения в них, появление карпопедальных спазмов.

В гипервентиляционном кризе, как и в «типичном» вегетативно-сосудистом пароксизме, присутствуют вегетативные феномены: тахикардия, дискомфорт в области сердца, головокружение, ощущение легкости в голове, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, понос, вздутие живота, аэрофагия и т. д.), ознобopodobный гиперкинез и полиурия. Эмоциональные феномены чаще всего представлены ощущением беспокойства, тревоги, страха (чаще смерти), но могут быть тоска, депрессия, раздражение, агрессия и т. Д. Таким образом, очевидно, что клиническая картина гипервентиляционного криза в сущности очень близка к картине вегетативно-сосудистого пароксизма: вероятно,

это обусловлено близостью патогенетических механизмов. В то же время с прагматической точки зрения (специфические терапевтические подходы) представляется целесообразным из ВК выделить и гипервентиляционные кризы.

#### Фобические приступы

Особенностью этой группы пароксизмов является прежде всего их спровоцированность конкретным фобическим стимулом и возникновение в ситуации, потенциально опасной для возникновения данной фобии. В таких пароксизмах ведущим является страх с конкретной фабулой, который уже обрастает вегетативными феноменами. Например, из-за возможной катастрофы с сердцем у больных в ситуации избыточной нагрузки, при необходимости остаться одному, при эмоциональных перегрузках и т. д. резко возрастает страх смерти, который сопровождается побледнением, затруднением дыхания, тахикардией, потливостью, тяжестью в левой половине грудной клетки, частым мочеиспусканием и т. д. Нередко подобный приступ может быть вызван также мысленным воспроизведением угрожающей ситуации.

Характер фобий при этом может быть самым разнообразным — страх толпы, страх открытых пространств, страх падения, страх покраснения, страх неадекватного поступка и т. д. Одним из частых феноменов, сопровождающих эти страхи, является несистемное головокружение, ощущение «неустойчивой походки», «неустойчивости окружающего мира». Необходимо отметить, что одной из диагностических сложностей в этих ситуациях является то, что в предъявлении жалоб больные, как правило, делают акцент на вестибуловегетативные проявления пароксизма, а фобический компонент остается в тени. Нередко это приводит к тому, что больные годами безуспешно лечатся от вестибулярных расстройств сосудистого генеза, не получая адекватной патогенетической терапии.

#### Конверсионные кризы

Конверсионные кризы характеризуются тем, что в их структуре наблюдаются функционально-неврологические феномены — слабость в руке либо в половине тела, онемение, потеря чувствительности, афония, мутизм, резкое

ухудшение зрения вплоть до амавроза, судороги в конечностях, выгибание тела и т. д. В пароксизмах подобного типа появляются болевые феномены в разных частях тела, нередко они имеют сенестопатические элементы: боли по типу «прокалывания», «жжения», «печет голову», ощущение «переливания жидкости», «пробегания мурашек», спазмов и т. д. Эти феномены выявляются на фоне типичных вегетативных симптомов. Характерной особенностью приступов является отсутствие страха и тревоги. В большинстве случаев больные вообще не ощущают каких-либо изменений настроения, а иногда сообщают о внутреннем напряжении, ощущении, что «что-то взорвется в теле», о тоске, депрессии, чувстве жалости к себе. Нередко после прекращения приступов больные испытывают чувство облегчения, разрядки.

Рассмотренные выше типы пароксизмов объединяет констелляция эмоциональных и вегетативных феноменов, что позволяет нам рассматривать их как варианты одного психовегетативного синдрома. Определенным доказательством правомочности такого взгляда являются возможные переходы одного типа пароксизмов в другой по мере течения заболевания, а также сосуществование разных типов пароксизмов у одного больного.

Симптомы, наиболее часто встречающиеся во время криза:

- 1) ощущение нехватки воздуха или затрудненного дыхания;
- 2) сильное сердцебиение или пульсация во всем теле;
- 3) потливость;
- 4) онемение или чувство «ползания мурашек» в конечностях или в лице;
- 5) ощущение «кома в горле»;
- 6) волны жара или холода;
- 7) озноб или дрожь;
- 8) ощущение слабости в руке или ноге;
- 9) неприятные ощущения в левой половине грудной клетки;
- 10) чувство головокружения, неустойчивости;
- 11) ощущение нереальности окружающего мира;
- 12) ухудшение зрения или слуха;

- 13) ощущение дурноты и предобморочного состояния или резкая слабость;
- 14) выраженный страх смерти;
- 15) судороги в руках или ногах;
- 16) неприятные ощущения в желудке или кишечнике;
- 17) ощущение внутреннего напряжения;
- 18) страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;
- 19) тошнота, рвота;
- 20) частое мочеиспускание;
- 21) потеря речи или голоса;
- 22) утрата сознания;
- 23) ощущение, что тело вытягивается, выгибается;
- 24) изменение походки;
- 25) изменение настроения (гнев, тоска, тревога, агрессия, раздражительность).

Клиническая характеристика межкризового периода

В период между кризами у подавляющего большинства больных наблюдаются вегетативная дистония в рамках психовегетативного синдрома, при этом выраженность ее существенно варьирует от минимальной, когда больные в межприступном периоде считают себя практически здоровыми, до максимальной, при которой больные затрудняются провести четкую границу между кризом и межкризовым состоянием.

Проявления вегетативных расстройств в межкризовом периоде:

- 1) в кардиоваскулярной системе — кардиоритмические, кардиалгические, кардиосенестопатические синдромы, а также артериальные гипер- и гипотензия или амфотония;
- 2) в респираторной системе — одышка, чувство удушья, затрудненное дыхание, ощущение нехватки воздуха и т. д.;
- 3) в гастроинтестинальной системе — диспепсические расстройства (сухость во рту, тошнота, рвота, отрыжка и т. д.), абдоминальные боли, дискинетические феномены (метеоризм, урчание), запоры, понос и т. д.;

- 4) в терморегуляционной и потоотделительной системах — неинфекционный субфебрилитет, периодический озноб, диффузный или локальный гипергидроз и т.д.;
- 5) в сосудистой регуляции — дистальный акроцианоз и гипотермия, сосудистые цефалгии, приливы;
- 6) в вестибулярной системе — головокружения, ощущение неустойчивости;
- 7) в мышечной системе — апоневротические цефалгии, мышечно-тонические феномены на шейном, грудном и поясничном уровне, проявляющиеся алгиями и артралгиями.

Подробное описание симптомов синдрома вегетативной дистонии см. в главе 4.

Клинические наблюдения и психометрические исследования (тесты МИЛ и Спилбергера) позволили выделить у больных ВК следующие эмоционально-психопатологические синдромы: тревожно-фобический, тревожно-депрессивный, астенодепрессивный, истерический и ипохондрический.

В первом случае в межприступном периоде доминировал тревожный фон настроения, как правило, это были опасения за судьбу и здоровье близких, тревожные предчувствия, чаще — тревожное ожидание приступа и страх перед его повторением. Нередко устойчивое чувство страха формировалось уже после первого пароксизма и касалось той ситуации, где он возник. Так формировался страх поездки в метро, автобусе, страх пребывания на работе и т. д. В случае возникновения приступа дома в отсутствие близких формировался страх одному находиться дома. По мере течения заболевания страхи генерализовались, охватывая все больше и больше ситуаций, в которых привычно существовал больной.

Постепенно формировалось избегательное или ограничительное поведение разной степени выраженности. При максимальной его выраженности наступала полная социальная дезадаптация больных: практически они не могли самостоятельно передвигаться по городу, оставаться одни дома, даже на прием к врачу такие больные всегда приходили в сопровождении близких. При средней степени выраженности ограничительного поведения больные старались избегать ситуаций, которые потенци-



ально могли вызвать приступ: отказались от отдельных видов транспорта, не оставались дома одни и т.д. При минимальной выраженности ограничительного поведения они старались избегать ситуаций, которые могли спровоцировать приступ (душные помещения, толпа, метро и т.д.). Однако при необходимости тем не менее могли преодолевать себя.

Проведенные нами исследования показали, что максимальная степень органичительного поведения чаще наблюдается у больных с выраженными тревожно-фобическими компонентами криза. Было обнаружено, что именно у этой категории больных наибольшая психологическая дезадаптация, о которой судили по высоте профиля МИЛ. Все это, вероятно, позволяет считать степень выраженности ограничительного поведения одним из важных клинических критериев тяжести заболевания, что является особенно важным при выборе характера терапии и адекватных доз фармакологических препаратов.

Появление вторичных страхов и ограничительного поведения расценивается многими авторами как формирование агорафобического синдрома<sup>1</sup>, т.е. страха открытых пространств. Представляется, что в данном случае речь идет о более широком толковании термина «агорафобия». На основании частого сочетания агорафобии с кризами или паническими атаками некоторые авторы считают более адекватным выделить агорафобию из рубрики фобических расстройств и отнести ее к тревожным расстройствам.

<sup>№</sup> & настоящее время существует тенденция выделять в Межприступном периоде генерализованную тревогу и тревогу ожидания. Критериями тревоги предлагают считать наличие относительно постоянной тревоги в течение не менее 3-недельного периода и по меньшей мере одного из следующих критериев:

- 1) трудность засыпания;
- 2) потливость, краснота, головокружение, внутренняя Дрожь, поверхностное (укороченное) дыхание;
- 3) мышечное напряжение или тремор, постоянное беспокойство о будущем;

**А г о г а** — рыночная площадь (*лат.*).

## 4) суетливость.

Если больной ожидал криза и думал о будущем кризе или сталкивался с фобической ситуацией, когда мог возникнуть криз, то речь идет о тревоге ожидания. Если тревога существовала вне связи с кризом или его ожиданием, то предполагается наличие генерализованной тревоги.

Фобический синдром мог существовать в виде социальных и других фобий (страх сумасшествия, страх падения в присутствии людей, страх сердечного приступа, страх наличия опухоли и т.д.).

Астенодепрессивный синдром проявляется как астеническими симптомами (повышенная утомляемость, вялость, общая слабость, раздражительность, быстрая истощаемость, трудность сосредоточения и концентрации внимания, снижение памяти и т.д.), так и депрессивными (потеря удовольствия или интереса к обычной деятельности, снижение настроения либо дисфория, погашенная плаксивость, чувство самобичевания или погашенной и неадекватной вины, мысли о смерти и суициде). Депрессивный синдром резко снижает социальную активность больных: больные ограничивают контакты с друзьями, перестают интересоваться кинофильмами, литературой, круг интересов сосредоточивается вокруг состояния здоровья и симптомов болезни. Нередко это приводит к ипохондрической разработке симптомов, еще большему погружению в болезнь.

Истерические расстройства в межкризовом периоде сводятся, как правило, к соматическим и поведенческим демонстративным проявлениям — это urgentные болезненные синдромы, преходящие функционально-неврологические расстройства (псевдопарезы, астазии-абазии, жутизм, амавроз, афонии, демонстративные припадки и т.д.).

### 2.3. Клинические особенности течения вегетативных кризов

Клинический анализ позволяет выделить по крайней мере три варианта дебюта вегетативных кризов.

Первый вариант: ВК с выраженной вегетативной симптоматикой и ярким витальным страхом возникает внезапно среди полного здоровья, при этом он может

быть спонтанным или спровоцированным какими-либо факторами (стрессовыми событиями, чрезмерной физической нагрузкой, алкогольными эксцессами, малыми оперативными вмешательствами с наркозом и т. д.). Как правило, в этих случаях больные точно помнят дату начала болезни. Спонтанные кризы в дебюте встречаются в 3-4 раза чаще, чем спровоцированные. Деление кризов на спонтанные и спровоцированные в определенной степени условно, так как при детальном клиническом анализе анамнестических данных у больных со спонтанными кризами, как правило, удается выявить событие или ситуацию, приведшую к возникновению криза. В данном случае понятие «спонтанность» скорее всего отражает неведение больного относительно причины криза.

Второй вариант. Дебют носит постепенный характер: а) на фоне астенодепрессивных расстройств вегетативные симптомы постепенно усложняются, проявляясь abortивными кризами без эмоциональной окраски, а при воздействии дополнительных вредностей развивается развернутый эмоционально-вегетативный криз; б) при наличии тревожно-фобического синдрома периоды усиления тревоги или фобий сопровождаются abortивными кризами, а затем, так же как и в предыдущем случае, дополнительные вредности ведут к развитию яркого развернутого ВК.

Третий вариант. Первый развернутый ВК возникает внезапно, но на фоне уже существующих тревожных либо депрессивных расстройств. По данным литературы, клинические проявления тревоги или депрессии в И случае предшествуют первому кризу.

Таким образом, первый вегетативный криз может возникнуть внезапно среди полного здоровья либо на фоне уже имеющегося психовегетативного синдрома или развиваться постепенно, проходя стадии abortивных кризов, <sup>а</sup> при воздействии дополнительных вредностей вылиться <sup>в</sup> Развернутый вегетативно-сосудистый криз.

Первый развернутый вегетативно-сосудистый криз является значительным событием в истории жизни и болезни пациента. Необходимо упомянуть, что практически каждый человек в жизни испытал вегетативный

криз той или иной выраженности, как правило, в ситуациях, связанных с крайним эмоциональным или физическим напряжением, после длительной истощающей болезни и т.д. Однако в этих случаях речь идет о стрессогенных психофизиологических реакциях, а не о болезни, и лишь повторение кризов, формирование синдрома вегетативной дистонии и психопатологических синдромов позволяют говорить о развитии болезни.

Считают, что развитие психовегетативного синдрома с кризами возможно в том случае, если больной испытывает не менее 3 кризов в течение 3 нед., причем кризы не связаны с угрожающей жизни ситуацией и сильным физическим стрессом. Но следует признать некоторую условность такого деления, так как частота приступов весьма переменна — от нескольких в день или в неделю до одного или менее за полугодие. В то же время нередко врач встречается с ситуацией, когда развернутые (или большие) кризы встречаются очень редко, а abortивные (малые) практически ежедневно. Вероятно, повторяемость возникновения кризов независимо от частоты является критерием заболевания, а одиночный криз, возникший в экстремальных условиях, не может свидетельствовать о дебюте болезни.

Важным фактором для дальнейшего течения заболевания является оценка больным первого криза. Как показали специальные исследования, только 16 % больных первый криз расценили как проявление тревоги или «нервозности», в то время как остальные расценили его как «сердечный приступ», «начало сумасшествия», «начало какой-то соматической болезни», «инфекция», «опухоль мозга», «инсульт». Для течения заболевания эта оценка первого криза оказалась очень значимой, поскольку там, где она была реалистична и близка к истине, вторичные страхи и ограничительное поведение развивались значительно позже, чем в тех случаях, когда больные расценивали первый криз как соматическое заболевание. Установлено также, что в тех случаях, когда больные могли привести причины, спровоцировавшие первый криз, агорафобический синдром развивался значительно позже, чем у больных, у которых первый криз возникал спонтанно и был необъяснимым для больного.

В течении заболевания наблюдалась определенная динамика как самих вегетативных кризов, так и межкризового периода. Касаясь динамики кризов, можно отметить, что если болезнь дебютировала развернутым вегетативным кризом с выраженным витальным страхом, вегетативными расстройствами (подъем АД, тахикардия)» благополучное разрешение кризов приводило к дезактуализации страха, при этом параллельно снижалась выраженность вегетативных сдвигов. На смену тревоге и страху приходили ощущения тоски, чувство жалости к себе, депрессия и т.д. Нередко кризы с подобными эмоционально-аффективными феноменами возникали в дебюте заболевания и на протяжении болезни различались лишь степенью выраженности. Обычно в течение заболевания страх смерти конкретизировался, что приводило к конкретным фобиям в момент криза, иногда страхи четко связывались с определенными вегетативно-соматическими симптомами криза. Так, подъем АД ассоциировался со страхом инсульта, перебои ритма сердца или дискомфорт в области сердца формировали кардиофобии и т.д.

В тех случаях, когда заболевание дебютировало с конкретных фобий, сопровождавшихся вегетативными сдвигами, в течении заболевания могли появляться и спонтанные развернутые кризы, которые чередовались с приступами страха.

Вегетативные кризы с выраженными гипервентиляционными расстройствами (гипервентиляционные кризы) в течение заболевания нередко включали выраженную тревогу и страх смерти, которые в течение заболевания постепенно регрессировали, в то же время в клинической картине криза появлялись функционально-неврологические феномены (тонические судороги, по рисунку отличающиеся от тетанических, мутизм, моно- и гемипарезы, элементы истерической дуги, атаксия при ходьбе и т.д.). В этих случаях кризы по своей структуре приближались к демонстративным припадкам, что позволяло квалифицировать их как ВК конверсионного характера. В отдельных случаях в структуре вегетативного криза гипервентиляция, страх и тревога могли существовать с функционально-неврологическими феноменами.

Можно было отметить определенную корреляцию между эмоционально-аффективными феноменами криза и характером эмоциональных и поведенческих расстройств в межприступном периоде. Типичным вариантом межприступного периода было тревожное ожидание криза, формирование вторичных страхов и ограничительного поведения. В тех же случаях, когда в картине криза отсутствовали тревога и страх, как правило, в межприступном периоде не формировалось тревожного ожидания приступов, не было вторичных страхов и ограничительного поведения. В межприступном периоде у больных с кризами, сопровождавшимися гипервентиляционными расстройствами, наблюдались эмоциональные синдромы тревожно-истерического, тревожно-депрессивного и ипохондрического плана, у больных с конверсионными кризами — истерический и астенодепрессивный синдромы.

#### **4.2.4. Патогенез вегетативных кризов**

ВК наблюдаются при самых различных заболеваниях, как психических, так и соматических. Это предполагает, что в патогенез кризов вовлечены как биологические, так и психогенные механизмы. Несомненно, что в реальной жизни мы имеем дело с констелляцией тех и иных факторов, с большим или меньшим удельным весом каждого из них. Однако в дидактических целях представляется целесообразным рассмотреть их отдельно, выделив различные аспекты биологического и психического.

##### **4.2.4.1. Биологические факторы патогенеза**

Нарушение **вегетативной** регуляции как фактор **патогенеза**

Клиническая практика и специальные исследования убедительно показывают, что ВК чаще возникают на фоне симпатикотонии. Большинство авторов решающую роль в возникновении кризов отводят предшествующему повышению симпатического тонуса. Специальными исследованиями установлено, что значительные отклонения вегетативного тонуса в сторону симпатикотонии характерны для эмоциональных расстройств (страх, тревога).

Как показали клинико-физиологические исследования, деятельность систем и на анатомо-функциональ-

ном уровне (симпатическое — парасимпатическое), и на функционально-биологическом (эрго- и трофотропное) организована синергически и характер вегетативных проявлений на периферии может быть обусловлен лишь преобладанием одной из них. По теории Н. Selbach (1976), отношения между двумя системами соответствуют принципу «качающегося равновесия», т.е. повышение тонуса в одной системе индуцирует его возрастание в другой. При этом исходно повышенный тонус в одной системе влечет за собой более значительное отклонение в другой, что выводит постоянно существующие колебания вегетативного гомеостаза в зону повышенной лабильности. Предполагают, что патогенными являются не столько интенсивность колебаний, сколько вариабельность физиологических функций, их спонтанные изменения. Клинико-экспериментальные исследования больных с ВК обнаружили эту лабильность практически во всех системах: нарушения колебательной структуры ритма сердца, большая частота нарушений сердечного ритма, изменения суточного ритма температуры и извращенная реактивность вегетативных систем в цикле сон — бодрствование. Это определяет нестабильность системы, повышает уязвимость для внешних возмущающих воздействий и нарушает естественные адаптивные процессы.

В таких условиях экзогенные либо эндогенные стимулы могут приводить к критической фазе, которая возникает при синхронизации всех систем, что и проявляется вегетативным кризом. Экспериментально показано, что степень поведенческой и физиологической активации определяется количеством физиологических систем, Участвующих в пароксизме. Эти данные хорошо согласуются с клиническими наблюдениями. Так, максимальная выраженность аффективного компонента (страх смерти) преимущественно наблюдается в развернутом<sup>к</sup> Ризе, т.е. с участием многих вегетативных систем, и только в этих кризах устойчиво регистрируют объектив-<sup>т</sup>ный показатель вегетативной активации — значимый прирост частоты пульса.

\* /<sup>то</sup>естко же время понятие активации не может быть связано лишь с эмоциями тревоги, страха. Известно, что физиологической активацией сопровождаются

ся и другие эмоционально-аффективные состояния, такие как гнев, раздражение, агрессия, отвращение или патологические формы поведения. С учетом различных клинических вариантов ВК (кризы с агрессией, раздражением, «конверсионные кризы» и т.д.) уместно предположить, что существует общий радикал нарушений вегетативной регуляции, который может быть общим звеном патогенеза вегетативных кризов при разных нозологических формах.

В последнее время появились концепции, предполагающие, что в возникновении некоторых кризов существенную роль играет не столько симпатикотония, сколько недостаточность парасимпатической системы. Основанием для такого предположения послужили следующие факты:

- 1) нередкое возникновение кризов в период релаксации;
- 2) зарегистрированное у некоторых больных при помощи мониторинга снижение частоты пульса непосредственно перед развитием криза;
- 3) резкое нарастание ЧСС (от 66 до 100 и более в минуту);
- 4) отсутствие эффекта р-адреноблокаторов в предупреждении криза, спровоцированного введением лактата натрия;
- 5) некоторое снижение содержания адреналина и норадреналина в моче в предкризовом периоде.

Возможно, что разные механизмы вегетативной дисрегуляции ответственны за развитие кризов у больных разных клинических групп.

**Роль периферических адренергических механизмов в патогенезе ВК**

Наиболее выразительные проявления ВК — симптомы гиперактивности симпатической нервной системы, которая может иметь двоякое происхождение: либо повышение активности симпатических нервов, либо повышение чувствительности периферических рецепторных образований (постсинаптических  $\alpha$ - и  $\rho$ -адренорецепторов). Однако исследования последних лет не подтвердили эту гипотезу. Так, у больных с ВК не было обнаружено ни большего содержания норадреналина и адреналина, ни их метаболитов по сравнению с уровнем у здоровых обследуемых. Более того, при детальном исследовании



была выявлена сниженная чувствительность адренорецепторов у больных с ВК. Учитывая эти факты, можно дасть предположить, что периферические адренергические структуры участвуют в патогенезе кризов, однако механизмы их участия пока остаются неясными.

Роль центральных механизмов в патогенезе ВК

Развернутые ВК с выраженной тревогой или страхом, носящими витальный характер, могут рассматриваться как вариант пароксизма тревоги, страха с вегетативным сопровождением. Последующее тревожное ожидание приступа, формирование вторичных эмоциональных и психопатологических синдромов приводят к адекватному рассмотрению патогенеза ВК через анализ церебральных механизмов, участвующих в реализации нормальной и патологической тревоги.

Экспериментальные данные показывают, что в механизмах тревоги существенную роль играет нарушение центральных норадренергических систем. В экспериментах на животных было показано, что крупное норадренергическое ядро ствола мозга — *locus coeruleus* (LC) имеет непосредственное отношение к тревожному поведению.

Анатомически LC через восходящие норадренергические пути связан со структурами лимбико-ретикулярного комплекса (гиппокамп, перегородка, миндалина, фронтальная кора), а через нисходящие — с образованиями периферической симпатической нервной системы.

Такое центральное расположение с диффузными восходящими и нисходящими проекциями, пронизывающими весь мозг, делает норадренергическую систему LC глобальным механизмом, потенциально связанным с функциями настороженности, возбуждения и тревоги.

Углубление наших представлений о нейрохимических механизмах, лежащих в основе ВК, связано с изучением свойств препаратов, механизм действия которых обусловлен активацией или торможением LC. Так, введение больным йохимбина (стимулятора активности LC) увеличивало частоту кризов и отчет больных о тревоге, что сопровождалось большим, чем у здоровых, выделением <sup>3</sup>H-кси-4-оксифенилгликоля (МОФГ) — главного метаболита мозгового норадреналина. В то же время введение больным с ВК клонидина (препарата, снижающего норадренергическую активность) приводило к снижению

содержания в плазме МОФГ в большей степени, чем у здоровых обследуемых. Эти данные свидетельствуют о повышенной чувствительности как к агонистам, так и к антагонистам центральных норадренергических систем, что подтверждает нарушение норадренергической регуляции у больных с ВК.

Клинические наблюдения последних десятилетий убедительно показали, что существует диссоциация в антипароксизмальном эффекте типичных бензодиазепинов и антидепрессантов: если бензодиазепины особенно эффективны непосредственно в период криза, то действие антидепрессантов развивается значительно медленнее и заключается, главным образом, в предотвращении повторения кризов. Эти данные позволили предположить участие разных нейрохимических систем в реализации криза и его повторных инициациях.

Специальный анализ долговременного действия трициклических антидепрессантов (ТА) показал, что их антикризовое действие сопровождается уменьшением функциональной активности постсинаптических  $\alpha$ -адренорецепторов, снижением активности нейронов ЛС и уменьшением обмена норадреналина. Эти предположения подтверждаются биохимическими исследованиями: так, при длительном воздействии ТА снижается МОФГ в цереброспинальной жидкости и в плазме, что коррелирует с уменьшением клинических проявлений болезни.

Последние годы наряду с норадренергическими обсуждается также роль серотонинергических механизмов в возникновении ВК, что обусловлено:

- 1) тормозным влиянием серотонинергических нейронов на нейрональную активность тех структур мозга, которые непосредственно связаны с тревогой (ЛС, миндалина, гиппокамп);
- 2) влиянием ТА на обмен серотонина;
- 3) высокой эффективностью зимелдина, являющегося селективным блокатором обратного захвата серотонина при лечении кризов с агорафобией.

С учетом приведенных данных встает вопрос о возможности участия разных нейрохимических механизмов в патогенезе ВК, что, возможно, связано с биологической гетерогенностью кризов.

Обсуждая центральные механизмы патогенеза ВК и подчеркивая важную роль норадренергических стволовых образований, нельзя не остановиться на значении других структур лимбико-ретикулярного комплекса, в частности парагиппокампальной области. Авторы клинико-экспериментальных работ последних лет, исследуя церебральный кровоток у пациентов с ВК при помощи позитронно-эмиссионной томографии, обнаружили, что в межкризовом периоде у больных имеется асимметричное увеличение мозгового кровотока, кровенаполнения и утилизация кислорода в правой парагиппокампальной области.

Конкретные факты, свидетельствующие об участии в патогенезе ВК глубоких образований височной области, хорошо согласуются с сообщениями последних лет о высокой эффективности антиконвульсантов при лечении ВК. Было показано, что антелепсин (клоназепам) обладает хорошим антикризовым действием. Была сформулирована модель патогенеза ВК, при которой парагиппокампальная патология определяет патологическую чувствительность к тревожным состояниям, а «запускающей» ситуацией является усиление активности норадренергических проекций к гиппокампальной области (в частности, из LC), что в свою очередь реализует развертывание ВК через септоамигдаллярный комплекс.

Биохимические факторы патогенеза вегетативно-сосудистых кризов

Традиционно возникновение вегетативных кризов связывают с активацией симпатической нервной системы, гуморальными посредниками которой являются адреналин и норадреналин. В связи с этим особый интерес представляет изучение именно этих веществ как в момент криза, так и в межкризовый период. При исследовании содержания катехоламинов в межкризовом периоде не было обнаружено существенного и устойчивого их повышения по сравнению с контрольной группой. Более того, по данным O.G.Cameron и др. (1987), у вольных с ВК в естественных условиях содержание адреналина и норадреналина в моче даже несколько снижено. В ряде исследований выявлено некоторое увеличение содержания адреналина в плазме крови непосредственно перед провоцированием криза. Что касается

момента криза, то как в спонтанных, так и в спровоцированных ВК не найдено однозначного повышения ни адреналина, ни норадреналина в плазме крови.

Среди других биохимических показателей можно отметить устойчивый биохимический паттерн, отражающий респираторный алкалоз (увеличение  $\text{HCO}_3$ , pH, снижение  $\text{Pco}_2$ , уровня кальция и фосфора), который обнаруживают в межкризовом периоде и в момент криза. Кроме того, в кризах (как спонтанных, так и спровоцированных) возрастает уровень пролактина, соматотропного гормона и кортизола.

Таким образом, биохимический паттерн ВК заключается в некотором повышении уровня пролактина, соматотропного гормона и кортизола, а также в комплексе биохимических сдвигов, отражающих респираторный алкалоз.

Исследования кризов, спровоцированных лактатом, позволили обнаружить ряд факторов, которые могут играть существенную роль в понимании патогенеза кризов. Так, было установлено следующее:

- 1) лактатная инфузия сама по себе может вызвать значительные физиологические изменения — нарастание ЧСС, систолического АД, уровня лактата и пирувата в крови, повышение содержания  $\text{HCO}_3$  и пролактина, а также снижение  $\text{Pco}_2$  и концентраций фосфора как у здоровых, так и у больных;
- 2) начало криза совпадает с быстрыми и значительными физиологическими сдвигами, следующими за введением лактата;
- 3) имеется существенное различие в скорости нарастания уровня лактата в крови: у больных этот показатель значительно выше, чем у здоровых.

Для объяснения механизма действия лактата в провоцировании ВК привлекают несколько гипотез: стимуляция норадренергических центров в мозге; гиперчувствительность центральных хеморецепторов; роль когнитивно-психологических факторов.

Среди возможных механизмов кризогенного действия лактата сегодня широко обсуждается роль двуокиси углерода ( $\text{CO}_2$ ). Ингаляции 5 % и 35 %  $\text{CO}_2$  являются альтернативным способом провоцирования ВК у чувствительных пациентов. В то же время гипервентиляция,

при которой снижается содержание  $\text{СО}_2$  в крови и наступает гипокапния, имеет непосредственное отношение к ВК, т. е. две процедуры, вызывающие противоположные сдвиги  $\text{СО}_2$  в организме, приводят к идентичной клинической картине. Каким же образом разрешается это противоречие и как оно связано с механизмами кризогенного действия лактата?

Известно, что повышенный уровень церебрального  $\text{СО}_2$  является сильным стимулятором ЛС, в то время как вводимый лактат, содержание которого в крови у больных нарастает быстрее, чем у здоровых, метаболизируясь до  $\text{СО}_2$ , способствует быстрому повышению  $\text{СО}_2$  в мозге, что может иметь место, несмотря на общее падение  $\text{Рсо}_2^{\text{В}}$  крови вследствие гипервентиляции. Предполагается, что повышение мозгового  $\text{СО}_2$  является общим механизмом кризогенного действия как при вдыхании  $\text{СО}_2$ , так и при введении лактата.

Сложнее понять роль гипервентиляции в ВК. При обследовании 701 больного с хронической гипервентиляцией ВК наблюдались лишь у половины из них. Гипервентиляция может способствовать возникновению ВК у некоторых пациентов; маловероятно, что она является принципиальной причиной приступа у большинства больных.

Известной попыткой объединить факты, касающиеся биохимических механизмов патогенеза ВК, явилась гипотеза D. В. Carr, D. V. Sheehan (1984), которые предположили, что первичный дефект находится в центральных хеморецепторных зонах ствола мозга. По их мнению, у больных имеется повышенная чувствительность этих зон к резким изменениям рН, возникающим при увеличении соотношения лактат — пируват. При гипервентиляции развивающаяся гипокапния приводит к системному алкалозу, который сопровождается сужением сосудов мозга и сердца и соответственно повышением соотношения лактат — пируват и падением интрацеребрального рН в медуллярных хеморецепторах. При введении лактата натрия, с одной стороны, происходит резкое ощелачивание среды за счет ионов натрия, т. е. возникают системный алкалоз и соответствующие изменения в мозге; с другой стороны, резкое повышение лактата в крови и цереброспинальной жидкости приво-

дит к быстрому пассивному подъему соотношения лактат — пируват в хеморегуляторных зонах ствола. Как ишемия, так и пассивный подъем соотношения лактат — пируват снижают внутриклеточный рН в медуллярных хеморецепторах с последующими клиническими проявлениями ВК. Эта гипотеза позволяет объяснить и механизм действия ингаляций  $\text{CO}_2$ , поскольку в опытах на животных показано, что рН на поверхности мозга снижается в течение нескольких минут после начала ингаляций 5%  $\text{CO}_2$ .

Таким образом, вероятно, при наличии исходного алкалоза любые воздействия (введения лактата натрия, вдыхание  $\text{CO}_2$ , гипервентиляция, интрапсихический стресс с выбросом катехоламинов) более интенсивно, чем у здоровых, повышают уровень лактата; возможно, это в свою очередь обуславливает резкое изменение рН на поверхности мозга и как следствие этого возникают тревога и ее вегетативные проявления.

#### **4.2.4.2. Психологические факторы патогенеза**

Вегетативный криз может возникнуть практически у любого человека, однако для этого необходимы физические или эмоциональные перегрузки чрезвычайной силы (стихийные бедствия, катастрофы и другие угрожающие жизни ситуации); как правило, такие кризы возникают однократно. Какие же факторы обуславливают появление ВК в обычных жизненных ситуациях и что приводит к их повторному возникновению? Наряду с биологическими существенную, а возможно и ведущую, роль играют психологические факторы.

Как показывает клиническая практика, кризы могут возникнуть у гармонических личностей с отдельными чертами сенситивности, тревожности, демонстративности, склонности к субдепрессивным состояниям. Чаще же они возникают у тех пациентов, у которых эти черты достигают степени акцентуации. Типы соответствующих личностных акцентуаций и их характеристики следующие.

##### **Тревожно-боязливые личности**

В анамнезе у этих больных с детства отмечается страх смерти, одиночества, темноты, животных и т. д. Нередко у них возникает страх разлучения с родным домом,

родителями, возможно, на этой базе формируется страх перед школой, учителями, пионерскими лагерями и т. д. Для взрослых больных этой группы характерны повышенная мнительность, постоянное чувство тревоги, опасения за собственное здоровье, здоровье близких людей (дети, родители), гипертрофированная ответственность за порученное дело. Нередко избыточная чувствительность (сенситивность) носит диффузный характер: волнующими могут быть события как приятные, так и неприятные; ситуации реальные или абстрактные (кинофильмы, книги и т.д.).

У части пациентов ведущими являются черты тревожной мнительности, боязливости. У других на первое место выступает сенситивная акцентуация.

#### Дистимические личности

Дистимические личности при более резком проявлении являются субдепрессивными. Такие пациенты склонны к пессимистической оценке событий, сосредоточены на печальных сторонах жизни, \*часто винят себя во всех негативных ситуациях. У них легко наступают реактивно-депрессивные реакции; иногда можно наблюдать резкие колебания настроения.

#### Истероидные личности

Для них характерны выраженная эгоцентричность, повышенные требования к окружающим, претенциозность, склонность к драматизации обычных ситуаций, демонстративное поведение. Нередко яркая демонстративность маскируется внешней гиперконформностью. В анамнезе у этих пациентов часто выявляются соматические, вегетативные и функционально-неврологические реакции в сложных жизненных ситуациях. Как правило, больные не соотносят данные симптомы с эмоциональной напряженностью ситуации. Клинически эти реакции могут проявляться кратковременными амаврозами, афонией, Нудностью при дыхании и глотании из-за постоянного ^нгушения «кома в горле», периодической слабостью ибо онемением чаще левой руки, неустойчивостью по-°ДКи, острыми болями в разных участках тела и т.д.

клинической практике, однако, редко удается наблюдать чистые варианты личностных акцентуаций, правило, клиницисты встречаются с более или

менее смешанными вариантами, как-то: тревожно-фобическими, тревожно-сенситивными, тревожно-депрессивными, истеротревожными, сенсоипохондрическими и т.д. Часто удается проследить наследственную предрасположенность к проявлению тех или иных личностных акцентуаций. Специально проведенные исследования показали, что у близких родственников больных с вегетативно-сосудистыми кризами часто наблюдаются тревожно-фобические, дистимические, тревожно-депрессивные черты характера, нередко (особенно у мужчин) они маскируются хроническим алкоголизмом, который, по мнению многих авторов, является определенным способом купирования тревоги. Практически все исследователи отмечают чрезвычайно высокую представленность алкоголизма у родственников больных с ВК.

Выявленные личностные особенности больных, с одной стороны, обусловлены наследственными факторами, но нередко они могут возникать или усугубляться под влиянием неблагоприятных ситуаций детского возраста — детскими психогениями.

Условно можно выделить четыре типа детских психогенных ситуаций, играющих патогенную роль в формировании личностных особенностей.

1. **Драматические ситуации в детстве.** Эти обстоятельства возникают, как правило, в тех семьях, где один или оба родителя страдают алкоголизмом, что порождает бурные конфликты в семье, нередко с драматическими ситуациями (угрозы убийства, драки, необходимость для безопасности покидать дом, и нередко в ночное время, и т.д.). Предполагают, что в этих случаях возникает возможность фиксации страха по типу импринтинга (запечатлевания), который во взрослом состоянии при соответствующих условиях может внезапно манифестировать, сопровождаясь яркими вегетативными симптомами, т.е. обусловить появление первого вегетативного криза.
2. **Эмоциональная депривация возможна в тех семьях, где интересы родителей сугубо связаны с работой или другими обстоятельствами вне семьи, при этом ребенок растет в условиях эмоциональной изоляции при формально сохраненной семье.** Однако



чаще это встречается в неполных семьях, где у матери-одиночки вследствие личностных особенностей или ситуации не формируется эмоциональной привязанности к ребенку либо забота о нем ограничивается формальным контролем за учебой, выполнением дополнительных занятий (музыка, иностранный язык и т.д.). В таких условиях речь идет о так называемом бесчувственном контроле. Пациенты, выросшие в такое семье, постоянно испытывают повышенную потребность в эмоциональных контактах, и их толерантность к стрессу существенно снижается.

3. Сверхтревожное, или гиперпротективное, поведение. В этих семьях избыточная тревожность как черта родителя или родителей определяет воспитание ребенка. Это чрезмерная забота о его здоровье, учебе, тревога при каждой неопределенной ситуации, постоянное ожидание опасности, несчастья и т.д. Все это нередко формирует избыточную личностную тревогу у пациента как вариант обученного поведения. Несомненно, что в этих случаях передается наследственная предрасположенность к тревожному стереотипу.
4. Постоянная конфликтная ситуация в семье. Конфликтная ситуация, возникающая по различным причинам (психологическая несовместимость родителей, трудные материально-бытовые условия — ДОВ<sub>л</sub>я\_ц\* т.д.), создает в семье постоянную эмоциональную нестабильность. В этих условиях ребенок, эмоционально вовлекаемый в конфликт, не может эффективно влиять на него, он убеждается в беспомощности своих усилий, у него формируется чувство беспомощности. Считают, что в таких случаях может формироваться так называемая обученная беспомощность. В последующей жизни при тех или иных "грудных ситуациях у больного на основании прошлого опыта строится прогноз, что ситуация им не разрешима и возникает беспомощность, что также снижает толерантность к стрессу,

^ ^ анализ детских семейных ситуаций чрезвычайно важен  
^ ^ У каждого больного с ВК, поскольку он существенно

дополняет наше понимание механизмов формирования кризов.

Переходя к анализу актуальных психогений, т. е. тех психотравмирующих ситуаций, которые непосредственно предшествуют появлению кризов, необходимо сразу разграничить 2 класса психогений — стрессы и конфликты. Взаимосвязи между этими факторами неоднозначны. Так, интрапсихический конфликт всегда является стрессом для больного, однако не каждый стресс обусловлен конфликтом.

Стресс как фактор, вызывающий кризы, в настоящее время широко изучается. Установлено, что к стрессогенному эффекту могут приводить как негативные, так и позитивные события. Наиболее патогенными в плане общей заболеваемости оказались тяжелые утраты — смерть супруга, смерть ребенка, развод и т.д., однако большое количество разнообразных событий, произошедших в относительно короткий период времени (выраженное в единицах психосоциального стресса), может иметь такой же патогенный эффект, как и тяжелая утрата.

Было обнаружено, что перед дебютом вегетативных кризов значительно увеличивается общая частота жизненных событий, причем в основном это события, вызывающие дистресс. Характерно, что большая утрата в меньшей степени связана с появлением ВК, но существенно влияет на развитие вторичной депрессии. Для возникновения же ВК большее значение имеют ситуации угрозы — реальная угроза утраты, развода, болезнь ребенка, ятрогения и т.д. либо воображаемая угроза. В последнем случае особое значение приобретают особенности личности пациентов. Некоторые авторы считают, что именно эти особенности играют ведущую роль из-за повышенной тревожности, постоянного предчувствия опасности, а кроме того, усиление стресса вследствие субъективного ощущения неспособности справиться с ним (обученная беспомощность). При этом высокий уровень психосоциального стресса снижает эффективность защитных механизмов по преодолению стресса.

Таким образом, интенсивность стресса, его специфические характеристики в сочетании с личностными особенностями

ностями играют важную роль в возникновении вегетативно-сосудистых кризов.

При наличии конфликта внешнее стрессорное событие может обусловить кульминацию конфликта, что в свою очередь может привести к манифестации ВК. Среди типичных конфликтов следует отметить конфликт между интенсивностью побуждений (в том числе и сексуальных) и социальными нормами, агрессией и социальными требованиями, потребностью в тесных эмоциональных связях и неспособностью к их образованию и т.д. В этих случаях длящийся конфликт является той почвой, которая при воздействии дополнительного неспецифического стресса может привести к манифестации болезни в виде ВК.

Обсуждая психологические факторы возникновения ВК, нельзя оставить без внимания когнитивные механизмы. Существуют экспериментальные данные, объясняющие эмоционально-аффективный компонент криза как вторичный по отношению к первичным периферическим изменениям:

- 1) оказалось, что присутствие врача может предотвратить обычно возникающий страх при фармакологическом моделировании криза;
- 2) используя повторные лактатные инфузии в присутствии врача, удалось провести эффективное десенсибилизирующее лечение больных с кризами;

Зданные-. отдельных авторов свидетельствуют о том, \*то, применяя только психотерапию без воздействия медикаментозных препаратов, можно блокировать появление лактат-индуцированных кризов.

Выделяя когнитивные факторы, участвующие в формировании ВК, необходимо подчеркнуть основные из них: память на прошлый опыт; ожидание и предчувствие опасной ситуации; оценка внешней ситуации и Лесных ощущений; ощущение беспомощности, неопределенности, угрозы и потеря контроля за ситуацией.

Объединяя психологические и физиологические компоненты патогенеза ВК, можно предложить несколько °Делей их возникновения.

- I- Стресс => тревога => вегетативная активация => криз.  
II. Стресс => тревога гипервентиляция => вегетативная активация => криз.  
III. Ситуация кульминации интрапсихического конфликта => тревога => вегетативная активация => криз.  
IV. Ситуация оживления ранних (детских) паттернов страха => вегетативная активация => криз.

Во всех четырех моделях перерастание вегетативной активации в вегетативный криз происходит при участии когнитивных факторов.

Однако вопросы соотношения, первичности и вторичности психологических и физиологических компонентов в формировании кризов требуют дальнейших исследований.

Таким образом, необходимо подчеркнуть, что у индивидуумов с определенными личностными чертами, генетически заложенными и (или) обусловленными психогенными воздействиями детского периода, при высоком уровне психосоциального стресса или при кульминации (обострении) интрапсихического конфликта могут развиваться вегетативные кризы.

Дискутабельными остаются первичность физиологических сдвигов и вторичность их восприятия личностью с формированием эмоционально-аффективного компонента или первичным является аффект, который сопровождается яркими вегетативными симптомами, определяя клиническую картину вегетативного криза.

#### **4.2.5. Диагноз и дифференциальный диагноз вегетативных кризов**

Диагностика вегетативных кризов основывается на трех критериях:

- 1) приступообразное возникновение и ограниченность во времени;
- 2) полисистемные вегетативные расстройства;
- 3) наличие эмоционально-аффективных синдромов.

Как вариант ВК следует рассматривать приступы, в которых минимальна выраженность эмоционально-аффективных синдромов либо имеются отдельные функционально-неврологические расстройства.

Необходимо дифференцировать ВК от феноменологи-

чески близких пароксизмальных состояний эпилептического и неэпилептического характера.

В табл. 11 приведены пароксизмальные состояния, требующие дифференцирования от ВК, их клинические особенности и параклинические методы диагностики.

*Таблица 11*

**Критерии дифференциальной диагностики вегетативных кризов и других пароксизмальных состояний**

| Пароксизмальное состояние               | Анамнестические данные                                                    | Характер приступа                                                                                                 | Необходимые параклинические методы исследования |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Демонстративный (истерический) припадок | Истерические сенсомоторные расстройства и истерические стигмы             | Доминирование в приступе функционально-неврологических расстройств<br>Демонстративность поведения в приступе      |                                                 |
| Эпилептический припадок                 | Другие эпилептические припадки в анамнезе                                 | Стереотипность рисунка приступа                                                                                   | ЭЭГ межприступного периода                      |
|                                         |                                                                           | Внезапность                                                                                                       | ЭЭГ после депривации сна                        |
|                                         |                                                                           | Кратковременность<br>Наличие типичных эпилептических феноменов (психомоторных, психосенсорных расстройств<br>Аура | ЭЭГ в момент приступа                           |
| Нейрогенный обморок                     | Появление в детстве                                                       | Возникновение всегда из вертикального положения                                                                   | Проведение проб с длительным стоянием           |
|                                         | В типичных ситуациях (длительное стояние, инсоляция, духота, венопункция) | Типичные предвестники (липотимий)                                                                                 | 24-часовое ЭКГ-мониторирование                  |
|                                         | Наличие липотимий                                                         | Утрата сознания                                                                                                   |                                                 |
|                                         | Склонность к артериальной гипотензии                                      | Кратковременность пароксизма                                                                                      |                                                 |
|                                         | Нарушение сердечного ритма                                                | Купирование в положении лежа                                                                                      |                                                 |

*Окончание табл.11*

| Пароксизмальное состояние          | Анамнестические данные                                  | Характер приступа                                                                                                               | Необходимые параклинические методы исследования |
|------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Гипертонический криз               | Длительные периоды артериальной гипертензии             | Закономерное повышение АД во всех приступах                                                                                     | Гипертоническая ангиопатия сетчатки             |
|                                    | Наследственная отягощенность по гипертонической болезни | Появление в приступе неврологической симптоматики                                                                               | Гипертрофия левого желудочка сердца             |
| Гипогликемический приступ          |                                                         | Приступ связан с голодом                                                                                                        | Падение содержания сахара крови ниже 40 мг%     |
|                                    |                                                         | Купируется введением инсулина                                                                                                   | Тест толерантности к глюкозе                    |
| Приступ пароксизмальной тахикардии |                                                         | Всегда внезапное начало                                                                                                         | 24-часовое ЭКГ-мониторирование                  |
|                                    |                                                         | Провоцирование физическими факторами (перемена положения)<br>Интенсивность тахикардии<br>Купирование специфическими препаратами |                                                 |
| Вестибулярный криз                 | Вестибулопатия с детства                                | Системное головокружение<br>Нарушение слуха<br>Нистагм<br>Нарушение статики                                                     |                                                 |

Исключение из круга диагностики пароксизмов, внешне напоминающих ВК, является первым этапом дифференциальной диагностики. На втором этапе необходимо определить, в структуре какой клинической (нозологической) единицы возник ВК. Диапазон нозологических единиц включает психические, неврологические, соматические, эндокринные заболевания и интоксикации.

Наиболее часто ВК встречается в клинической картине невротических расстройств (до 70%), причем они могут возникать практически при всех формах невро-

зов. Особенности ВК при различных формах неврозов см. в разделе 6.3.

#### **ВК при эндогенных депрессиях**

При эндогенных депрессиях, по данным статистики, ВК встречаются у 28% больных, причем у трети из них появлению ВК предшествуют депрессивные эпизоды. Витальный характер депрессивных расстройств, суицидальные тенденции, отчетливые суточные колебания настроения, наличие депрессивных эпизодов в анамнезе позволяют предположить связь ВК с большой депрессией.

В настоящее время бурно дискутируется патогенетическая связь ВК и депрессий, поводом для чего является: 1) частое сочетание ВК и депрессий; 2) очевидная эффективность в том и другом случае антидепрессивных препаратов. Однако ряд фактов свидетельствует против точки зрения о едином заболевании: это прежде всего различные эффекты при воздействии биологических факторов. Так, депривация сна улучшает состояние больных при эндогенной депрессии и ухудшает при ВК; дексаметазоновый тест положителен в первом случае и отрицателен во втором; введение молочной кислоты закономерно вызывает кризы у больных ВК или больных депрессией с ВК, но не вызывает — у больных с чистой эндогенной депрессией.

Таким образом, обсуждая частое сочетание ВК и эндогенной депрессии, можно предположить, что наличие эндогенной депрессии, вероятно, является фактором, Способствующим появлению ВК, хотя механизмы этого взаимодействия пока остаются неясными.

#### **при шизофрении**

При шизофрении ВК описываются как клинические раритеты, причем их особенностью является включение в структуру ВК галлюцинаторных и бредовых расстройств.

#### **при гипоталамических расстройствах**

структуре неврологических заболеваний ВК чаще встречаются у больных с гипоталамическими расстройствами. Клинически гипоталамические расстройства Чедставлены нейрообменно-эндокринными и мотива-

ционными расстройствами, как правило, конституционально-экзогенного характера. ВК присоединяются к структуре психовегетативного синдрома невротического генеза либо в рамках психофизиологических расстройств. Хотя картина ВК в этих случаях существенно не отличается от других форм, тем не менее следует отметить отдельные клинические особенности этой группы больных.

Прежде всего, нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции обнаруживаются задолго до дебюта ВК. В анамнезе у этих больных могут быть олигоопсоменорея, первичное бесплодие, галакторея (первичная или вторичная), поликистоз яичников центрального генеза, выраженные колебания массы тела и т. д. Провоцирующими факторами наряду с гормональными перестройками (пубертат, беременность, лактация и т. д.) часто являются стрессорные факторы, нередко дебют происходит на фоне гормональной дисрегуляции (галакторея, дисменорея). Появление ВК иногда сопровождается существенными колебаниями массы тела (до  $\pm 12-14$  кг), причем, как правило, падение массы тела наблюдается в первые полгода-год после дебюта заболевания, а прибавка — чаще на фоне лечения психотропными препаратами. В течение заболевания у этой категории больных могут отмечаться булимические приступы, которые отдельные исследователи оценивают как аналоги ВК, основываясь на том факте, что у больных с булимией введение молочной кислоты закономерно провоцирует ВК. Лечение этих больных психотропными препаратами часто осложняется наряду с существенной прибавкой массы тела вторичной галактореей. Параклинические исследования в этих случаях показывают нормальный уровень пролактина либо преходящую гиперпролактинемию.

#### ВК при височной эпилепсии

Височная эпилепсия — органическое неврологическое заболевание, которое может сочетаться с ВК. Необходимо различать две ситуации:

- 1) когда в структуру приступа височной эпилепсии (парциальные припадки) входят элементы ВК и при этом дифференциальная диагностика должна прово-



даться между ВК и эпилептическим припадком (критерии приведены в табл. 11);

- 2) когда наряду с височными эпилептическими припадками у больных отмечаются ВК.

Обуждая взаимосвязь между двумя формами пароксизмов, можно предположить три варианта возможных соотношений:

- I. Височные припадки и ВК «запускаются» патологией одних и тех же височных глубоких структур;
- II. ВК являются клиническим проявлением поведенческих нарушений у больных с височной эпилепсией;
- III. Височные приступы и ВК — два независимых клинических феномена, наблюдающихся у одного и того же больного.

**ВК при эндокринных заболеваниях**

При эндокринных заболеваниях ВК встречаются и требуют дифференциальной диагностики чаще всего при патологии щитовидной железы и феохромоцитоме. У больных с ВК специальное исследование тиреоидной функции (содержание в плазме Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub> и тиреотропного гормона) не показало существенного отклонения от нормы, в то время как у 11,2% женщин, страдающих ВК, в анамнезе отмечена патология щитовидной железы — гипер- и гипотиреоз (в популяции тиреоидная патология в анамнезе встречается у 1%). Таким образом, у больных в период существования ВК вероятность выявления тиреоидной патологии очень мала. В то же время у больных с патологией щитовидной железы (гипер- и гипотиреоз) нередко возникают симптомы, напоминающие ВК, в связи с чем дифференциальная диагностика и тиреоидной патологии несомненно актуальна.

Вопреки распространенному мнению о значительной представленности ВК с высокой артериальной гипертензией при феохромоцитоме следует отметить, что феохромоцитоме — редкое заболевание и встречается у 0,1% больных артериальной гипертензией. При этом в клинической картине феохромоцитомы преобладает периферическая гипертензия: она встречается в 60% случаев, тогда как пароксизмальная — в 40%. Нередко феохромоцитоме бывает клинически «немой»; в 10%

случаев феохромоцитомы имеет экстранадпочечниковую локализацию.

Необходимо помнить, что трициклические антидепрессанты подавляют обратный захват и метаболизм катехоламинов, поэтому при подозрении на феохромоцитому следует воздержаться от назначения антидепрессантов.

**ВК при соматических заболеваниях**

Дифференциальный диагноз психогенных форм ВК и гипертонической болезни представляет для клиницистов значительные трудности, которые связаны с тем, что в обоих случаях болезнь развивается на фоне повышенного тонуса и реактивности симпатoadреналовой системы. Это, возможно, и объясняет клиническую и патогенетическую близость ВК и гипертонического криза, особенно на ранних стадиях течения гипертонической болезни. Дифференциальный диагноз вегетативно-сосудистого и гипертонического криза отражен в табл. 11.

Взаимоотношения между ВК и гипертонической болезнью могут быть самыми разнообразными. В качестве наиболее типичных следует выделить два варианта.

В первом варианте дебют заболевания с ВК, особенностью которых являются значительные подъемы артериального давления, причем независимо от динамики аффективного компонента, артериальная гипертензия в картине криза продолжает оставаться. В дальнейшем течении заболевания отмечаются эпизоды артериальной гипертензии и вне кризов, однако ведущими являются ВК с артериальной гипертензией. Особенностью течения такой «кризовой» формы гипертонической болезни является отсутствие или позднее выявление соматических осложнений гипертонической болезни (ангиопатии сетчатки и гипертрофии левого желудочка). Иногда удается проследить семейный (наследственный) характер подобоного варианта гипертонической болезни.

Во втором варианте ВК появляются на фоне традиционного течения гипертонической болезни; как правило, в этих случаях больные сами четко дифференцируют гипертонические кризы и ВК, причем последние субъективно переносятся значительно тяжелее, чем первые. Диагноз гипертонической болезни в этом случае основывается на клинических признаках (перманентная и пароксизмальная артериальная гипертензия) и на пара-

клинических данных (ангиопатия сетчатки и гипертрофия левого желудочка сердца).

В первом и втором варианте в плане дифференциального диагноза определенную помощь оказывают наследственная предрасположенность к гипертонической болезни.

ВК при пролапсе митрального клапана (ПМК)

Соотношение ВК и ПМК — вопрос, по поводу которого дискуссия продолжается и в настоящее время. Диапазон представленности ПМК у больных с ВК колеблется от 0 до 50 %. Наиболее вероятной представляется точка зрения, что частота ПМК у больных с кризами приближается к его частоте в популяции (от 6 до 18 %). В то же время в клинической картине больных с ПМК большинство симптомов (тахикардия, пульсация, диспноэ, головокружение, пресинкопальные состояния и т.д.) идентичны тем, что наблюдаются при ВК, поэтому вопросы дифференциальной диагностики при этой форме соматической патологии являются актуальными.

При диагностике ПМК абсолютное значение имеет эхокардиографическое исследование в двух измерениях.

По данным литературы, именно наличие ПМК у больных с ВК обуславливает прогностически неблагоприятное течение заболевания со смертельными исходами (мозговые и сердечные катастрофы). Есть точка зрения, что в основе повышенной смертности при ВК лежит асимптомное течение ПМК.

В заключение целесообразно представить в обобщенном виде ряд заболеваний и состояний, при которых могут возникать вегетативные кризы или кризоподобные состояния.

#### 1. Сердечно-сосудистая система

- 1- Аритмии
2. Стенокардия
3. Гиперкинетический сердечный синдром
4. Синдром пролапса митрального клапана

#### ^ • Дыхательная система

- 1- Обострение хронических легочных заболеваний
2. Острый астматический приступ
3. Легочные эмболии (повторные)

### III. Эндокринная система

1. Гипертиреоз
2. Гипопаратиреоз
3. Гиперпаратиреоз
4. Гипогликемия
5. Синдром Кушинга
6. Феохромоцитома

### IV. Неврологические заболевания

1. Височная эпилепсия
2. Болезнь Меньера
3. Гипоталамический синдром

### V. Связанные с лекарственными препаратами

1. Злоупотребление стимулирующими препаратами (амфетамин, кофеин, кокаин, анорексанты)
2. Синдром отмены (включая алкоголь)

#### 4.2.6. Лечение панических расстройств

Прежде чем приступить к фармакотерапии, необходимо оценить потенциальные резервы немедикаментозного лечения больного паническими расстройствами. При первом контакте с больным врач оценивает:

- длительность болезни,
- выраженность тревожной симптоматики,
- осведомленность пациента о характере его заболевания,
- наличие или отсутствие предварительного соматического, а если необходимо, и неврологического обследования,
- предыдущий опыт лечения фармако- либо психотерапией.

В том случае, если пароксизмы появились недавно, а вторичные психовегетативные синдромы еще не развились и больной прошел адекватное соматическое обследование, то иногда достаточно разъяснительной беседы врача о сути заболевания, возможно, в сочетании с плацебо-терапией.

Специальные исследования, проведенные автором совместно с О. В. Воробьевой и И. П. Шепелевой в Центре

патологии вегетативной нервной системы, показали, что у 35-42 % больных, страдающих ПА, удалось добиться существенного клинического и психофизиологического улучшения только с помощью плацебо-терапии.

фармакотерапия больных с паническими расстройствами предполагает несколько терапевтических стратегий:

- 1) купирование самого приступа;
- 2) предупреждение повторного возникновения пароксизмов;
- 3) купирование вторичных психовегетативных синдромов.

В определении стратегии лечения больных фармакологическими препаратами соотносят, прежде всего, выгоды от лечения с риском в его проведении.

В качестве факторов риска при фармакотерапии выступают побочные эффекты, осложнения в процессе терапии, возможность безболезненной отмены препарата.

В качестве выгоды от лечения — восстановление здоровья, социального функционирования больного и возможность предотвращения рецидивов.

### Купирование ПА

Собственный опыт купирования приступа обычно появляется у больного уже после нескольких ПА. Если для купирования первых, как правило самых тяжелых, пароксизмов больной прибегает к помощи врача (вызов «скорой помощи»), то в последующих приступах, убедившись, что катастрофы не происходит, пациент находит собственные способы купировать атаку. Обычно это использование нескольких групп препаратов, выбор которых в значительной степени зависит от представлений больного о характере болезни и первого опыта общения с медициной. Если ПА расценивается как «сердечный приступ» или «гипертонический криз», то купирующими препаратами будут валокордин, корвалол, гипотензивные препараты либо  $\beta$ -адреноблокаторы (анаприлин, обзидан); если болезнь расценивается как «нервное расстройство», то больной предпочитает пользоваться седативными препаратами, обычно это препараты бензодиазепинового ряда или, как их называют, «типичные бен-

30

Диазепины» (седуксен, реланиум, тазепам, рудотель \*<sup>т</sup>-д.).

Нередко уже на первый прием к врачу больной приходит, имея в кармане «спасительные» таблетки. Действительно, прием типичных бензодиазепинов является наиболее эффективным способом купирования ПА, как, впрочем, и других пароксизмальных состояний (например, эпилептических приступов). Однако при таком симптоматическом способе лечения дозу препарата со временем приходится повышать, а нерегулярный прием бензодиазепинов и связанный с ним феномен отдачи могут способствовать учащению ПА.

Таким образом, можно заключить, что купирование отдельных ПА с помощью бензодиазепинов не только не приводит к излечению больного, но и способствует прогрессированию и хронизации болезни.

#### Предупреждение повторного возникновения ПА

Многочисленные исследования, выполненные с использованием двойного слепого плацебо-контроля, убедительно показали, что наиболее эффективными в предупреждении ПА являются две группы препаратов: антидепрессанты и атипичные бензодиазепины (АБД).

Сегодня спектр антидепрессантов, эффективных в отношении ПР, значительно расширился и включает:

- 1) трициклические антидепрессанты — имипрамин (мелипрамин), амитриптилин (триптизол), нортриптилин, кломипрамин (анафранил, гидифен);
- 2) четырехциклические антидепрессанты — пиразидол, миансерин (миансан, леривон);
- 3) ингибиторы МАО — фенелзин, моклобемид (аурикс);
- 4) антидепрессанты других химических групп — флуоксетин (прозак), флувоксамин (авоксин), тианептин (коаксил, стаблон), сертралин (золофт).

Дискуссионными остаются механизмы антипанического действия антидепрессантов. Первоначальные представления о воздействии антидепрессантов преимущественно на норадренергические системы (торможение обратного захвата норадреналина в синаптической щели) сегодня не подтверждаются большинством авторов. Показано, что препараты, воздействующие исключительно на норадренергические системы (дезипрамин и мапротилин), не эффективны в предотвращении ПА. В настоя-

шее время более вероятной считается теория, которая связывает антипаническую эффективность антидепрессантов с преимущественным влиянием на серотонинергические системы. Вероятно, будущие исследования позволят дифференцировать среди больных ПР клинические подгруппы, эффективно реагирующие на антидепрессанты с разным механизмом действия.

К атипичным бензодиазепинам относят клоназепам (антелепсин, ривотрил) и алыгразолам (ксанакс, кассадан).

Бензодиазепины (как типичные, так и атипичные) усиливают действие ГАМК (у-аминомасляной кислоты), являющейся основным тормозным медиатором в центральной нервной системе. Точкой приложения этой группы препаратов является ГАМК-бензодиазепиновый рецепторный комплекс. Особенностью АБД является их высокое сродство к бензодиазепиновым рецепторам (в 3 раза превышающее таковое у типичных бензодиазепинов).

Клинический опыт показывает, что применение препаратов той и другой группы имеет свои положительные и отрицательные стороны.

Известно, что при использовании антидепрессантов, особенно трициклических, в первую декаду лечения может наблюдаться обострение симптоматики — тревога, беспокойство, возбуждение, иногда учащение ПА. Побочные реакции на трициклические антидепрессанты в значительной степени связаны с холинолитическими эффектами и могут проявляться выраженной тахикардией, экстрасистолией, сухостью во рту, головокружением, тремором, запорами, прибавкой веса. Вышеописанные симптомы могут приводить на первых порах к вынужденному отказу от лечения, тем более что клинический антипанический эффект, как правило, отсрочен на 3 недели от начала терапии.

В случае АБД побочные эффекты проявляют себя Чезеде всего седацией, которая обычно регрессирует Через 3-4 дня по мере продолжения лечения. Феномен °тдачи, особенно выраженный у алыгразолама, обуслов- ЛП Ваает необходимость частого приема препарата; нако- еД> выраженная лекарственная зависимость, особенно

при наличии в анамнезе токсикомании, ограничивает применение этой группы препаратов.

И в этом и в другом случае резкое прекращение медикаментозного лечения приводит к синдрому отмены, т. е. резкому обострению симптомов болезни.

В качестве положительных моментов необходимо отметить, что при лечении ПР лечебного эффекта удается достигнуть на малых дозах антидепрессантов или атипичных бензодиазепинов. Так, положительного эффекта удается достичь, применяя следующие суточные дозы препаратов: 75 мг amitриптилина, 25-50 мг кломипрамина, 30-60 мг миансерина, 20 мг флуоксетина, 2 мг клоназепам, 2-3 мг альпразолама.

При определении тактики проведения терапии необходимо решить два основных вопроса: выбор препарата и определение дозы.

Выбор препарата определяется главным образом клинической картиной болезни и особенностями действия препарата. Существенным является вопрос о характере пароксизма; прежде всего необходимо уточнить, является ли приступ панической атакой или демонстративным припадком. В последнем случае, как показали наши исследования, эффект медикаментозной терапии не превышает эффективности плацебо, поэтому целесообразно сразу ставить вопрос об альтернативных методах лечения, возможно психотерапии. В случае квалификации пароксизма как ПА необходимо оценить длительность болезни и симптоматику межприступного периода. Если ПА появились недавно или дебют ПА связан с алкогольным эксцессом и отсутствует агорафобический синдром, то целесообразно начинать терапию с АБД.

Если ПА сочетаются с агорафобией или другими вторичными психовегетативными синдромами (фобический синдром, депрессия, ипохондрия), то необходимо применение антидепрессантов. В случае выраженного агорафобического синдрома можно рекомендовать кломипрамин; при сочетании ПА с социальными фобиями эффективны ингибиторы МАО, в частности моклобемид. При выборе препарата в первую очередь рекомендуется применять антидепрессанты с минимальной выраженностью холинолитических эффектов, например пиразидол, миансерин, флуоксетин, тианептин.



В некоторых случаях требуется сочетанное применение антидепрессантов и АБД, поскольку АБД, во-первых, обеспечивают раннее появление клинического эффекта (практически уже на первой неделе лечения), а во-вторых, помогают купировать ПА до начала действия антидепрессантов.

При определении дозы препарата могут быть полезны следующие правила:

1. Начинать терапию необходимо с малых доз (V4-V2 планируемой дозы) с постепенным (в течение 2-3 дней) их наращиванием.
2. Критерием предельности дозы может быть выраженность побочных явлений, не исчезающих в течение 3-4 дней.
3. Рекомендуется суточное распределение препарата в зависимости от гипногенного эффекта. Так, при выраженной сонливости рекомендуется сдвинуть прием лекарства к вечеру.
4. При невозможности достичь адекватной дозы из-за побочных эффектов возможна комбинация препаратов из разных групп.
5. Для достижения адекватной дозы препарата возможно использование корректоров, каковыми могут быть Р-адреноблокаторы.

Перед назначением курса медикаментозной терапии врач должен объяснить больному основные принципы лечения и предупредить о возможных трудностях в процессе лечения. В этой беседе необходимо сделать акцент на следующих положениях:

- 1• Курс лечения должен быть длительным, иногда может продолжаться до года.
- 2- Суть проводимого лечения состоит в том, что оно направлено на предотвращение повторения приступов и социальную адаптацию больного.
- 3- Возможны трудности в период адаптации к лечению, так как на первом этапе действия как антидепрессанты, так и АБД, могут появиться побочные эффекты, которые со временем проходят либо самостоятельно, либо под влиянием корригирующей терапии. Иногда целесообразно освобождение больного от работы на период адаптации к лечению.

4. В период адаптации к лечению ПА могут повторяться, и это не является свидетельством неэффективности терапии. Для купирования приступа можно рекомендовать привычные для больного средства—типичные бензодиазепины или дополнительный прием АБД (клоназепам, альпрозалам).
5. Возможна отсроченность эффекта терапии, поскольку у большинства антидепрессантный эффект проявляется с латентным периодом от 14 до 21 дня после начала их применения.
6. Резкая отмена препаратов на любом этапе лечения может привести к обострению болезни, поэтому по окончании лечения отмена препарата производится очень постепенно.

Купирование вторичного психовегетативного синдрома В лечении больных ПР нередко приходится комбинировать базовые препараты, направленные на предупреждение повторных ПА, с препаратами, позволяющими воздействовать на вторичные психовегетативные синдромы. Как уже упоминалось выше, это могут быть астено-депрессивные, ипохондрические, обсессивно-фобические и истерические синдромы. В этих ситуациях целесообразным является добавление препаратов из группы нейролептиков: меллерил (сонапакс), терален, френолон, неулептил, эглонил, хлорпротиксен, этаперазин.

Индивидуальный подбор фармакологических препаратов, применение малых доз, сочетание с когнитивно-поведенческой психотерапией и социальной адаптацией позволяют сегодня успешно справляться с таким распространенным и социально дезадаптирующим страданием, как панические расстройства.

### **4.3. Кардиалгический синдром и сердечно-сосудистая дистония**

Расстройства функции сердечно-сосудистой системы в виде разнообразных клинических проявлений субъективного и объективно-функционального характера без наличия органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, согласно последней классификации вегетативных расстройств [Вейн А.М., 1988], эле-

дует относить к вторичным церебральным (надсегментарным) вегетативным нарушениям.

При анализе клинических симптомов у больных нейроциркуляторной дистонией (термин, чаще всего применяемый в терапевтической практике и обозначающий частный кардиоваскулярный вариант более широкого понятия — синдрома вегетативной дистонии) боли в области сердца наблюдались у 98% больных [Маколкин В. И., Аббакумов С. А., 1985; Аллилуев И. Г. и др., 1985].

Коронароангиография, считающаяся последним достижением науки в исследовании кардиалгии, проводится ежегодно у 500000 больных в США, при этом у 10-20% из них данное исследование показывает наличие нормальных, неизмененных коронарных артерий. Специальные исследования, проводимые у больных с болью в области сердца с неизмененными коронарными артериями, выявили у 37-43% из них признаки панических расстройств [Bass Ch., Wade C, 1984; Katon W. et al., 1986; Mukerji V. et al., 1987; Beitman B. et al., 1987]. Приведенные данные подчеркивают частоту расстройств сердечно-сосудистой системы, связанных с нарушением вегетативной, точнее — психовегетативной, сферы. Анализ феноменологических проявлений нейрогенных кардиоваскулярных расстройств позволяет выявить различные их варианты: диэстетический, дисдинамический, дизритмический в рамках психовегетативных нарушений [Вейн А.М., Дюкова Г.И., 1979].

#### 4\*3.1. Кардиалгический синдром

Как известно, понятие «боль» является одним из самых популярных в сознании людей из всех существующих у человека телесных ощущений (при этом сердце

<sup>В</sup> Древности представлялось «центральным органом чувств»). Понятие «сердце» — одно из главных представлений, символизирующих основной орган, обеспечи-

<sup>Вак</sup> Щий жизнь человека. Эти два представления соединяются в жалобах больных в виде одного из ведущих проявлений вегетативной дисфункции — «боли в сердце»<sup>\*</sup> Часто при тщательном феноменологическом анализе выясняется, что различные ощущения (например,

<sup>ЧР</sup>Рстетезии, чувства давления, сжатия и т. д.) обобщенно начинаются больными как «боль», а территория левой

половины грудной клетки, грудины, а иногда даже правая половина грудной клетки обобщенно обозначаются больными как «сердце».

Для определения указанных феноменов существуют несколько терминов: «боли в сердце» (кардиалгии), «боли в области сердца» и «грудинные боли» (*chest pain*). Последний термин наиболее часто встречается в англоязычных публикациях.

Различные понятия обычно отражают определенные патогенетические представления соответствующих исследователей.

Боли в области сердца могут иметь разный генез. В рамках психовегетативного синдрома боли могут быть отражением «чисто» психических нарушений (например, депрессии) с проекцией на данную область либо отражать вегетативную дисрегуляцию функции сердца. Боли также могут быть мышечного происхождения (в связи с усилением дыхания, гипервентиляцией). Кроме того, вне психовегетативных и мышечных механизмов имеют место ситуации, которые также вызывают боли в сердце. Так, например, патология пищевода и других органов желудочно-кишечного тракта, корешковые синдромы спондилогенного характера, поражение межреберных нервов могут быть источником болей в сердце либо фоном разветвления алгических проявлений, реализующихся через психовегетативные механизмы.

С позиции вегетологического анализа боли в области сердца (именно этот термин нам представляется наиболее адекватным, хотя для краткости этот же смысл мы вкладываем в понятие «кардиалгия») следует разделить на два класса: кардиалгии в структуре синдрома вегетативной дистонии, клинически проявляющиеся психовегетативными нарушениями, и кардиалгический синдром с минимальными сопутствующими вегетативными расстройствами.

#### **4.3.1.1. Кардиалгии в структуре выраженных проявлений вегетативной дистонии**

Речь идет о наиболее часто встречающемся варианте болей в сердце, заключающемся в том, что сам феномен боли, будучи на какой-то период времени ведущим в клинической картине, находится одновременно в структуре различных аффективных и вегетативных

нарушений (психовегетативный синдром), патогенетически связанных с болями в сердце. Умение врача «увидеть», помимо феномена кардиалгии, еще и закономерно сопровождающий ее психовегетативный синдром, а также умение провести структурный анализ этих проявлений позволяет проникнуть уже на клиническом этапе в патогенетическую сущность указанных расстройств для их адекватной оценки и терапии.

Анализ феномена болей в области сердца позволяет определить у больных различные их варианты с большим феноменологическим размахом по анализируемым критериям.

Локализация болей наиболее часто связана с зоной проекции на кожу верхушки сердца, с областью левого соска и прекордиальной области; в ряде случаев больной указывает одним пальцем на место болей. Боли могут располагаться также за грудиной. У одних больных наблюдается феномен «миграции» болей, у других боли имеют устойчивую локализацию.

Характер болевых ощущений также может колебаться в больших пределах и выражается наличием болей ноющего, колющего, покалывающего, давящего, жгучего, сжимающего, пульсирующего типа. Больные также указывают на пронизывающие тупые, шиплющие, режущие боли или на диффузные, плохо очерченные ощущения, находящиеся, по их реальной оценке, достаточно далеко от оценки собственно болевой. Так, например, ряд больных испытывают дискомфорт и неприятное ощущение «чувства сердца». Флюктуация широты диапазона ощущений может быть выражена в разной степени, в ряде случаев боли достаточно стереотипны.

Кардиологи выделяют пять типов кардиалгии у больных <sup>ав\*</sup>нейроциркуляторной дистонией: простая кардиалгия (ноющие, шемящие, прокалывающие боли), встречающиеся у 95 % больных; ангионевротические (сжимающие, давящие) боли, генез которых постулируется как связанные с расстройствами тонуса коронарных артерий (5 %); кардиалгия вегетативного криза (приступообразное) Давящие, ноющие, затяжные боли (32 %); симпатическая кардиалгия (19 %); псевдостенокардия напряжения (20 %) [Аллилуев И. Г. и др., 1985; Маколен В. И. и др., 1985].

Подобная рубрификация характера болей ориентирована на врачей-интернистов и построена по принципу феноменологической идентичности с известными кардиологическими (органическими) заболеваниями. С неврологических позиций выделенная «симпатическая кардиалгия» представляется достаточно спорной в связи с тем, что, согласно современным воззрениям, роль «симпаталгий», связанных с реальным вовлечением периферической вегетативной нервной системы, незначительна. Клиническое значение имеет степень яркости гипервентиляционных расстройств, которые часто являются непосредственной детерминантой в появлении боли. Течение болей чаще всего носит волнообразный характер. Для болей в рамках СВД менее характерно их уменьшение под воздействием нитроглицерина и исчезновение при прекращении физической нагрузки (остановка при ходьбе и т. д.). Подобные явления характерны для болей при стенокардии. Кардиалгии дистонического генеза, как правило, редуцируются успешно приемом валидола и седативных средств.

Длительность болей в области сердца чаще всего достаточно продолжительная, хотя мимолетные, кратковременные боли также могут встречаться достаточно часто. Наиболее «тревожными» для врача являются боли приступообразного типа длительностью 3-5 мин, особенно располагающиеся за грудиной: они требуют исключения стенокардии. Кардиологической оценки требуют также затяжные боли, впервые возникающие у лиц старше 40-50 лет: необходимо исключение инфаркта миокарда.

Иррадиация боли в левую руку, левое плечо, левое подреберье, под лопатку, подмышечную область — достаточно закономерная ситуация в случае рассматриваемых кардиалгий. При этом боли могут распространяться и в поясничную область, а также в правую половину грудной клетки. Нехарактерна иррадиация болей в зубы и нижнюю челюсть. Последний вариант иррадиации чаще наблюдается при болях стенокардического генеза. Давность кардиалгий, несомненно, играет важную роль в диагностике их генеза. Наличие болей в течение многих лет, чаще всего с юношеского возраста, у женщин

повышает вероятность того, что боли в области сердца не связаны с органическими болезнями.

Важным и принципиальным вопросом является оценка вегетативного, а вернее, психовегетативного фона, на котором разыгрывается феномен в области сердца. Анализ имеющегося синдромального «окружения» кардиалгии позволяет, как было отмечено, уже на клиническом уровне строить реалистические диагностические гипотезы, что имеет большое значение с точки зрения и психологии, и деонтологии. Диагностическая ориентация исключительно на тот или иной параклинический метод исследования не является корректным подходом в этом вопросе.

Психические (эмоциональные, аффективные) нарушения у больных проявляются по-разному. Наиболее часто — это проявления тревожно-ипохондрического и фобического плана. Необходимо подчеркнуть, что наличие тревожных, панических проявлений у больных с болями в области сердца, установление особенностей их личности (чаще всего это невротические расстройства) — один из критериев диагностики психогенного генеза имеющих у больных проявлений.

Позитивные критерии диагностики болевых феноменов в области сердца принципиально сходны с критериями, выделенными для диагностики феномена боли в области живота, поэтому они могут быть, на наш взгляд, применены и в случае кардиалгии (см. раздел 4.5).

Нарушения ипохондрического характера порой усиливаются до состояния выраженной тревоги, паники. В этих ситуациях резкое усиление указанных проявлений выражается в возникновении страха смерти — составной части ВК (см. раздел 4.2).

• Важной чертой эмоционального напряжения в этих ситуациях считают тесную связь с болевыми и вегетативными проявлениями. Как правило, больные в своих Жалобах не выделяют тот или иной из имеющихся у них трех феноменов: боль, аффективные и вегетативные проявления. Чаще всего они строят свой ряд жалоб, где одной и той же вербальной и смысловой плоскости Располагаются ощущения разного типа. Поэтому умение почувствовать «удельный вес» этих трех разных по ^и феноменологии субъективных проявлений, но объ-

единенных единими патогенетическими механизмами психовегетативного характера, — важный момент в клиническом анализе кардиалгии. Правда, восприятие своих симптомов как более или менее опасных для здоровья может существенно измениться даже после первой беседы с врачом, который может «нацелить» больного на феномен боли. Кроме того, из множества симптомов больной самостоятельно выделяет феномен боли в области сердца как соответствующий представлению о важности сердца как «центрального» органа.

Необходимо провести также анализ представлений больного о своем заболевании (внутренняя картина болезни). В ряде случаев определение степени «разработанности» внутренней картины болезни, степени ее фантастичности, мифологичности, соотношения представлений о своем страдании и степени их реализации в своем поведении позволяют установить причину тех или иных ощущений у больных, степень выраженности эндогенных механизмов в структуре афферентных нарушений, а также наметить проблемы и точки психологической коррекционной терапии.

Вегетативные расстройства являются облигатными в структуре анализируемого страдания. Они также должны быть предметом специального целенаправленного анализа. Важно отметить, что ядром вегетативных нарушений у больных с болями в области сердца считают проявление гипервентиляционного синдрома. Практически во всех публикациях, посвященных болям в области сердца, связанных с вегетативной дисфункцией, подчеркивается наличие дыхательных ощущений: нехватка воздуха, неудовлетворенность вдоха, ком в горле, непрохождение воздуха в легкие и т.д. (см. раздел 4.4.).

Дыхательные ощущения, будучи тонким индикатором, тревожных нарушений, долгое время ошибочно расценивались врачами как связанные с изменениями со стороны сердца, указывающими на определенную степень сердечной недостаточности. Большинство больных (и, к сожалению, некоторые врачи) до сих пор глубоко в этом убеждены; естественно, это резко усиливает тревожно-фобические проявления, поддерживая, таким образом, высокий уровень психовегетативной напряженности — необходимое условие для персистенции болей в области



сердца. Ввиду такой трактовки дыхательные ощущения, одышка всегда мыслились в контексте кардиальных проблем, начиная от исторической работы J. d'Acosta в 1871 г. и до наших дней.

Помимо расстройств дыхания, у больных с болями в области сердца встречаются и другие проявления, тесно связанные с гипервентиляцией: парестезии (онемение, покалывание, чувство ползания мурашек) в области дистальных отделов конечностей, в области лица (кончик носа, периоральная область, язык), изменения сознания (липотимий, обмороки), мышечные сведения в руках и ногах, дисфункция желудочно-кишечного тракта. Все указанные и другие вегетативные нарушения могут носить перманентный и пароксизмальный характер. Последние встречаются наиболее часто.

#### **4.3.1.2. Кардиалгический синдром у больных с невыраженными вегетативными расстройствами**

Боли в сердце отличаются в этом случае некоторым своеобразием. Чаще всего они локализованы в области сердца в виде «пяточка», носят постоянный, монотонный характер. Детальный анализ феномена боли зачастую свидетельствует о том, что термин «боль» достаточно условен по отношению к тем ощущениям, которые испытывает больной. Речь скорее идет о синестопатических проявлениях в рамках ипохондрической фиксации на область сердца. Выявление у больного его представлений о болезни (внутренней картины болезни) обнаруживает, как правило, наличие разработанной концепции болезни, с трудом или вовсе не поддающейся психотерапевтической коррекции. Несмотря на то что <sup>Ча</sup>Ще всего боль незначительная, пациент охвачен и озабочен своими ощущениями настолько, что грубо изменяются его поведение, образ жизни, теряется трудоспособность.

<sup>Ка</sup>В литературе подобные явления получили название Рдиофобического и кардиосинестопатического синдромов. Чаще всего в нашей практике подобные проявления встречались у молодых мужчин. Специальный анализ <sup>ЛНЗ</sup>» как правило, позволяет установить ведущие психические эндогенные механизмы симптомообразования. вегетативные нарушения мало представлены в клинических симптомах, за исключением тех случаев, когда

фобические нарушения резко обостряются, приобретая характер паники, и проявляются в виде панической атаки.

Таким образом, боли в области сердца при вегетативной дистонии могут иметь достаточно широкий спектр клинических проявлений. При этом важен анализ не только феномена боли, но и того аффективного и вегетативного окружения и сопровождения, которые при этом наблюдаются.

Чаще всего речь идет о двух типах кардиалгии, сочетающихся у одного и того же больного, однако выделение ведущего типа имеет определенное клиническое значение.

#### **4.3.1.3. Дифференциальный диагноз болей в области сердца**

Атипичный вариант стенокардии

Сразу следует подчеркнуть, что боли в области сердца первоначально требуют кардиологического клинического и параклинического анализа. На каком-то этапе неврологического наблюдения у больного могут возникнуть боли, связанные с поражением сердца. Ряд проявлений требует особого внимания как указывающие на возможный коронарогенный характер болей. Так, короткие приступы (в некоторых случаях затяжные — до часа) за грудиной или парастеральные давящие, сжимающие, жгучие боли (иногда и другая локализация), связанные с физической нагрузкой, эмоциями (иногда без четкой причины), требующие от больного прекращения ходьбы, купирующиеся нитроглицерином, с иррадиацией в левую руку, лопатку, в челюсть (возможны и другие локализации или вовсе без иррадиации), требуют оценки для исключения возможного стенокардического характера.

Остеохондроз позвоночника

Остеохондроз позвоночника (шейного, грудного) в ряде случаев наряду с характерными неврологическими расстройствами может вызвать также боли в области сердца. Этот факт привел в последние годы к гипердиагностике остеохондроза как возможной причины болей в области сердца, что вызывает частые ошибки в диагностике как органического кардиального, так и вегетативно-диагностического заболеваний. Связь боли с движением

иями позвоночника (сгибание, разгибание, повороты шей и туловища), усиление болей при кашле, чиханье, натуживании, наличие чувствительных (субъективных болевых и обнаруженных при объективном исследовании) расстройств в соответствующих зонах, рефлекторные изменения, местная болезненность при перкуссии остистых отростков и пальпации паравертебральных точек, изменения на спондилограмме — эти и другие признаки позволяют констатировать наличие у больного признаков остеохондроза той или иной локализации.

Следует подчеркнуть, что обнаружение указанных признаков еще не является достаточным аргументом связи возникших болей в области сердца с наличием дегенеративных изменений в позвоночнике. Детальный анамнез, с помощью которого устанавливают временную последовательность появления симптомов, характерные черты феномена боли и тесная связь с динамикой других клинических проявлений, редукция симптомов при лечении остеохондроза позволяют предположить спондилогенный характер болей в области сердца.

#### Миофасциальные синдромы

Миофасциальные синдромы могут быть одним из проявлений остеохондроза позвоночника, но могут иметь и иной генез. В последние годы они стали рассматриваться в рамках концепции, клинически выражающейся в проявлениях локального мышечного гипертонуса. Часто боли связаны с миофасциальными изменениями в большой и малой грудной мышце. Рефлекторные болевые феномены в этой области получили в литературе название пекталгического синдрома, или синдрома передней рудной стенки. Диагностическое значение имеют болезненность мышц при пальпации, значительное уменьшение болезненности при применении блокад, мануальной Те Рапии, приемов постизометрической релаксации.

#### 4-3.2. Синдром нарушения вегетативной регуляции ритма сердца

Наиболее частые проявления нарушения сердечного ритма в рамках вегетативных расстройств — тахидия, брадикардия и экстрасистолия.

### Тахикардия

Синусовая тахикардия (как правило, от 90 до 130-140 в 1 мин) может наблюдаться как при перманентных, так и при пароксизмальных вегетативных нарушениях. Субъективные ощущения выражаются в наличии жалоб на учащенное сердцебиение, ощущение, что «сердце сильно ударяется о грудную клетку», и т.д. Как правило, совпадение субъективных ощущений ускоренной работы сердца с объективными исследованиями на ЭКГ имеет место лишь у половины больных. Помимо указанных жалоб, больные испытывают и другие неприятные ощущения — общую слабость, нехватку воздуха, головокружение, а также страх смерти в случае ВК. Важной особенностью тахикардии являются ее лабильность и флюктуация, зависящие от наличия ряда провоцирующих факторов (волнение, физическая нагрузка, прием пищи, употребление кофе, чая, алкоголя и т.д.). У части больных проведение гипервентиляционной пробы является мощным провокатором тахикардии. Следует добавить, что у части больных тахикардия может быть достаточно упорной, не поддающейся действию препаратов наперстянки и новокаинамида, но она может реагировать на назначение  $\beta$ -адреноблокаторов. В подобных случаях, помимо исключения органического заболевания сердца, дифференциальный диагноз следует проводить с тиреотоксикозом.

Тахикардия, возникающая пароксизмально в структуре вегетативного криза, требует дифференциации от приступа пароксизмальной тахикардии. Последний отличается внезапностью возникновения и исчезновения, большей выраженностью тахикардии (130-180 в 1 мин при желудочковых и 160-220 в 1 мин — при предсердных тахикардиях), изменениями на ЭКГ (деформация или извращение зубца Р, нарушение проводимости и др.)-

### Брадикардия

Замедление ЧСС (менее 60 в 1 мин) в рамках синдрома вегетативной дистонии встречается значительно реже, чем тахикардия. Наиболее частая жалоба — ощущение сердцебиения, ощущение, что пульс слабеет или исчезает. Подобные неприятные, мучительные ощущения особенно резко усиливаются при разрывании вегетатив-

дого криза вагоинсулярного характера либо при кризе с выраж<sup>енн</sup>ой гипервентиляцией, когда больной редко, глубоко и напряженно дышит.

Упорная брадикардия требует глубокого кардиологического анализа для исключения «синдрома слабости синусового узла», который сопровождается еще и другими кардиальными расстройствами.

#### Экстрасистолическая аритмия

Появление экстрасистол — наиболее частая патофизиологическая основа возникновения большинства неприятных ощущений со стороны сердца: перебои, толчки, сердцебиение, «замирание», нехватка воздуха, головокружение, приливы жара к голове и др.

Частота экстрасистол у больных вегетативной дисфункцией достигает 30 %. Это связано с тем, что субклинические экстрасистолы встречаются и в популяции достаточно широко, достигая (при круглосуточном мониторинговании) в покое 31 %, а при физической нагрузке — 33,8 %.

Так же как и другие нарушения ритма, экстрасистолическая аритмия находится в рамках СВД и тесно связана с психовегетативными проявлениями, зависит от их динамики и редуцируется под воздействием психотропных средств, психотерапии и дыхательной гимнастики.

### 4-3.3. Синдром нарушения вегетативной регуляции артериального давления

Колебания артериального давления как проявления дисдинамического синдрома (наряду с кардиалгическим и дизритмическим) при вегетативной дистонии встречаются у 36 % больных.

#### Синдром артериальной гипертензии

Синдром артериальной гипертензии при вегетативной Дисфункции (транзиторная, лабильная, нестойкая, психогенная гипертензия) обнаруживают у 16% больных. \*\*аще всего жалобы выражаются в наличии головной -ели (давящие, сжимающие, пульсирующие, жгучие, Распирающие), тяжести, неясности в голове, общей абости и других проявлений психовегетативного синдрома. Особенностью психических изменений является ^Раженная аффективная напряженность больных в

рамках чаще всего различных невротических синдромов (ипохондрический, тревожный, депрессивный, астенический). У некоторых больных выражены нарушения фобического плана, больные активно ищут причину болезни и способы ее лечения. Вегетативная симптоматика многообразна и отражает наличие у больного перманентных и пароксизмальных проявлений психовегетативного синдрома. Цифры АД, как правило, умеренны — 150-160/90-95 мм рт. ст. Подъемы АД наиболее выражены во время вегетативного пароксизма; вне пароксизма констатируется высокая лабильность АД, часто зависящая от эмоционального состояния больных. В структуре психовегетативного синдрома довольно часто встречаются алгические феномены: головные боли, боли в области сердца, в области позвоночника.

Для определения лабильности АД может быть применен прием неоднократного измерения кровяного давления — в самом начале беседы с Зольным и еще трижды к концу беседы.

С целью дифференциальной диагностики необходимо различать дистоническую гипертензию от гипертензии как раннего проявления гипертонической болезни. Для последней характерны более стабильные цифры повышения АД, наличие изменений на глазном дне, на ЭКГ. Гипертонические кризы в отличие от вегетативных пароксизмов более короткие (вегетативные пароксизмы могут длиться от 30 мин до нескольких часов). АД достигает чаще всего более высоких цифр, могут быть сильные головные боли со рвотой; аффективные проявления менее выражены. В связи с возможным сочетанием двух типов пароксизмов (гипертонических и вегетативных) У одного больного следует ориентироваться на критерии, выявляемые в непароксизмальный период с учетом указанных признаков в динамике.

#### Синдром артериальной гипотензии

Этот синдром (105-90/60-50 мм рт. ст.) встречается чаще всего у людей с астенической конституцией и с преобладанием парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы. Артериальная гипотензия, являясь выражением психовегетативного синдрома в «хроническом», вернее — перманентном, виде, наблюдается в сочетании с упорными астеническими нарушениями.

Больные жалуются на головную боль различного характера» но чаще всего преобладают цефалгии сосудисто-злпренозного типа. Пульсирующая головная боль в некоторых случаях нарастает и достигает почти мигренозного уровня интенсивности (гипотензия и мигрень — достаточно привычная ситуация). Острое снижение АД может привести к возникновению синкопальных состояний. У больных часто имеют место ортостатические проявления, выражающиеся головокружением или липотимическим состоянием.

Головная боль часто сочетается с головокружением, неустойчивостью при ходьбе, болью в области сердца, сердечбиением, ощущением нехватки воздуха.

Упорное снижение АД требует исключения у больных скрытой хронической надпочечниковой недостаточности.

**Синдром лабильности артериального давления**

Наиболее характерным проявлением вегетативной дистонии является именно лабильность АД. Транзиторные эпизоды его повышения или понижения, описанные выше, — это по существу различные проявления синдрома лабильности АД, которые наряду с лабильностью регуляции ритма сердца и составляют истинное содержание понятия кардиоваскулярной дистонии.

Важно отметить, что дистоническая нестабильность является отражением такой же лабильности эмоциональной сферы и механизмов нейроэндокринной регуляции. При этом факторы, вызывающие колебания АД, могут быть чрезвычайно полиморфны: психогенные воздействия, метеорологические колебания, эндокринные Дисфункции и др.

Как правило, у больных наблюдается сочетание различных нарушений как в кардиоваскулярной, так и в ДРУгих висцеральных системах.

#### **4-3.4. Синдром электрокардиографических нарушений**

Специальное исследование ЭКГ у больных с вегетативными нарушениями [Маколкин В. И., Аббаку-ПТ? ^\*^-> 1985] позволило выявить следующие варианты изменений на ЭКГ:

^?еличение амплитуды положительного зубца Т  
°бычно регистрируется в правых грудных отведени-

ях и сочетается с повышением сегмента  $S-T$  в этих же отведениях.

2. Расстройства ритма и автоматизма выражаются в регистрации на ЭКГ аритмий различного характера экстрасистол, синусовых тахи- и брадикардии.
3. Изменение сегмента  $S-T$  и зубца  $T$  наиболее часто встречается у больных с вегетативной дисфункцией. Имеют место временное снижение, флюктуация сегмента  $S-T$  и инверсия положительного зубца  $T$ . Встречается также псевдокоронарный подъем сегмента  $S-T$  выше изолинии — синдром ранней или преждевременной реполяризации. Генез данного синдрома исследователи связывают с несовершенством нейровегетативного контроля электрической активации сердца с преобладанием парасимпатических влияний.

#### 4.3.5. Проблемы патогенеза и симптомообразования кардиоваскулярных дистонических проявлений

Кардиоваскулярные дистонические проявления послужили за последние годы предметом целенаправленных исследований отечественной школы вегетологов.

По существу при анализе именно сердечно-сосудистых нарушений и сложились основные концепции более широкой проблемы — вегетативной дистонии вообще. В монографии А.М.Вейна и соавт. (1981), подытожившей 20-летние исследования по проблеме вегетативной патологии, и в последующих публикациях коллектива Российского вегетативного центра детально изложены современные представления о патогенезе вегетативных (в том числе кардиоваскулярных) нарушений, подавляющее большинство которых имеют психогенную природу. Показана многомерность структуры патогенетических механизмов синдрома вегетативной дистонии. Применение функционально-неврологического подхода позволило выявить базисные механизмы патогенеза, которые выражаются в нарушении церебрального активационного гомеостаза, нарушении интегративной функции неспецифических систем мозга (синдром дезинтеграции), а так<sup>е</sup> установить роль эрготропных и трофотропных систем<sup>3</sup> механизмах вегетативных нарушений. Показаны нал<sup>\*\*</sup>чие расстройств циркадной организации вегетативны\*



функций, нарушение межполушарных взаимодействий у больных с вегетативными расстройствами.

В последние годы выявлена важная роль дисфункции дыхания — облигатное проявление психовегетативных нарушений — в некоторых механизмах симптомообразования при вегетативных, в том числе кардиоваскулярных, расстройствах. С учетом вклада дыхательной дисфункции, точнее, гипервентиляционных проявлений, в симптомогенез различных рассматриваемых клинических феноменов следует выделить:

- 1) изменение (извращение) паттерна дыхания, заключающееся в редукции подвижности диафрагмы (инертность, блокада диафрагмы), которая встречается у 80 % больных с вегетативной дисфункцией (при рентгеноскопическом исследовании). Это приводит к нарушению кардиодиафрагмальных соотношений;
- 2) выключение диафрагмальной порции дыхания приводит к компенсаторной гиперфункции межреберных, лестничных, грудных мышц, а также мышц надплечий, что вызывает миалгические боли и локальные гипертонусы — основу болевых ощущений в области грудной клетки, в области сердца;
- 3) гипокапнический (респираторный) алкалоз, согласно ряду авторов, может влиять на кровоснабжение миокарда кислородом путем спазма венечных артерий и нарастанием сродства гемоглобина к кислороду, закономерно встречающегося при гипокапнии и алкалозе (эффект Бора). Роль гипокапнии в широких и многомерных механизмах симптомообразования рассматривается в работе L. Freeman, P. Nixon (1985) (схема 2).

Интересные возможности нового подхода к анализу патогенеза и симптомообразованию кардиоваскулярных нарушений представляют исследования периферической вегетативной недостаточности (см. раздел 4.9). При этом анализ кардиоваскулярных рефлексов у больных с вегетативными пароксизмами позволил выявить косвенные признаки вегетативной недостаточности преимущественно парасимпатического отдела, что может указывать на функциональный характер,

ск<sup>аким</sup> образом, патогенез и симптомогенез кардиоваскулярных нарушений сложны и многофакторны; они

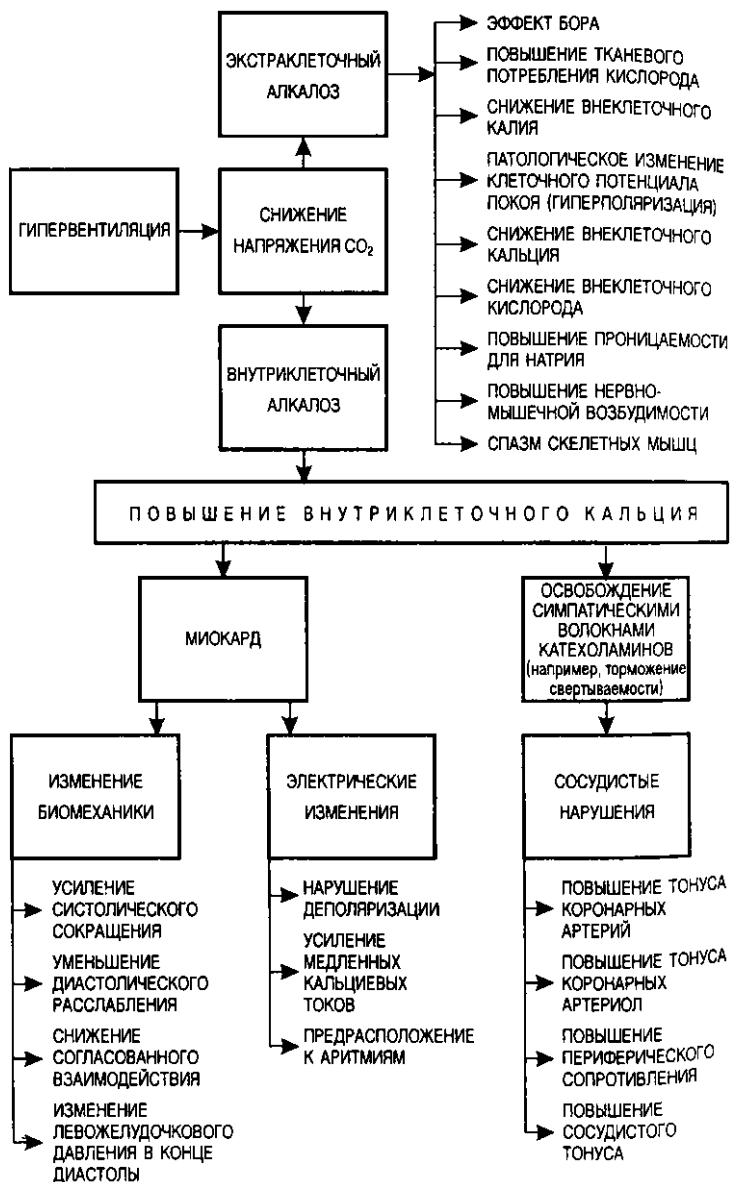


Схема 2. Патогенез грудных болей [L.Freeman, P.Nixon, 1985]

• требуют учета различных аспектов и уровней вегетативной регуляции.

#### 4.3.6. Вопросы лечения

Анализ патофизиологических аспектов и различных клинических проявлений позволяет обнаружить многоуровневость и полисистемность различных звеньев патогенеза и симптомообразования в возникновении болей в области сердца, нарушений ритма и сосудистого тонуса, изменений на ЭКГ.

Одна из больших проблем, существующих сегодня в лечении указанных расстройств, — это укоренившиеся представления, что в основе любого страдания непременно лежат морфологические, анатомические изменения, даже в тех ситуациях, когда отсутствие последних доказано. Подобные изменения связаны с наличием в современном обществе «организмоцентрической» модели медицины, которая, несмотря на декларативные лозунги (лечить не болезнь, а больного, и т.д.), ориентирована на организм, орган, а не на личность, человека.

На наш взгляд, наиболее реалистичным и эффективным подходом к лечению вегетативных расстройств в кардиоваскулярной системе является тот, при котором указанные нарушения рассматриваются как системный вариант психовегетативного синдрома. В соответствии с таким подходом необходимо воздействовать на психическую, вегетативную, соматическую сферы.

#### Лечение психических нарушений

Цинический и психологический анализ позволяют выявить структуру имеющихся нарушений, провести правильную синдромологическую оценку аффективных Расстройств, выявить вклад психогенных, эндогенных, соматогенных факторов, роль преморбида и др. в формирование конкретной формы вегетативной дисфункции.

Лечебные мероприятия реализуются по двум, чаще ^ его взаимосвязанным, программам.

Психотерапевтическая коррекция. Она заключается в выяснении структуры внутренней картины болезни и ее коррекции путем убеждения больного в том, что У него отсутствует опасное соматическое заболевание. Ааким образом устраняются ятрогенные влияния,

возникшие в результате общения с врачами, заподозрившими опасное страдание, чтения больными медицинской литературы. В ряде случаев при наличии гипервентиляционных расстройств показано проведение гипервентиляционной провокации вегетативных феноменов с последующим их купированием (см. раздел 4.4). Могут быть применены также рациональная психотерапия, аутогенная тренировка, гипноз и т.д.

2. Психотропные средства. Их назначают в зависимости от структуры эмоциональных нарушений (см. раздел 4.2).

### Воздействие на вегетативные нарушения

Воздействие производится двумя способами: путем произвольной регуляции дыхания и путем назначения вегетотропных средств.

Воздействие на вегетативные функции посредством применения приемов произвольной регуляции дыхания — новая и перспективная глава современной вегетологии. Техника дыхательных упражнений подробно описана в разделе 4.4. Здесь же следует подчеркнуть, что дыхательная гимнастика показана во всех случаях вегетативной дисфункции, так как дыхательная система тесно связана с сердечно-сосудистой и другими системами организма и ее применение приводит к достаточно эффективной стабилизации психовегетативного статуса.

Среди препаратов вегетативного ряда наиболее широко применяются Р-адреноблокаторы (см. раздел 4.2). Наличие у больного артериальной гипотензии требует, кроме того, назначения таких препаратов, как сапарал, настой лимонника, женьшень, заманиха, пантокрин, препараты кальция (глюконат, лактат кальция), аскорбиновая кислота. В ряде случаев для повышения АД показано применение регултона.

### Коррекция соматических и других нарушений

Коррекция соматических и других нарушений заключается в воздействии на ряд феноменов, которые имеют значение в поддержании вегетативных пертурбаций. Так, например, у подавляющего большинства больных наряду с наличием признаков гипервентиляции часто встречаются также признаки повышенной нервно-мышечной воз-

будимости (скрытая тетания) (см. раздел 4.4). В таких (ЯлуЧаях назначают препараты, снижающие уровень нервно-мышечной возбудимости, — минеральные корректо-об). Наиболее часто используют препараты, регулирующие кальциевый обмен: эргокальциферол (витамин **Д2**), АТ-10, тахистин, глюконат кальция, глицерофосфат, хлорид кальция, а также регулирующие обмен магния — лактат магния, аспарагинат калия и магния, магне-Вб.

В качестве других симптоматических средств показаны препараты, снижающие вестибулярную возбудимость при наличии вестибулярных расстройств. Это препараты сугерон, аэрон, дедалон, торекан, бетасерк и др.; применяют также вестибулярную гимнастику.

Наличие аллергических проявлений требует назначения десенсибилизирующих средств — аскорбиновой кислоты, пипольфена, супрастина, тавегила, димедрола, кларитина и др.

При болях в области сердца показан прием валокордина или настойки валерианы, легкий самомассаж в местах проекции боли или применение отвлекающих местно-раздражающих средств (перцовый пластырь, горчичники). Боли в сердце, имеющие черты ангинозных, служат показанием к назначению кальцийблокирующих препаратов типа изоптина (верапамил) по 0,04-0,08 г **3** раза в день в течение 2-5 нед.

Из немедикаментозных способов лечения, помимо психотерапии и дыхательной гимнастики, показаны игло-рефлексотерапия, лечебная физкультура и массаж, диет-ЗДерапия, физиотерапия, бальнеотерапия, курортное

При миофасциальных синдромах, помимо известных принципов лечения остеохондроза, показаны также новокаиновые блокады, мануальная терапия.

#### <sup>4</sup>4- Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы

Хотя дыхательные расстройства, связанные с нарушением нейрогенной регуляции, достаточно давно из-  
\*^Ны » систематическое и глубокое их изучение, по УЩеству, только начинается.

Данном разделе мы рассмотрим три проявления Натальной дисфункции (хотя отнесение указанных

расстройств к системе дыхания достаточно условно), тесно связанные между собой особенности этиологии и патогенеза.

#### 4.4.1. Одышка психогенной природы

Определение понятия одышки вызывает споры и неоднозначные трактовки. Одышка определяется как ощущение недостаточности дыхания, трудности выполнения дыхательных движений, нехватка воздуха и др. Важно подчеркнуть, что одышка является чисто субъективным феноменом и не может быть определена в терминах, применяемых при оценке газов крови или вентиляторных расстройств. Одышка часто встречается в рамках невротических нарушений, она может быть составной частью синдрома гипервентиляции или предшествовать его развитию. Нехватка воздуха — центральный феномен в клинических проявлениях психогенной одышки. Степень выраженности может быть различной: при усилении ощущения одышки возникают гипервентиляционные проявления, которые приносят в клиническую картину многочисленные симптомы. Одышка, или диспноэ, является самым частым, ведущим симптомом панических атак. По нашим предварительным исследованиям, у больных с различными вегетативными нарушениями неприятные ощущения в дыхательной сфере, дыхательный дискомфорт, в том числе одышка, встречаются более чем в 80 % случаев.

С клинических и патогенетических позиций психогенную одышку следует отличать от гипервентиляционного синдрома, при котором она может быть одним из ведущих проявлений. Наличие затруднений (субъективных) дыхания обычно вызывает желание избавиться от одышки путем усиления дыхания, которое, как правило, усиливает ощущение дыхательного дискомфорта. Следовательно, связь психогенной одышки с гипервентиляцией очень тесна, и только продолжительность феномена одышки и ее выраженность могут играть роль в том, сочетается ли она с компенсаторной гипервентиляцией или с уже развитым гипервентиляционным синдромом — достаточно глубоким и многомерным, упорным патологическим состоянием.

По-видимому, психогенная одышка в «чистом» виде (т. е. без сопутствующей гипервентиляции) встречается

редко. Тем не менее при наличии дыхательного дискомфорта в покое у больного без изменений органического характера в нервной и соматической (в том числе легочной) сферах при спокойном дыхании, без признаков гипоксии и алкалоза крови диагноз психогенной одышки вполне правомерен.

Патогенез и лечение психогенной одышки см. в разделе 4.4.

#### 4.42. Психогенный (привычный) кашель

Чаще всего кашель психогенной природы описан у больных детского и подросткового возраста. Несмотря на ограниченное количество публикаций по данной проблеме, у взрослых, за исключением описания одного случая в работах S.Freud, имеется лишь одна статья [Gay M. et al., 1987], где описаны 4 клинических наблюдения. В клинической практике психогенный кашель встречается достаточно часто. Как правило, он может быть также одним из клинических проявлений гипервентиляционного синдрома.

Психогенный (привычный) кашель — громкий, сухой, лающий, часто напоминает крик диких гусей или звук автомобильной сирены. В связи с его резистентностью к лечению и его длительностью (месяцы, годы) больные часто теряют трудоспособность и социальную активность. Как правило, сон не нарушается. Таким больным обычно ставят диагноз хронического бронхита с астматическим компонентом, но проведенная терапия, в том числе назначение гормональных препаратов, неэффективна. В некоторых случаях отсутствие изменения в легких при тщательном клиническом и параклиническом исследовании, отсутствие бронхоспастической реакции на пробу с метахолином, гистамином и т. д. вынуждают врачей ставить таким больным диагноз: психоген-

\*и астма. Необходимо учитывать, что многолетнее опи-

^ о е лечение дыхательных расстройств, назначение

РМонов и других активных препаратов, проведение

\*\*онхоскопических исследований и разного рода инга-

^ ^ ий могут привести к ятрогенным последствиям со

^ Роны дыхательных органов, серьезно осложняя кли-

' ^ ескую диагностику,

св ^ ложит<sup>ся</sup> роль диагностики кашля психогенной природы

«зан:

а с необходимостью установления психогенной бо-

лезни, что часто вызывает трудности, особенно в тех случаях, когда у больного отсутствуют какие-либо патологические нарушения, а понимание своей болезни, а также концепция лечащих врачей и семейного окружения ориентированы на соматогенную основу.

Тщательный клинический анализ обычно позволяет выявить у больных скрытые признаки конверсионных (истерических) нарушений в момент осмотра или в прошлом: преходящие соматосенсорные расстройства, атактические нарушения, исчезновение голоса, наличие признаков «прекрасного равнодушия».

Патогенез и некоторые механизмы симптомообразования психогенного кашля до настоящего времени подробно не исследованы. В общих чертах необходимо подчеркнуть, что механизмы конверсионного ряда могут играть большую роль в развитии болезни, учитывая, что сам кашлевой феномен может входить в репертуар выразительных средств невербальной коммуникации.

Лечение психогенного кашля у взрослых больных заключается в проведении психотерапии: индивидуальной, поведенческой, семейной и т.д. При этом ориентация больных на психосоциальное понимание основ своей болезни имеет ключевое значение, так как психогенная трактовка кашля меняет в корне принципы терапии. В комплексе проведенных лечебных мероприятий большую роль играют приемы релаксации, речевая терапия (*speech therapy*), овладение приемами медленного дыхания. Показаны психотропные средства. В арсенале лечебных воздействий в детском и подростковом возрасте описываются такие приемы лечения психогенного (привычного) кашля, как плотное тугое обертывание простыней вокруг грудной клетки на 1-2 дня, отвлекающая терапия — электрические (шоковые) удары на область предплечья, медленное дыхание через рост с применением пуговицы между губами, назначение транквилизаторов и т.д.

#### 4.4.3. Гипервентиляционный синдром

Гипервентиляционный синдром (синдром Да Коста, синдром усилия, нервный дыхательный синдром психофизиологические респираторные реакции, синдром <sup>0,1</sup>\*1 раздраженного сердца и т.д.) в последние годы стал



привлекать внимание многих исследователей в связи с его частотой и большой ролью, которую он играет в формировании многочисленных клинических проявлений\*

Гипервентиляционный синдром (ГВС) можно определить как патологическое состояние, проявляющееся полисистемными психическими, вегетативными (в том числе сосудисто-висцеральными), алгическими и мышечно-тоническими нарушениями, нарушениями сознания, связанными с первичной дисфункцией нервной системы психогенной или органической природы, приводящее к расстройствам нормального и формированию устойчивого патологического паттерна дыхания, который проявляется увеличением легочной вентиляции неадекватно уровню газообмена в организме.

Наиболее часто ГВС имеет психогенную природу (именно этот вариант мы здесь рассматриваем).

#### Клинические проявления

Среди многочисленных проявлений ГВС можно выделить пять ведущих: 1) вегетативные нарушения; 2) изменения и нарушения сознания; 3) мышечно-тонические и моторные расстройства; 4) болевые и другие чувствительные нарушения; 5) психические расстройства.

Сложность клинической картины ГВС связана с тем, что жалобы, которые предъявляют больные, неспецифичны. Классическая («специфическая») триада симптомов — усиленное дыхание, парестезии и тетания — лишь в минимальной степени отражают богатство клинической картины ГВС. Хотя яркий гипервентиляционный криз (гипервентиляционная атака) иногда и вызывает серьезные\*\*\*\* Диагностические трудности, тем не менее принято считать, что острый гипервентиляционный пароксизм легок для распознавания. Ниже представлены клинические проявления гипервентиляционного криза или пароксизма.

#### пароксизмальные проявления

Повременно (или немного позже) с ощущением беспоксизма, тревоги, страха, чаще всего страха смерти, больной испытывает ощущение нехватки воздуха, затруднения дыхания, ощущение сдавления грудной клетки > ком в горле. При этом отмечают, как правило,

учащенное или глубокое дыхание, нарушение ритма и регулярности дыхательных циклов. Одновременно с этим больные испытывают неприятные ощущения со стороны сердечно-сосудистой системы — в виде сердцебиений, ощущения остановки сердца, неритмичной его работы, возникают боли в левой половине грудной клетки. Объективно констатируется лабильность пульса (чаще всего тахикардия) и АД, экстрасистолы.

В структуре криза наиболее часто, почти облигатно, представлены три группы признаков, формирующих определенное ядро: эмоциональные (чаще всего тревожные), дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства.

Гипервентиляционный криз предполагает в своей структуре наличие ведущего феномена — избыточного, усиленного дыхания. Однако многие больные не осознают самого факта гипервентиляции, так как их внимание приковано к другим проявлениям со стороны различных органов и систем: сердца, желудочно-кишечной системы, мышц, т. е. к последствиям, наступающим в результате гипервентиляции. Если же мучительные дыхательные ощущения в виде одышки, нехватки воздуха и т. д. обращают на себя внимание больного, он относит их чаще всего за счет патологии сердца. Следует отметить, что гипервентиляционный феномен является составной частью ВК.

Большинство известных исследователей проблемы ГВС считают, что острые гипервентиляционные пароксизмы или атаки, как обычно их именуют, являются лишь малой долей из клинических проявлений ГВС. Спонтанные тетанические кризы (как наиболее наглядное выражение гипервентиляционного пароксизма) являются «вершиной айсберга», видимой на поверхности. «Тело айсберга» (99%) — это хронические формы ГВС. Такую точку зрения разделяют большинство исследователей, занимающихся проблемой ГВС.

Наиболее часто признаки ГВС имеют перманентный характер, что по-разному проявляется в различных системах.

**Вегетативно-висцеральные проявления ГВС**

**Дыхательные расстройства.** Необходимо выделить четыре варианта дыхательных клинических проявлений ГВС.

*Вариант I*—синдром «пустого дыхания». Главное ощущение при этом — неудовлетворенность вдоха, ощущение нехватки воздуха, кислорода. В литературе этот феномен обозначается как «недостаток дыхания», ощущение недостатка воздуха, «голод воздухом». При этом следует подчеркнуть, что сам дыхательный процесс совершается (и главное — ощущается) больными совершенно свободно. Обычно больные утверждают, что им периодически (через 5-15 мин) необходимы глубокие вдохи, чтобы ощущать себя полноценно дышащими; при этом с первого раза не всегда получается, требуются повторные глубокие вдохи.

В процессе обследования больных мы наблюдали их попытки произвести «удачный» вдох, который ничем не отличался по глубине от предыдущих, для них «неудачных». Другие больные утверждают, что «дышат, дышат, не могут надышаться». Такой вариант «воздушной булимии» изменяет поведение больных. Ощущение неудовлетворенности вдоха постепенно фиксирует внимание больных на «воздушную атмосферу» вокруг них, они плохо переносят духоту, у больных обостряется обоняние, им постоянно мешают и ухудшают состояние многочисленные запахи, которые раньше их не беспокоили. Такие больные постоянно открывают окно, форточку даже в самые сильные морозы, т.е. заняты в основном реализацией своего «дыхательного поведения», становятся «борцами за свежий воздух» или, по образному выражению самих больных, «воздушными маньяками». Помимо указанных выше ситуаций, дыхательные ощущения резко усиливаются в условиях, вызывающих тревогу (экзамены, публичное выступление, транспорт, особенно метро, высота и т.д.).

Объективно дыхание таких больных частое и (или) глубокое, чаще всего достаточно ровное. Однако эмоциональные факторы легко нарушают его регулярность.

*Вариант II* — чувство неполноценной работы автоматизма дыхания, ощущение остановки дыхания. Больные утверждают, что если они сами не произведут вдох, то ^Состоятельной автоматической его реализации не проегп<sup>ет</sup>. Обеспокоенные этим фактом, т.е. «потерей сво- Дыхания» (точнее — потерей ощущения автоматизма<sup>x</sup> &ния), больные озабоченно следят за совершением

цикла дыхания, активно, произвольно «включаясь» в его функцию.

Вероятнее всего, «остановка» дыхания — это скорее всего ощущение больных, однако потребуются дальнейшие исследования для выявления мозговых механизмов такого феномена, напоминающего феноменологически «проклятие Ондины» и синдром сонных апноэ.

*Вариант III* — более обобщенно можно назвать «синдромом затрудненного дыхания». Ощущение нехватки воздуха, как при варианте I, также имеется, однако в отличие от варианта I акт дыхания ощущается больными как трудный, совершается с большим напряжением. Больные ощущают ком в горле, непрохождение воздуха в легкие, ощущение препятствия на пути проникновения воздуха (при этом они чаще всего указывают на уровень верхней трети грудной клетки), «зажатость» дыхания внутри или сдавление снаружи, невозможность иногда совершить глубокий дыхательный акт или моментами «закованность», «зажатость» грудной клетки. Эти тягостные ощущения плохо переносятся больным, внимание которого (в отличие от варианта I дыхания) фиксируется в основном не на внешнюю среду, а на совершение им самим дыхательного акта. Это один из тех вариантов, которые были названы «атипичная астма». При объективном наблюдении отмечаются также усиленное дыхание, неправильный ритм, использование в акте дыхания в основном грудной клетки. Совершается дыхание с включением дополнительных дыхательных мышц, вид больного беспокойный, напряженный, сосредоточенный на трудности совершения дыхательного акта. Обычно объективное исследование легких не выявляет каких-либо патологических признаков.

Описанные варианты I и III дыхания сохраняют свой рисунок как в ситуации гипервентиляционного криза, так и в состоянии перманентной дисфункции. В отличие от них *вариант IV* дыхательных расстройств может исчезнуть в пароксизмальном состоянии гипервентиляционной атаки.

Гипервентиляционные эквиваленты ^ это периодически наблюдаемые у больных вздохи, кашель, зевота и сопение. Указанные стертые, редуд\*<sup>1</sup>,

рованные дыхательные проявления считаются достаточными для поддержания длительного или даже постоянного алкалоза крови, что было доказано при помощи специальных исследований. При этом часть больных нередко не осознают того, что они время от времени кашляют, зевают, глубоко вздыхают. Обычно на это им указывают коллеги по работе, близкие люди. Такие парадоксальные формы ГВС, при которых усиленного дыхания в привычном представлении нет («гипервентиляция без гипервентиляции»), являются наиболее частыми формами ГВС, когда возникают наибольшие диагностические трудности. В этих случаях речь идет, по-видимому, о нарушении самой организации акта дыхания, нарушении, требующем минимальной дыхательной избыточности для поддержания длительной гипокапнии и алкалоза при изменении реакции дыхательного центра на концентрацию СО<sub>2</sub> в крови.

Таким образом, дыхательная дисфункция занимает ведущее место в структуре ГВС. Проявления этой дисфункции могут быть ведущей жалобой у больных с ГВС, а могут быть менее выраженными и даже отсутствовать в качестве активных жалоб.

Сердечно-сосудистые нарушения. Боли в области сердца у солдат, как известно, были теми жалобами, которые исторически пробудили интерес к изучению ГВС, впервые детально изученного и описанного американским врачом J. Da Costa в 1871 г. Помимо болей в области сердца, больные, как правило, отмечают сердцебиение, дискомфорт в области сердца, жатия и боль в груди. Объективно чаще всего констатируются лабильность пульса и АД, экстрасистолия. На ЭКГ могут наблюдаться флюктуация сегмента S-T (чаще всего подъем).

К нейроваскулярным проявлениям ГВС большинство авторов относят головные боли сосудистого характера, головокружение, шум в ушах и другие нарушения. В группу периферических сосудистых нарушений ГВС входят акропарестезии, акроцианоз, дистальный гипердроз, феномен Рейно и др. Следует подчеркнуть, что острые сосудистые нарушения (ангиоспазм), по-видимому, лежат в основе чувствительных нарушений

(парестезии, боли, покалывания, онемения), считающихся классическими проявлениями ГВС.

Нарушения желудочно-кишечного тракта. В специальной работе «Гипервентиляционный синдром в гастроэнтерологии» Т. McKell, A. Sullivan (1947) исследовали 500 больных с жалобами на желудочно-кишечные расстройства. У 5,8% из них выявлен ГВС с указанными выше расстройствами. Имеются многочисленные гастроэнтерологические проявления ГВС. Наиболее часты жалобы на нарушение (чаще всего усиление) перистальтики, отрыжку воздухом, аэрофагию, вздутие живота, тошноту, рвоту. Следует отметить наличие в картине ГВС синдрома абдоминалгии, часто встречающегося в клинической практике гастроэнтерологов, как правило, на фоне интактной пищеварительной системы. Такие случаи вызывают у интернистов большие диагностические трудности. Достаточно часто больные предъявляют жалобы на чувство «сжатия» кишечника, нередко встречающееся у больных неврозами, у которых ГВС сочетается с синдромом нейрогенной тетании. Более подробное описание абдоминалгического синдрома представлено в соответствующем разделе.

В патологический процесс при ГВС вовлекаются другие вегетативно-висцеральные системы. Так, о поражении мочевыделительной системы свидетельствуют дизурические явления. Однако наиболее частым признаком гипервентиляционных расстройств является полиурия, выраженная во время и особенно после окончания гипервентиляционного пароксизма. В литературе обсуждается также вопрос о том, что гипертермические перманентные состояния и гипертермия, сопровождающая пароксизмы, тесно связаны с гипервентиляционным синдромом.

#### Изменения и нарушения сознания

Гипервентиляционные липотимии, обмороки — наиболее яркие проявления церебральной дисфункции у больных с ГВС.

Менее выраженные изменения сознания — это неясность зрения, «туман», «сетка» перед глазами, затемнение перед глазами, сужение полей зрения и появление «туннельного зрения», проходящий амавроз,

снижение слуха, шум в голове и в ушах, головокружение, неустойчивость при ходьбе. Ощущение нереальности — достаточно частый феномен у больных с ГВС. Он может быть расценен в контексте феноменов редуцированного сознания, но при длительной персистенции правомерно его включение в рубрику феноменов измененного сознания. По своей феноменологии он близок к тому, что обычно обозначается как дереализация; этот феномен достаточно часто встречается вместе с другими проявлениями подобного плана — деперсонализацией. Выделяется при ГВС и фобический тревожно-деперсонализационный синдром.

У некоторых больных с ГВС могут наблюдаться упорные, персистирующие явления типа «уже виденного», что вызывает необходимость дифференциации с височными эпилептическими пароксизмами.

Двигательные и мышечно-тонические проявления гипервентиляционного синдрома

Наиболее частым феноменом гипервентиляционного пароксизма является ознобоподобный гиперкинез. Дрожь локализуется в руках и ногах, при этом пациент жалуется на ощущение внутренней дрожи. Озноб по-разному сочетается с термическими проявлениями. Часть больных жалуются на ощущение холода или жара, при этом объективное изменение температуры отмечается лишь у некоторых из них.

Особое место в структуре ГВС, в том числе в ситуациях пароксизма, занимают мышечно-тонические проявления. В проведенных нами исследованиях, посвященных этому вопросу, было показано, что мышечно-тонические тетанические (карпопедальные) спазмы в структуре вегетативного пароксизма тесно связаны с гипервентиляционным компонентом криза. Следует подчеркнуть, что ряд чувствительных нарушений, такие, как парестезии, ощущение скованности в конечностях, чувство сжатия, напряжения, сведения в них, могут предшествовать судорожным мышечным спазмам либо могут быть не связанными с пароксизмом. Тетанический синдром (в частности, нормокальциемический, нейрогенный его вариант) у больных с вегетативными расстройствами может служить тонким индикатором наличия у них гипервентиляционных

проявлений. Поэтому положительный симптом Хвостека чаще всего указывает на связь нервно-мышечной возбудимости с гипервентиляционными проявлениями в рамках определенного психовегетативного синдрома.

#### Чувствительные и алгические проявления ГВС

Как было отмечено выше, чувствительные расстройства (парестезии, покалывания, онемения, чувство ползания мурашек и др.) являются классическими, специфическими и наиболее частыми признаками ГВС. Как правило, они локализуются в дистальных отделах конечностей, в области лица (периоральная область), хотя описаны случаи онемения всего или половины тела. Из этой же группы чувствительных нарушений следует выделить болевые ощущения, которые, как правило, возникают в связи с резким усилением парестезии и формированием мышечного спазма и могут быть очень болезненны. Однако болевые ощущения часто возникают вне прямой связи с сенсомоторными тетаническими нарушениями. Болевой синдром как таковой может быть одним из проявлений ГВС. Об этом свидетельствуют данные литературы и собственные наблюдения, которые позволили выделить достаточно часто встречающееся сочетание: гипервентиляция — тетания — боль. Однако выделения болевого синдрома как отдельного явления хронической гипервентиляции в литературе мы не нашли, хотя такое выделение, на наш взгляд, правомочно. Об этом свидетельствует следующее.

Во-первых, современные исследования феномена боли выявили, помимо связи с определенным органом, ее самостоятельный «надорганый» характер. Во-вторых, боль имеет сложную психофизиологическую структуру. В рамках ГВС проявления тесно связаны с психологическими (эмоционально-когнитивными), гуморальными (алкалоз, гипокапния) и патофизиологическими (повышение нервной и мышечной возбудимости), в том числе вегетативными, факторами. Проведенное нами обследование больных с абдоминалгическим синдромом позволило установить наличие гипервентиляционно-тетанических механизмов в патогенезе болевых проявлений.

Клинически наиболее часто алгический синдром<sup>В</sup> в рамках ГВС представлен: кардиалгиями, цефалгиями и, как уже отмечено, абдоминалгиями.



### Психические проявления ГВС

Нарушения в виде беспокойства, тревоги, страха, тоски, печали и др. занимают особое место в структуре гипервентиляционных нарушений. С одной стороны, психические расстройства являются частью клинических симптомов наряду с другими соматическими изменениями; с другой — они представляют собой эмоционально неблагоприятный фон, на котором и возникает ГВС. Большинство авторов отмечают тесную связь двух взаимодействующих явлений: тревога — гипервентиляция. У некоторых больных эта связь настолько тесна, что активация одного компонента этой диады (например, усиление тревоги в напряженных ситуациях, произвольная гипервентиляция, гипервентиляция или просто усиленное дыхание в результате легкой интеллектуальной или физической нагрузки) может провоцировать гипервентиляционный криз.

Таким образом, необходимо отметить важную патогенетическую связь между психическими нарушениями и увеличением вентиляции легких у больных с синдромом гипервентиляции.

Этиология и патогенез гипервентиляционного синдрома. ГВС или длительная устойчивая гипервентиляция могут быть обусловлены многочисленными причинами. Целесообразно выделить три класса таких причин (факторов):

- 1) органические заболевания нервной системы;
- 2) психогенные заболевания;
- 3) соматические факторы и заболевания, эндокринно-метаболические нарушения, экзо- и эндогенные интоксикации.

В подавляющем большинстве случаев главные причины\*» определяющие возникновение ГВС, носят психогенной характер. Поэтому в большинстве публикаций тер-

ГВС подразумевает психогенную основу. Однако не все исследователи согласны с этой оценкой.

Можно выделить три концепции генеза ГВС:

ГВС — это проявление тревоги, страха и истерических расстройств;

ГВС это результат сложных биохимических изменений в системе минерального (преимущественно

кальция и магния) гомеостаза, обусловленных изменением характера питания и т.д., что приводит к дисбалансу систем дыхательных ферментов, проявляющемуся гипервентиляцией;

- 3) ГВС — это результат привычки неправильно дышать, что связано со многими факторами, в том числе культуральными.

По-видимому, все три фактора участвуют в патогенезе ГВС. Несомненно, что психогенный фактор играет при этом ведущую роль. Это подтверждается и нашими исследованиями. Так, обследование больных с ГВС выявило у подавляющего большинства из них наличие психотравм — актуальных и детских. Особенности детских психогений заключались в том, что в их структуре фигурировала функция дыхания. Это — наблюдение приступов астмы у близких людей, одышки, удушье тонущих на глазах больных и т.д. Кроме того, в анамнезе у многих больных нередко выделяют занятия спортом, чаще всего плаванием, что указывает на определенную гиперфункцию в прошлом системы дыхания. Это, возможно, сыграло определенную роль в симптомообразовании.

Было показано [Молдовану И. В., 1991], что, помимо известных физиологических сдвигов, сопровождающих гипервентиляцию (гипокапния, алкалоз, минеральный дисбаланс и др.), большое значение имеет нарушение паттерна, дыхания, основными характеристиками которого являются нарушения соотношения инспираторной и экспираторной фаз дыхательного цикла и высокая нестабильность дыхательной регуляции.

Патогенез ГВС с позиции невролога представляется многомерным и многоуровневым. По-видимому, психогенные факторы в большой степени дезорганизуют нормальный и оптимальный для каждого больного дыхательный паттерн, в результате чего усиливается легочная вентиляция и возникают устойчивые биохимические сдвиги. Биохимические нарушения, являющиеся наиболее важными факторами симптомообразования, еще больше нарушают церебрально-дыхательный паттерн, который по механизму обратной связи поддерживает психические нарушения. Таким образом формируется «порочный круг», где дисфункция стволовых мехаяяз-

мов (повышение возбудимости дыхательного центра и нарушение его адекватной чувствительности на газовые стимулы) и нарушение надсегментарных интегрирующих механизмов (ответственных за регуляцию дыхания, активационно-поведенческие и вегетативные процессы) сочетаются с биохимическими нарушениями в результате усиленной вентиляции. Как видим, нейрогенные механизмы наиболее важны в патогенезе ГВС. Поэтому нам представляется наиболее адекватным обозначить ГВС как синдром нейрогенной гипервентиляции, или просто нейрогенной гипервентиляцией.

Диагноз нейрогенной гипервентиляции основывается на следующих критериях:

1. Наличие жалоб на дыхательные, вегетативные, мышечно-тонические, алгические нарушения, изменение сознания, психические расстройства.
2. Отсутствие органического заболевания нервной системы и соматического заболевания, в том числе заболевания легких.
3. Наличие психогенного анамнеза.
4. Положительная гипервентиляционная проба: глубокое и частое дыхание в течение 3-5 мин воспроизводит большую часть имеющихся у больного симптомов.
5. Исчезновение спонтанного или вызванного путем гипервентиляционной пробы криза при ингаляции смеси газов, содержащей 5 %  $\text{CO}_2$ , или при дыхании в Целлофановый мешок. Дыхание в мешок способствует накоплению собственного  $\text{CO}_2$ , который восполняет недостаток  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе и улучшает состояние больного.

Наличие симптомов повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетании): симптомы Хвостека, положительная проба Труссо — Бонсдорфа, положительная ЭМГ-проба на скрытую тетанию.

- ^ Снижение концентрации  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе, изменение pH (сдвиг в сторону алкалоза) крови.

Дифференциальный диагноз при гипервентиляционном синдроме, как правило, зависит от ведущего его появления. При наличии гипервентиляционных пар-

ксизмов возникает необходимость его дифференциации от бронхиальной и сердечной астмы.

Лечение гипервентиляционного синдрома должно быть комплексным. Коррекция психических нарушений проводится при помощи психотерапевтического воздействия. Большое значение имеют «реконструирование» внутренней картины болезни, демонстрация (это легко делается при помощи гипервентиляционных провокаций) больному связи клинических проявлений с дисфункцией дыхания. Воздействие на нейрофизиологические и нейрохимические основы механизмов гипервентиляционного синдрома реализуется путем назначения психотропных, вегетотропных средств и препаратов, снижающих нервно-мышечную возбудимость.

Применение психотропных и вегетотропных препаратов см. в разделе 4.3.

В качестве средств, снижающих нервно-мышечную возбудимость, назначают препараты, регулирующие кальциевый обмен, обмен магния. Наиболее часто применяют эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>) в дозе 20 000-40 000 МЕ в день энтерально в течение 1-2 мес, глюконат кальция, хлорид кальция. Могут быть применены и другие кальциевые препараты (тахистин, АТ-10), а также препараты, содержащие магний (лактат магния, калия и магния аспарагинат и др.).

Одним из ведущих способов, а в большинстве случаев главным способом терапии как гипервентиляционного синдрома, так и психогенной одышки и психогенного (привычного) кашля является применение различных приемов дыхательного «перевоспитания» с целью формирования нормального, физиологического паттерна дыхания. Применение указанных ниже приемов дыхательной регуляции показано не только при расстройствах системы дыхания, но и при наличии более широких признаков нестабильности психической и вегетативной сфер, т.е. при различных проявлениях психовегетативного синдрома.

В специальной литературе отражается накопленный более чем за 2000 лет опыт применения индийской системы хатха-йога и раджа-йога. Однако мы считаем, что для больных с гипервентиляционным синдромом и вегетативной дисфункцией неправомерны те жесткие, <sup>а</sup>

иногда категорические рекомендации по дыханию, которые в последнее время широко рекламируются, но не всегда имеют достаточное физиологическое обоснование.

В связи с этим нами изложены здесь основные принципы дыхательной гимнастики, а также конкретная техника ее проведения. Применение указанных принципов позволяет, на наш взгляд, сочетать достаточную целенаправленность в занятиях больного дыхательными упражнениями с одновременной гибкостью в формировании определенных навыков дыхания. Это приводит также к установлению адекватного паттерна дыхания с учетом не только потребностей организма, но и оптимальных энергетических затрат на работу дыхания.

*Первый принцип* дыхательной гимнастики — попытка постепенного включения, а при возможности даже переход на диафрагмальное (брюшное) дыхание. Эффективность использования последнего связана с тем, что диафрагмальное дыхание вызывает выраженный рефлекс Геринга—Брейера («тормозной» рефлекс, связанный с включением рецепторов на растяжение в легких), приводит к снижению активности ретикулярной формации ствола головного мозга, снижению активности неокортекса и стабилизации психических процессов. Кроме того, было обнаружено, что в ситуациях, сопровождающихся отрицательными эмоциями, преобладало грудное Дыхание, а сопровождавшихся положительными эмоциями, — диафрагмальное.

*Второй принцип*, который должен быть реализован при проведении дыхательной гимнастики, — формирование определенных соотношений между длительностью вдоха и выдоха — соответственно 1:2. Подобные соотношения являются наиболее благоприятными и, по-видимому, соответствуют в большей степени состоянию расслабленности, покоя. В проведенных нами исследованиях временных параметров паттернов дыхания была обнаружена отчетливая тенденция у больных ГВС к Укорочению фазы выдоха, причем подобная тенденция Резко возростала при моделировании отрицательных<sup>э</sup> Моциональных воздействий.

*Третий принцип* — попытка к урежению и (или) Углублению дыхания. Формирование медленного паттер-

на дыхания имеет ряд преимуществ в том смысле, <sup>^0</sup> он оптимизирует процесс внутрилегочной диффузии.

Установление медленного паттерна дыхания безусловно выгодно с точки зрения «разрушения» патологического гипервентиляционного, чаще всего быстрого, паттерна дыхания.

*Четвертый принцип* дыхательной гимнастики при ГВС, который имеет огромное значение в успешности ее проведения, — использование определенной психологической регуляции. В имеющемся у больных патологическом паттерне дыхания как ядерное образование выступает тесная связь между ощущением тревоги и усилением дыхания. Всякие дыхательные упражнения, особенно на начальном этапе занятий, воспринимаются больными как телесное ощущение тревоги, беспокойства. Дыхательные упражнения сами по себе неэффективны, если они касаются только физиологической части паттерна дыхания. Поэтому зарождение нового адекватного паттерна дыхания должно происходить на фоне постоянного «впитывания» в себя во время упражнений эмоционально-стабильных положительно окрашенных состояний.

Подобная стабилизация психической сферы может быть обусловлена как механизмами обратной связи (в результате описанных выше дыхательных упражнений), так и нарастанием уровня субъективного контроля над телесными функциями — контроля, ощущение которого было потеряно при проявлении ГВС. Психологической стабилизации способствуют также и психотерапевтические мероприятия различного характера (в том числе методы аутогенной тренировки), а также

психо-

фармакологические средства.

Подобные комплексные воздействия при ГВС в конечном итоге приводят к психической и дыхательной стабилизации. Частые дыхательные упражнения, вначале продолжающиеся несколько минут, а в последующем довольно длительные, имеют, как правило, тенденция\* видоизменять патологический психофизиологический паттерн дыхания с формированием нового, который постепенно включается в более широкий комплекс механизмов корригированного поведения больного.

Один из чрезвычайно эффективных методов лечения больных с ГВС — использование приемов биологической обратной связи (БОС). Преимущество данного метода по сравнению с дыхательной гимнастикой заключается в том, что пациент в состоянии контролировать свои действия; это значительно ускоряет процесс образования нового дыхательного паттерна и нормализации его состояния. Примененный нами вариант БОС с сопряженным моторным сопровождением (движение руки одновременно с циклом дыхания) позволяет в течение относительно короткого времени (7-10 сеансов) значительно скорректировать дыхательную функцию при ГВС.

Помимо указанных методов лечения, в зависимости от показаний назначают патогенетическую или симптоматическую терапию (см. раздел 4.2).

Таким образом, лечение ГВС должно быть комплексным, многомерным, учитывающим ведущие звенья патогенеза.

Приводим конкретные технические приемы проведения дыхательной гимнастики у больных с ГВС и другими проявлениями вегетативной дисфункции (вегетативные пароксизмы, нейрогенные обмороки, цефалгии мигренозные и мышечно-тонические, кардиалгии, абдоминалгии и др.).

Необходимые условия: в помещении не должно быть шума; температура воздуха — комфортная для организма. Предварительно помещение проветривают. Одежда свободная, не стесняющая движений. Заниматься, надо по возможности, в одно и то же время, лучше ранним утром или непосредственно перед сном. Перед занятиями необходимо опорожнить мочевой пузырь и кишечник. К занятиям приступают спустя 2-3 ч после еды; перед началом занятий допускается прием стакана воды. Запрещается заниматься дыхательными упражнениями после длительного пребывания на солнце или после тяжелой физической работы: в этих случаях возможны занятия только в прохладное время суток.

Противопоказания к проведению дыхательных упражнений: заболевания сердца, сосудов, легких, органов брюшной полости; выраженный церебральный атеросклероз, гипертензия, заболевания крови, психические (психические), инфекционные, простудные заболевания, менструация, беременность. Важным противопоказанием является

### Техника выполнения

1. Принять горизонтальное положение на спине, закрыть глаза (если светло, то на глаза накладывают специальную повязку или полотенце) и в течение 5-7 мин попытаться максимально психически и физически расслабиться. При этом можно применять приемы аутогенной тренировки, вызывая ощущение теплоты и тяжести в конечностях.
2. Дыхание начинают с обычного полного выдоха. Вдох совершается медленно, при этом брюшная стенка выпячивается кнаружи (а не наоборот!). В это время заполняется воздухом нижняя часть легких. Грудная клетка одновременно расширяется (происходит заполнение воздухом средних долей легких). Важно подчеркнуть, что по продолжительности вдоха брюшной компонент должен преобладать. Выдох: сначала медленно опускается живот, а потом сужается грудная клетка. Выдох, так же как и вдох, должен быть плавным и ровным.
3. Во время дыхания должен постоянно издаваться (для себя) легкий внутренний гортанный звук, необходимый для контроля длительности и регулярности дыхательных движений.
4. Во время упражнений все фазы дыхания довести примерно до 90% от максимально возможного во избежание растяжения легочной ткани.
5. Необходимо, особенно в начальные периоды (недели, месяцы) занятий, вести постоянный счет в уме длительности каждого вдоха и выдоха. Отмечать количество выполненных дыхательных циклов можно посредством легкого сгибания пальцев.
6. Начинать с 4 с вдоха и 8 с выдоха; осуществить таким образом 10-15 циклов с учетом указанных выше рекомендаций. Если при этом отсутствуют одышка, общее напряжение, возбуждение, беспокойство, головокружение, выраженная утомляемость, то уменьшать длительность фаз дыхания не следует; если же при указанных параметрах такие ощущения появляются, следует перейти на режим 3:6. В последующем постепенно увеличивают длительность вдоха и выдоха, соблюдая их соотношение 1 : 2. После того как исходные условия подобраны (они могут быть и 5-10 или 6-12 с), необходимо придерживаться их в течение месяца, чтобы организм привык к новому режиму дыхательных упражнений. Количество первоначальных циклов должно быть не более 20 в сутки. Через месяц можно начинать прибавлять по одному дыхательному циклу через каждые 3-5 дней до 40-50 циклов. В последующем, через 1-2 мес, постепенно следует удлинять время одного цикла, соблюдая указанные соотношения. Длительность цикла уве-



личивается из расчета 1 с для вдоха (и соответственно 2 с для выдоха) в течение 2 нед. Самая большая длительность цикла— одно дыхание в 1,5 мин (т. е. вдох— 30 с, выдох — 60 с). Дальнейшее удлинение времени цикла у больных с вегетативной дисфункцией и даже у здоровых без занятия со специалистом нецелесообразно.

7. При правильном проведении дыхательных упражнений не должно быть сердцебиения, одышки, зевоты, головокружения, головной боли, онемения в пальцах рук и ног, напряжения мышц. В начале занятий у ряда больных могут ощущаться удары сердца; со временем это ощущение проходит.

Правильное выполнение упражнений вызывает через определенное время ощущение внутреннего комфорта и покоя, дремоту, приятное ощущение «погружения» и т. д.

При освоения дыхательных упражнений запрещается прием табака, алкоголя и препаратов, стимулирующих психическую деятельность.

#### 4.5. Расстройства желудочно-кишечного тракта. Абдоминальные боли

##### 4.5.1. Эпидемиологические исследования

Психогенные нарушения пищеварительной системы, в том числе абдоминальные боли, встречаются часто как в популяции, так и среди больных, обращающихся за медицинской помощью.

В популяции функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта в виде неотчетливых или эпизодических диспепсий, согласно данным D.Morgan (1973), встречаются у 30% людей. Особенно часты подобные феномены у детей. Жалобы на боль в животе в детской случайной совокупности встречались у 11-15% [Arlay J., 1975]. В исследованиях W.Thomson, K.Hea-  
\*\*>п (1981) на боль в животе (более 6 раз в течение года) жкаловались 20% обследуемого взрослого населения.

Острая боль в животе, как известно, является драматической ситуацией, требующей неотложной, чаще всего хирургической, оценки и лечения. Достаточно часто ооль в животе острого характера является признаком неорганических (психогенных, функциональных) расстройств желудочно-кишечного тракта. Об этом свидетельствует тот факт, что у 10-30% больных, оперированных по поводу острого аппендицита, в удаленном

червеобразном отростке при гистологическом исследовании не находят каких-либо изменений; чаще всего такими больными являются молодые женщины.

Специальные исследования больных с болью в животе, оперированных при наличии здорового отростка, выявили частые нарушения со стороны психической сферы (прежде всего депрессивные проявления) и большое количество стрессирующих жизненных событий.

В структуре заболеваемости органов пищеварения функциональный (психогенный) генез расстройств желудочно-кишечного тракта занимает большой удельный вес. Согласно W. Dolle (1976), расстройства желудочно-кишечного тракта психогенной природы выявляются у 30-60 % больных с заболеваниями пищеварительной системы. Среди больных, страдающих различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта с наличием депрессивных расстройств, у 64 % не удавалось найти органического субстрата, при этом обнаруживались абдоминальные боли и синдром раздраженного кишечника.

Боль в животе, не имеющая в своей основе органических изменений и носящая рекуррентный характер, встречалась у 90-95 % больных детей с нарушениями желудочно-кишечного тракта. Среди больных психогенными нарушениями желудочно-кишечного тракта боль в животе как ведущее проявление встречается у 30 % больных. Психогенный характер хронических болей определялся у 40 % больных с абдоминалгиями.

#### **4.5.2. Абдоминальные боли**

В этом разделе речь пойдет об абдоминальных болях (абдоминалгиях), которые не связаны с органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и гинекологической сферы и которые представляют большую диагностическую трудность в практической медицине. Сразу следует подчеркнуть, что абдоминальные боли, о которых пойдет речь, имеют, как правило, полифакторную этиологию и патогенез; главными звеньями здесь выступают психогенные, нейрогенные, эндокринные, метаболические и другие механизмы или их сочетания.

Часто в литературе подобные боли обозначаются общим термином «неорганические», что подчеркивает отсутствие традиционных для органического заболева-

ния желудочно-кишечного тракта или гинекологической сферы морфологических изменений, лежащих в основе болезни. Как правило, к таким выводам приходят врачи после клинического анализа и применения современных методов исследования органов брюшной полости (эндоскопия, чаще всего панэндоскопия, радиографические и рентгенографические, ультразвуковые, компьютерно-томографические исследования), а также после диагностической лапароскопии и биопсии различных органов.

Использование указанных современных, достаточно надежных методов исследования повлияло на дальнейшее развитие учения о неорганических болях абдоминальной области.

Тем не менее постановка диагноза абдоминальных болей неорганической природы — трудный вопрос, почти всегда это пробный камень для врача, который должен решать настоящую загадку — уравнение со многими неизвестными. Обычно врач останавливается на том или другом диагнозе в зависимости от личной склонности, собственного опыта или клинического «вдохновения».

Учитывая сложность диагноза неорганических абдоминалий, высокую возможность диагностических ошибок, оценка абдоминальных болей как не связанных с заболеваниями органов брюшной полости в прошлом проводилась редко; возможно, это было вполне оправдано. На данном этапе клинические подходы к оценке абдоминалий должны быть более активными. На такую возможность указывают следующие обстоятельства:

1. Исследования феномена боли в последние годы показали, что ощущение боли является чрезвычайно сложным и многоуровневым по механизмам психогенеза феноменом. Боль, имея определенную локализацию в рамках какого-либо органа или системы, имеет одновременно «надорганный» характер, что наиболее отчетливо проявляется при хронической боли.
- 2- В последние годы все более ясным становится тот факт, что позитивная диагностика в определении той или иной природы заболевания абсолютно необходима. Для диагностики, например, психогенного заболевания, помимо надежного исключения органической основы болезни, требуется наличие фактов, доказывающих психогенный генез данного страдания.

3. Прогресс в исследовании психосоматических основ многих заболеваний не только открывает большие перспективы в понимании необходимости единого взгляда на феномен человека и изучение его болезней, но и позволяет формировать определенный понятийный аппарат у практических врачей. Ориентация лишь на поиск и нахождение материального субстрата заболевания без учета психосоматического единства конкретного больного суживает диагностический подход врача, не позволяя ему понимать и видеть возможные пути терапии. Чаще всего подобные ситуации встречаются у врачей хирургических специальностей.

Отсутствие у врача опыта и возможностей тонкого, нестандартного и нешаблонного анализа в поиске причинных связей между болями и патологией какого-либо органа, особенно когда в нем обнаруживаются негрубые нарушения, приводит к тому, что многие пациенты с болями в животе неорганической природы «превращаются из больных в жертвы хирургической избыточности» [Borten-Brivine J., 1986].

#### Классификация абдоминальных болей с позиции невролога

Пытаясь систематизировать имеющиеся варианты абдоминалгий, необходимо выделить те аспекты, которые входят в компетенцию невролога. Мы отдаем себе отчет, что психовегетативные, неврологические механизмы играют различную роль в патогенезе того или иного варианта абдоминальных болей. Тем не менее неврологический взгляд на данную проблему становится все более и более необходимым с учетом достижений как практической, так и теоретической неврологии. Конечно, между классами психогенных болей в животе и болями, связанными с органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, лежит целая группа абдоминалгий, при которых ни психогенные, ни органические факторы не являются очевидными причинами возникновения болей.

В основе предложенной классификации лежит патогенетический принцип психосоматического единства в широком смысле этого слова. В центре анализа — феномен абдоминальной боли, причем анализ проводится с пози-

дли широкого неврологического подхода с учетом современной классификации вегетативных нарушений (см. главу **3**).

- I. Абдоминальные боли, связанные с церебральными (надсегментарными) вегетативными нарушениями
  1. Абдоминалгии психогенной природы
  2. Абдоминалгии смешанного (психогенные с эндогенными включениями) характера
  - 3.** Абдоминалгии как проявления психического (эндогенного) заболевания
  4. Абдоминальная мигрень
  5. Эпилепсия с абдоминальными припадками
  - 6.** Абдоминальная форма спазмофилии (тетании)
  7. Абдоминальные боли у больных с гипервентиляционным синдромом
  8. Периодическая болезнь
  
- II. Абдоминальные боли, связанные с периферическими (сегментарными) вегетативными расстройствами
  1. Поражение солнечного сплетения
  2. «Желудочные» табетические кризы
  - 3.** Порфирия
  4. Абдоминальные боли вертеброгенной природы
  5. Рассеянный склероз
  - 6.** Сирингомиелия
  7. Опухоли головного и спинного мозга
  
- III. Абдоминальные боли при заболеваниях желудочно-кишечного тракта неясной этиологии.
  1. Синдром раздраженного кишечника.
  2. Диспепсия.

Абдоминальные боли, связанные с церебральными (надсегментарными) вегетативными нарушениями

Абдоминальные боли, в патогенезе которых ведущую роль играют психические факторы и механизмы (первые три формы), являются наиболее трудными с клинико-Диагностической точки зрения. Тесная связь болевых Номинальных феноменов с психическими механизмами требует, помимо исключения органического заболе-

вания органов брюшной полости, также умения проводить клинический анализ с применением иных, чем в соматической медицине, методов. Психиатрическая, психологическая квалификация здесь крайне необходима. Наш опыт изучения абдоминальных болей подобного рода, а также данные литературы позволяют выделить один принципиальный для клинической диагностики критерий, учет которого дает возможность врачу с психосоматической ориентацией определить в рамках данных абдоминалгий ведущие механизмы патогенеза абдоминальных болей, связанные с психической сферой. Речь идет о наличии определенного континуума психогенно-эндокринных нарушений в рамках пограничных нервно-психических расстройств, ведущим проявлением которых служит яркий феномен абдоминальной боли. Клиническая практика показывает, что в сложном механизме патогенеза и симптомообразования абдоминальных алгий редко встречаются «чистые» психогенные и эндогенные факторы. Тем не менее выделение преобладающих тех или иных факторов необходимо на современном уровне наших знаний.

Абдоминальные боли психогенной природы (абдоминалгий, в патогенезе которых преобладают преимущественно психогенные механизмы). Самым важным вопросом в разделе о психогенных абдоминалгиях является вопрос о критериях диагностики. При этом важно отметить, что одна негативная диагностика (исключение органического заболевания со стороны внутренних органов) недостаточна: требуется выделение позитивных критериев диагностики. На основании опубликованных работ, посвященных этому вопросу при психогенных абдоминалгиях с учетом существования критериев диагностики неврозов, а также анализа результатов исследования больных с абдоминальными болями, нами выделены ведущие и второстепенные критерии диагностики психогенных абдоминалгий.

*Ведущие критерии:*

- 1) наличие болей в животе без органических изменений со стороны внутренних органов или при наличии определенных изменений, которые не в состоянии

объяснить выраженность боли (алгически-органическая диссоциация);

- 2) связь и вовлеченность психических факторов в феномен боли:
  - а) наличие определенной временной связи между объективными стрессовыми событиями в жизни больного, дебютом и течением (усиление, обострение, уменьшение, исчезновение, изменение) абдоминальной боли;
  - б) наличие определенной связи между динамикой психогенной ситуации, субъективными переживаниями больного и течением абдоминальной боли;
  - в) наличие факторов, которые могли бы объяснить локализацию боли (наличие в анамнезе в окружении больного абдоминалгии — модель симптома), патологических (заболевание, травмы) и физиологических (беременность) состояний, наличие в структуре психогенных ситуаций, которые способствовали бы патологической фиксации внимания к абдоминальной зоне, и т.д.;
- 3) абдоминальные боли не являются признаком психического (психиатрического) заболевания.

*Дополнительные критерии:*

- 1) необычность клинических проявлений и течение абдоминальных болей и их непохожесть на известные соматические страдания;
- 2) изменение поведения больного (получение вторичных привилегий от наличия боли: группа инвалидности, регуляция семейных отношений, возможность избежания неприятных ситуаций и деятельности и т.д.);
- 3) наличие и других болевых проявлений в различных областях тела и зоне проекции внутренних органов, диффузные болевые проявления («болевая личность», *pain-prone*);
- 4) наличие у больного психопатологических расстройств;
- 5) Диссоциация между выраженностью боли и поведением больного;

- 6) определенный эффект от психотерапии и применения психотропных средств;
- 7) наличие выраженного психовегетативного синдрома и склонность к пароксизмальному течению.

Необходимо выделить несколько аспектов, касающихся предложенных критериев.

Непростой может быть оценка генеза абдоминальных болей при наличии определенных изменений со стороны внутренних органов, если эти изменения не являются основой патогенеза боли, а служат лишь некоторым фоном. Длительное наблюдение за больным и постоянное сопоставление динамики клинической картины и динамики «минимального органического процесса» позволяют с уверенностью выявить его «фоновую» роль.

Тесная связь между динамикой ряда параметров психической сферы, событий в жизни больного с дебютом, динамикой течения и манифестацией клинической картины абдоминальных болей является сильным аргументом в пользу диагноза абдоминальных болей психогенной природы. Больные, как правило, в течение длительного периода (месяцы, годы) были нацелены на поиск органического субстрата своего заболевания, и возможность появления болей в связи с социопсихологическими факторами чаще всего представляется им маловероятной. Более того, мнение о том, что стрессы, переживания могут выявить и обострить наличие у больного соматического страдания, является вполне реальным и логичным. Поэтому от врача, ведущего поиск возможных психогенных причин болезни, требуются в известной степени определенное умение, гибкость, знание техники проведения подобного типа анализа. Главное состоит в том, что после подробного выявления клинических симптомов болезни необходимо также ненавязчиво, но целенаправленно уточнить представление больного о своем страдании (внутренняя картина болезни). В последующем надо выяснить анамнез жизни и пережитых стрессов, жизненных событий и установить принципиальные для доказательства психогенной природы заболевания факторы, отраженные в предложенных выше критериях. Выделенные дополнительные критерии чаще всего выявляются легче, так как они не требуют целенаправленного психологического анализа в отличие от



критериев позитивной диагностики (ведущие критерии, пункты 2, а, б, в). Нередко признаки, отраженные в дополнительных критериях, являются достаточными для обоснования психогенной природы абдоминальных болей, однако возможность ошибки значительно больше, чем при применении ведущих критериев.

Характерная черта абдоминальных болей психогенной природы — наличие сопутствующих полисистемных вегетативных проявлений. При этом закономерности течения абдоминальных болей во многом определяются, кроме указанных выше факторов психогенеза, также склонностью к пароксизмальности течения. Как правило, боль в животе у этих больных носит перманентно-пароксизмальный характер. Обследование больных позволило установить в их синдромальном «окружении» проявления гипервентиляционного и тетанического характера.

Таким образом, наличие яркого психовегетативного синдрома у данных больных — одна из особенностей их клинического проявления, а склонность к пароксизмам — отражение специфики их течения.

Патогенез абдоминальных болей психогенной природы связан с формированием сложного комплекса патологических цереброабдоминальных связей (прямых и обратных). Аффективные расстройства чаще всего тревожно-Депрессивного характера, невротической природы вследствие их сопряженности с вегетативными и эндокринными, гуморальными реакциями приводят к нарушению вегетативно-висцеральной (желудочно-кишечной) Регуляции, одновременно снижая пороги вегетативной (висцеральной) интрацептивной перцепции. Это приводит к нарастанию тревоги, которая еще больше усиливает вегетативную дисфункцию. Ряд факторов, таких, как гипервентиляция, повышенная нервно-мышечная возбудимость, усиление моторики желудочно-кишечного тракта, нарушает организацию перцептивной деятельности (нами это было доказано путем изучения динамики порогов).

Абдоминальные боли смешанного характера — боли, в патогенезе которых сочетаются психогенные и эндогенные механизмы. Важной особенностью таких абдоминальных болей является наличие в

клинической картине ряда характерных моментов, которые в определенной степени отличают их от «чистых» психогенных болей. Так, например, помимо отсутствия морфологического субстрата во внутренних органах, ряд выделенных критериев позитивной диагностики может выступать менее отчетливо. Так, дебют заболевания может выявляться в связи или одновременно с выраженными расстройствами эмоциональной сферы (чаще всего депрессивного ряда), но без отчетливой связи с событиями жизни больного. При этом следует попытаться выяснить «объективные» события в жизни больного, понять, что больной расценивает как жизненный стресс. Необходимо выяснить значимые переживания больного и их связь с конкретной ситуацией.

Достаточно часто под названием «боль» подразумеваются различные ощущения в основном синестопатического круга. Ипохондрическая и синестопатическая фиксация на области живота, как правило, не исключает наличия и других ощущений в других областях тела. Наиболее часто в этих ситуациях встречаются ипохондрические и депрессивные проявления (могут быть маскированные депрессии). Важно отметить, что среди проявлений скрытой депрессии возможен запор — характерный признак нарушений желудочно-кишечного тракта.

Анализ течения абдоминальных болей в ряде случаев выявляет четкую тенденцию к определенной цикличности (суточной, сезонной). Важной особенностью данного типа абдоминальных болей считают значительно меньшую выраженность вегетативных нарушений. Фактор пароксизмальности здесь минимальный, как правило, речь идет о перманентных болевых проявлениях, часто упорных, монотонных, постоянных. Наличие у таких больных на первом плане ведущего абдоминального болевого синдрома нередко маскирует лежащие в его основе другие психопатологические проявления эндореактивного характера, и даже опытные психиатры в некоторых случаях в связи с наличием впечатляющего болевого феномена приходят к ошибочному выводу о соматическом его генезе.

Патогенез данных болей, помимо звеньев, отраженных в предыдущем разделе, включает определенные механиз-

ты, менее зависимые от психогенных воздействии и связанных с ними вегетативно-гуморальных последствий.

Абдоминальные боли как проявление психического (эндогенного) заболевания. Область живота в популяции психиатрических больных, жалующихся на боль, занимает третье место. Существуют различные описания симптоматики подобных болевых проявлений; их обозначают как «абдоминальные психалгии» и подчеркивают такие их особенности, как отсутствие связи между болью и топографией органов; изменчивость локализации, интенсивности, характера боли, необычные описания подобных болей («кусающие», «колющие», «печет», «выкручивающие» и т.д.). Отмечают диссоциацию между описанием болей как «чрезмерных», «невыносимых» и достаточно удовлетворительным общим состоянием больного, его настроением, аппетитом, сном, поведением; указывают также и на другие психические нарушения. Представленные характеристики позволяют заподозрить у больных психическое (психиатрическое) заболевание, при котором абдоминальные боли являются лишь частью клинической картины, требующей квалифицированного психиатрического распознавания.

Когда речь идет о психиатрическом больном, не следует отказываться от дальнейших поисков органических причин боли. Ведь соматическая причина, с вероятной частотой встречаемая в популяции, может быть и у больного с психиатрической патологией. В этом контексте важно обозначение особой формы патологии, когда ^ устремления и силы больного направлены на поиск **Несуществующих**, мифических соматических причин (синдром Мюнхгаузена). Самое удивительное при этом — тот факт, что неоднократные бесплодные хирургические вмешательства не останавливают больных в своем поиске. Как правило, такие больные всегда находят «сво- \*\*тг В Р<sup>а4е</sup>^> готовых пойти на повторные операции.

Патогенез болезни в данном случае, как видно из ^вложенного, связан, по существу, не с феноменом боли, с процессом психического заболевания, когда «боль в ^Ивоте» является некой сверхценной, бредовой идеей, Р<sup>Г</sup>анизирующей патологическое поведение больного.

Абдоминальная мигрень. Боль в животе при абдоминальной мигрени чаще всего встречается у детей и юношей, однако нередко выявляется и у взрослых больных. В качестве абдоминальных эквивалентов мигрени боль в животе одновременно может сопровождаться рвотой и поносом. Рвота, как правило, персистирующая императивная, с желчью, не приносящая облегчения; боль выраженная, диффузная, может локализоваться в области пупка, сопровождается тошнотой, рвотой, побледнением, похолоданием конечностей. Вегетативные сопутствующие клинические проявления могут быть различной степени выраженности, иногда их яркое проявление формирует достаточно отчетливую картину того или иного варианта ВК. Длительность абдоминальных болей в этих ситуациях различная — от получаса до нескольких часов или даже нескольких суток. Продолжительность вегетативных сопутствующих проявлений также может быть различной. Важно подчеркнуть, что наличие гипервентиляционных компонентов в структуре вегетативных проявлений может привести к манифестации и усилению таких тетанических симптомов, как онемение, скованность, мышечные сведения и спазмы в дистальных конечностях (карпальные, карпопедальные спазмы).

Анализ соотношения абдоминальных болей с цефалгическими проявлениями мигрени имеет большое значение для клинической диагностики. Так, возможны различные варианты указанных соотношений: абдоминальные боли могут обнаруживаться одновременно с приступом цефалгической мигрени; цефалгические и абдоминальные пароксизмы могут чередоваться друг с другом; абдоминальные боли могут быть ведущими в клинической картине. В последнем случае диагностика мигренозной природы абдоминалгий резко затрудняется.

При диагностике необходимо учитывать следующие особенности абдоминальных болей указанной природы: наличие определенной связи с головной болью мигренозного характера (пульсирующая, провоцируемая эмоциями, метеорологическими факторами, сопровождающаяся светобоязнью, непереносимостью шума и т.д.), преимущественно молодой возраст, наличие семейного анамнеза, касающегося мигрени, пароксизмальность течения,

относительная длительность (часы или даже дни) пароксизма, определенный эффект противомигренозной терапии, выявление в сосудах брюшной полости признаков дисциркуляции (например, ускорение линейной скорости кровотока в брюшной аорте при доплерографии), особенно во время пароксизма.

Дифференциальную диагностику проводят с висцеральной (абдоминальной) формой эпилепсии.

Следует указать также, что специальные исследования, проводимые у подобных больных, выявляют у них признаки нарушения вегетативного фона, реактивности и обеспечения, гипервентиляционно-тетанические проявления и субклинические нарушения минерального обмена.

Эпилепсия с абдоминальными припадками. Боль в животе, имеющая в своей основе эпилептические механизмы, несмотря на давнюю известность, чрезвычайно редко диагностируется. Сам болевой феномен, как и в большинстве форм абдоминальных болей, не может указывать на природу боли, поэтому анализ клинического контекста, «синдромального окружения» имеет принципиальное для диагностики значение. Самое важное в клинической картине боли в животе эпилептической природы — это пароксизмальность и кратковременность (секунды, минуты). Как правило, длительность боли не превышает нескольких минут. До появления боли у больных могут возникать различные неприятные ощущения в эпигастральной области.

Вегетативные и психические расстройства при абдоминальных болях могут быть различной интенсивности. Начало пароксизма может проявляться выраженной паникой (уяасом), что феноменологически напоминает проявление панической атаки, однако внезапность и кратковременность позволяют легко отличить их от настоящих панических расстройств. Вегетативные симптомы<sup>1</sup> (бледность, потливость, сердцебиение, сдавливание ^УДИ, нехватка воздуха и т.д.) очень яркие, но кратковременные. Провоцирующими факторами возникновения указанного пароксизма могут быть различные стрессы, перенапряжение, переутомление, световые стимулы (телевизор, светомызыка). Иногда боль носит отчетливый крампильный (болезненные спазмы) характер. Во время пароксизма в некоторых случаях у больного наблю-

даются психомоторное беспокойство, разнообразные, чаще всего клинического характера, движения мышц живота, нижней челюсти. Иногда может быть упущение мочи и кала. В некоторых случаях достаточно характерен период после пароксизма: выраженное астеническое состояние, сонливость, заторможенность.

Диагностические критерии абдоминальных болей эпилептической природы: пароксизмальность, кратковременность приступа, другие проявления эпилепсии (другие виды припадков), выраженные аффективно-вегетативные проявления, наличие в самой структуре приступа ряда эпилептических феноменов, оглушенность после приступа боли. Большим подспорьем в уточнении эпилептического генеза болей может служить электроэнцефалографическое исследование с различными способами провокации (в том числе депривация ночного сна), а также достижение положительного эффекта при лечении противосудорожными средствами либо купирование приступа болей внутривенным введением седуксена.

В целях клинической диагностики необходимо дифференцировать абдоминальные боли эпилептической природы от брюшной формы мигрени, тетании, гипервентиляции, панических атак.

Особую сложность представляет дифференциальная диагностика брюшной формы эпилепсии и мигрени. Однако кратковременность приступа, изменения на ЭЭГ, определенный эффект от применения противосудорожных средств позволяют с определенной долей вероятности отличить эти формы болезни.

Патогенез болей в животе эпилептической природы связан с различными ситуациями. С одной стороны, это может быть проявление простого парциального припадка с вегетативно-висцеральными нарушениями в рамках фокальных припадков (согласно последней международной классификации эпилептических припадков — 1981 г.); с другой — проявление вегетативно-висцеральной ауры.

Абдоминальная форма спазмофилии (тетании). В основе висцеральной, в том числе абдоминальной, формы спазмофилии или тетании лежит феномен повышенной нервно-мышечной возбудимости, проявляющейся висцеральными спазмами в органах с гладкой мускулатурой. В связи с этим важной чертой абдомин-

яльных болей чаще всего является их периодический, спазматический и болезненный (крампиальный) характер. Боли могут проявляться как пароксизмально (иногда интенсивность болей очень выражена), так и перманентно. В последнем случае больные жалуются на «колики», ощущение сокращения, сжатия, спазмов в ясивоте. Болевые абдоминальные пароксизмы могут сопровождаться, кроме характерных болей, также и тошнотой, рвотой. Частая рвота может привести в результате потери жидкости и электролитов к еще большему усилению висцеральных спазмов. Подобный анализ структуры болевых ощущений, особенно пароксизмального характера, может выявить, помимо специфических, крампиального типа болевых ощущений, также и другие клинические феномены, имеющие большое значение в выявлении природы абдоминалгии: это мышечно-тонические феномены в конечностях (феномен руки акушера, педальные судороги или сочетанные карпопедальные спазмы), ощущения, связанные с дыханием (ком в горле, затрудненность вдоха). Характерно также наличие как во время пароксизмов, так и вне их различного типа дистальных парестезии (онемение, покалывание, чувство ползания мурашек). При возникновении у врача мысли о возможном наличии у больного тетанических проявлений следует установить симптомы, указывающие на повышение нервно-мышечной возбудимости. Для выявления тетанического синдрома существуют определенные критерии диагностики.

1» Клинические симптомы:

- а) чувствительные расстройства (парестезии, боль в основном в дистальных отделах конечностей);
  - б) мышечно-тонические феномены (сведение, крампи, карпопедальные спазмы);
  - в) «фоновые» симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости, симптомы Хвостека, Труссо, Труссо — Бонсдорфа и др.;
  - г) трофические расстройства (тетаническая катаракта или помутнение хрусталика, повышенная ломкость ногтей, волос, зубов, трофические расстройства кожи);
- Электромиографические признаки (повторяющаяся активность в виде дуплетов, триплетов, мультипле-

- тов при проведении ишемии руки в сочетании с гипервентиляцией).
3. Биохимические (в частности, электролитные) нарушения (гипокальциемия, гипомagneзиемия, гипофосфатемия, нарушения баланса моновалентных и бивалентных ионов).
  4. Эффект проводимой терапии, направленной на коррекцию минерального дисбаланса (введение кальция, магния).

Следует указать, что терапия тетанического синдрома, снижение повышенной нервно-мышечной возбудимости, приводящее к значительному регрессу абдоминальных болей, являются, на наш взгляд, существенным доказательством наличия патогенетической связи между тетанией и абдоминальной болью, при этом речь не идет об абдоминалгиях на фоне тетанических проявлений.

Патогенез абдоминальных болей при тетании связан с главным феноменом, лежащим в основе клинических проявлений, — повышенной нервно-мышечной возбудимостью. Была установлена связь повышенной нервно-мышечной возбудимости с возникновением мышечных сокращений и спазмов как в поперечнополосатой, так и в гладкой мускулатуре (висцеральная форма спазмофилии или тетании), с нарушением (чисто субклиническим) минерального баланса, с вегетативной дисфункцией. При этом «генератором» повышенной нервно-мышечной возбудимости могут быть различные уровни нервной системы (периферический, спинальный, церебральный).

Абдоминальные боли у больных гипервентиляционным синдромом отмечены многими исследователями. Как отдельное клиническое проявление в рамках гипервентиляционных нарушений абдоминалгический синдром выделен недавно. Боль в животе чаще локализована в эпигастральной области, носит характер «желудочных крампи», во многом напоминает болевые ощущения, описанные при тетании. Важно подчеркнуть, что абдоминалгический синдром вписан в определенный клинический контекст, учет которого помогает во многом выявлению патофизиологических основ страдания. Два варианта указанного клинического контекста чаще всего встречаются у больных. Первый — это



яоугие расстройства пищеварительного тракта (тошнота, пвота, урчание в животе, запор, понос, ком в горле). Особое место среди них занимает проявление, связанное с «вторжением» воздуха в желудочно-кишечный тракт в результате усиленного дыхания и частого глотания, характерного для больных с гипервентиляционным синдромом. Это — ощущение вздутия, метеоризм, отрыжка воздухом или пищей, аэрофагия, чувство распираний в желудке, в животе, тяжесть, давление в эпигастральной области. Второй вариант клинических феноменов — расстройство других систем: эмоциональные расстройства, дыхательные (нехватка воздуха, неудовлетворенность вдоха и т. д.), неприятные ощущения со стороны сердца (боль в сердце, сердцебиение, экстрасистолы) и другие расстройства.

В структуре многочисленных проявлений гипервентиляционного синдрома часто встречаются признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетания). С этим, по-видимому, связана идентичность ряда особенностей абдоминального синдрома, а именно — крампальный характер боли. Большое значение имеет анализ синдромального «окружения» болевых проявлений, проведение гипервентиляционной пробы, которая воспроизводит ряд имеющихся у больных жалоб, отсутствующих в момент обследования, положительная проба «Дыхание в целлофановый мешок», наличие симптомов повышенной нервно-мышечной возбудимости, снижение концентрации углекислого газа в альвеолярном воздухе.

Патогенез абдоминальных болей в рамках гипервентиляционных нарушений связан с несколькими механизмами. Вегетативная выраженная дисфункция закономерно сопровождается нарушением моторики желудка и кишечника, которая приводит к резкому снижению порога вегетативной перцепции. Данный фактор наряду с повышением нервно-мышечной возбудимости и изменениями гуморального характера в результате гипервентиляции (гипокапния, алкалоз, минеральный дисбаланс и т. д.) определяет формирование мощной интрацептивной /Млудьсации в условиях сниженных порогов (вегетативной перцепции, сенсорного, болевого). Указанные механизмы, преимущественно биологического порядка, в сочетании с рядом психологических характеристик аффек-

тивного и когнитивного плана являются, по-видимому ведущими в формировании болей в животе у больных с гипервентиляционными нарушениями.

**Периодическая болезнь.** В 1948 г. Е.М.Reiman описал 6 случаев заболевания, которому он дал название «периодическая болезнь». Заболевание характеризовалось периодически возникающими приступами острых болей в животе и суставах, сопровождающихся подъемом температуры до высоких цифр. Подобные состояния длились несколько дней, после чего бесследно исчезали, но через некоторое время вновь возникали.

Периодическая болезнь поражает больных почти всех национальностей, однако чаще всего она проявляется у представителей определенных этнических групп, главным образом у жителей региона Средиземного моря (армяне, евреи, арабы). Абдоминальный вариант периодической болезни — основной и наиболее яркий.

Пароксизмы болей в животе при данной болезни, помимо периодичности, обладают известной стереотипностью. Характерная клиническая картина проявляется своеобразными пароксизмами боли в животе, интенсивность которой напоминает картину острого живота. При этом развивается картина диффузного серозита (перитонита). Локализация боли может быть различной (эпигастральная область, низ живота, правое подреберье, вокруг пупка или весь живот) и меняться от приступа к приступу. Частый сопутствующий симптом боли в животе — подъем температуры, иногда до высоких цифр (42 °С).

Абдоминалгический приступ может сопровождаться эмоциональными и вегетативными проявлениями в самом начале или даже в виде предвестников у 85-90% больных. Это — ощущение тревоги, страха, общее недомогание, пульсирующая головная боль, бледность или гиперемия лица, похолодание конечностей, зевота, полиурия, колебание АД, боль в области сердца, сердД<sup>е</sup>биение, потоотделение. В период разгара пароксизма из-за сильной боли больные прикованы к постели, малейшие движения усиливают боль. Пальпация обнаруживает резкое напряжение мышц передней стенки живота; отмечается резко положительный симптом Щеткина — Блумберга.

С учетом того, что боль в животе, помимо лихорадки, может сопровождаться также повышением СОЭ и лейкоцитозом, то нередко (47,8%) больные с периодической болезнью подвергаются оперативным вмешательствам, часть из них (32,2%) — повторным. У таких больных ясивот испещрен многочисленными операционными рубцами («географический живот»), что имеет определенное диагностическое значение. Со стороны желудочно-кишечного тракта больных беспокоят чаще всего тошнота, рвота, обильная дефекация и другие проявления. Важным аспектом абдоминальных болей при периодической болезни является продолжительность приступа — 2-3 дня.

Большинство больных отмечают ряд факторов, которые могут спровоцировать у них приступ: отрицательные эмоции, переутомление, перенесение какого-либо заболевания или операции, менструация, прием определенных продуктов (мясо, рыба, алкоголь) и др.

Основные критерии диагностики абдоминальных болей при периодической болезни строятся на анализе самого приступа: это ритмически повторяющиеся болевые приступы, их длительность (2-3 дня), наличие диффузного серозного перитонита, плеврита, полное исчезновение болей в межприступном периоде. В качестве дополнительных критериев болезни служат: начало заболевания в раннем детском возрасте или в периоде полового созревания, этническая предрасположенность и наследственная отягощенность, осложнения амилоидным нефрозом, частыми артропатиями, изменение течения болезни при беременности и лактации, повышенная СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия, вегетативные расстройства и др.

Периодическую болезнь дифференцируют от аппендицита, панкреатита, холецистита, порфирии и др.

Этиология и патогенез периодической болезни до настоящего времени неизвестны. Многочисленные теории (инфекционная, генетическая, иммунологическая, эндокринная, гипоталамическая и др.) отражают, по-видимому, различные аспекты патогенеза данного страдания.

основе механизмов симптомообразования лежит периодическое нарушение проницаемости сосудистой стенки образование серозных выпотов, серозитов (перитонит, еврит, редко перикардит). Специальное исследование врологических аспектов периодической болезни обна-

ружило у больных признаки вегетативной дисфункции в межпароксизмальном периоде, органическую микросимптоматику, что указывало на вовлеченность глубоких структур мозга, участие гипоталамических механизмов в патогенезе болезни.

**Абдоминальные боли, связанные с периферическими (сегментарными) вегетативными расстройствами**

Поражение солнечного сплетения (соляриты) с возникновением хорошо известных клинических проявлений, подробно описанных отечественными вегетологами [Маркелов Г. П., 1948; Русецкий Г. И., 1958; Четвериков Н. С., 1968, и др.], в настоящее время встречается необычайно редко, практически являясь казуистикой. Подобные описания (за исключением травматических и онкологических ситуаций) в мировой литературе практически не встречаются. Многолетний клинический опыт Всероссийского центра патологии вегетативной нервной системы свидетельствует, что у большинства больных с диагнозами «сол ярит», «соляралгия», «соляропатия» и т.д. при тщательном анализе не установлены доказательные признаки поражения солнечного сплетения, так же как и поражения других вегетативных сплетений. Подавляющее большинство подобных больных имеют абдоминальные боли психогенной природы, страдают брюшной мигренью или миофасциальными болями либо имеют абдоминальные проявления гипервентиляции и тетании. Перечисленные причины болей могут быть самостоятельными клиническими синдромами, однако чаще всего они являются компонентами в структуре психовегетативного синдрома перманентного или (чаще) пароксизмального характера.

Специальное исследование длительных и упорных болей в животе без признаков органического поражения периферической вегетативной нервной системы и без соматических органических расстройств позволило установить большую роль психического фактора в генезе указанных болей. Углубленный анализ психической сферы, вегетативной нервной системы и тщательное динамическое измерение сенсорных и болевых порогов в указанной группе больных, а также у больных с органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и в группе контроля позволили выявить ряд характер-

дых закономерностей патогенеза абдоминальных болей, доказывающих несомненный психовегетативный генез так называемых соляритов. К этому следует добавить, что адекватным исследованием поражения периферической вегетативной нервной системы должны быть современные специальные тесты, подробно описанные в разделе, посвященном методам исследования периферической вегетативной недостаточности. Такие симптомы, как боль в эпигастральной области (перманентная или пароксизмальная), болезненные «вегетативные» точки, перенесенные в прошлом «нейроинфекции» и т.д., не могут служить серьезным критерием диагностики «солярита» или «соляралгии», так как они являются закономерными ситуациями у больных с психовегетативным синдромом психогенной природы.

В большинстве случаев поражение солнечного сплетения является по существу синдромом солярной ирритации в результате различных заболеваний органов брюшной полости, а также других систем. За признаками поражения солнечного сплетения нередко скрывается рак поджелудочной железы и других органов брюшной полости. Другой причиной может быть травма этой области. Туберкулез и сифилис также могут поражать солнечное сплетение как местно, так и путем общего токсического влияния.

• Желудочные» табетические кризы. Несмотря на то что поздняя стадия сифилиса — сухотка спинного мозга (*tabes dorsalis*) — встречается достаточно редко, невролог должен иметь в виду и эту патологию.

• Желудочный криз» обычно имитирует боль при язве желудка, желчнокаменной и почечнокаменной болезни или даже кишечную непроходимость. Боль в животе, как правило, начинается без продромального периода, внезапно и быстро достигает максимальной выраженности. Боль очень выраженная, мучительная, тянущего,

• Рвущего», схваткообразного характера. Чаще всего боль локализуется в эпигастральной области, но может **Иррадиировать** в левое подреберье или область поясницы» может быть диффузной. Периодически усиливаясь, ооль может длиться несколько дней и внезапно прекращаться. Нет связи боли с приемом пищи, обычные бо-

Ле Утоляющие средства эффекта не дают.

При отмеченных пароксизмах абдоминальных болей возможны и другие расстройства желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, которая не облегчает состояние больного. Пальпация живота безболезненная, живот мягкий, однако при пальпации могут быть рефлекторные, точнее — психического (тревожного) плана, сокращения мышц живота. Помимо абдоминальных болей, могут обнаруживаться боли летучего характера в конечностях.

Возможны также многомерные общие и вегетативные нарушения, такие, как астения, гипертермия, тахикардия, гипотензия, иногда обмороки, олигурия и др. Для распознавания природы описанных болей имеют значение серологические исследования и анализ неврологической симптоматики, который может указать на наличие у больного скрытых или явных признаков люетического поражения нервной системы.

Патогенез пароксизмов болей при спинной сухотке до конца еще не выяснен. Избирательное поражение задних столбов, задних корешков и оболочек спинного мозга наиболее часто встречается на нижегрудном, поясничном и крестцовом уровне (нижний табес). Остается неясным механизм вовлечения задних столбов спинного мозга. Среди существующих гипотез наиболее распространено представление, которое объясняет механизм поражения задних столбов их сдавлением в местах прохождения через *ria mater* пролиферативных процессов пораженных задних корешков и оболочек. Возможно, что указанные органические процессы нарушают процессы ноцицептивно-антиноцицептивной системы (согласно теории воротного контроля), формируя ряд условий для возникновения пароксизмальных болевых проявлений.

П о р ф и р и я — большая группа заболеваний различной этиологии, в основе которых лежит нарушение обмена порфиринов. Одним из наиболее часто встречающихся вариантов порфирии является острая перемежающаяся порфирия. Ведущий признак указанной формы болезни — абдоминальный синдром: периодически возникающая коликообразная боль в животе продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней. К боли вскоре могут присоединиться рвота, запор, реже диарея.

Патогномичным для порфирии является выделение мочи красного цвета, интенсивность которого зависит от

выраженности заболевания. Специальный анализ выявляет положительную реакцию на порфобилиноген в кале и уропорфирин в моче. Позже появляются различные признаки вовлечения нервной системы.

**Диагноз** абдоминальных болей, связанных с порфирией, ставят на основании сочетания выраженных болей с психическими и неврологическими проявлениями, изменения цвета мочи (красная окраска при отсутствии гематурии, положительная качественная реакция на порфобилиноген), наличия кожных изменений, учета факторов (прием ряда лекарств), провоцирующих приступы, наличия семейного анамнеза.

**Дифференциальный** диагноз проводят с болью в животе при отравлении свинцом (свинцовые колики), предкоматозным состоянием при сахарном диабете, поздним периартериитом. В клинической картине всех указанных состояний — сочетание болей в животе и поражение нервной системы (особенно ее периферического отдела). Однако правильный диагноз возможен лишь с учетом клинических особенностей и параклинических данных.

Этиология и патогенез порфирии изучены недостаточно. Наиболее часто встречаются генетически обусловленные порфирии. Наблюдаются и более диффузные поражения нервной системы — в виде полирадикулоневропатии или даже энцефаломиелополирадикулоневропатии. Особенностью невропатий является их преимущественно Двигательный дефицит. Верхние конечности могут поражаться более тяжело, чем нижние, и проксимальные мышцы больше, чем дистальные. Возможен парез лицех и глазных мышц. В некоторых случаях развиваются судорожные припадки. У ряда больных может быть поражена мышечная система (миопатическая порфирия).

Абдоминальные боли вертеброгенной природы. Боли в животе могут быть связаны с поражением нервных образований (задних корешков) спондилогенной природы. Чаще всего это дегенеративные изменения **Позвочника**, но могут встречаться и другие различные заболевания (спондилез, туберкулез, опухоли, травматические изменения позвоночника и т.д.).

Боль в животе не является диффузной, а локализуется в зоне иннервации того или иного сегмента спинного мозга. Чаще всего боль ощущается на поверхности тела,

в мышцах живота, однако может быть и глубокой, висцеральной. Важной характеристикой болевого синдрома является его связь с движением туловища. Вставание с постели, сгибание, разгибание туловища, повороты могут вызвать или обострить боль. Тесно связана боль и с изменениями внутрибрюшного давления, что проявляется при кашле, дефекации, натуживании. Часто боль может быть односторонней, может сочетаться с болью в пояснице или в спине. Как правило, боль носит перманентный характер, бывает тупой и становится резкой при провокации, однако течение боли может быть и пароксизмальным.

Специально выделен вертеброгенный абдоминалгический синдром как один из распространенных синдромов поражения грудного и поясничного отделов позвоночника. Его частота колеблется от 10 до 20% у больных с остеохондрозом позвоночника. Главные клинические проявления те же, что были описаны выше. При этом обращают внимание на то, что боль носит ломящий, ноющий, распирающий или сверлящий характер. Кроме боли в животе, больные обычно предъявляют жалобы на ограничение движений в пораженном отделе позвоночника, чувство скованности в нем, тугоподвижность.

Выделяют три варианта вертеброгенного абдоминалгического синдрома: грудной, поясничный и пояснично-грудной [Веселовский В. П. и др., 1985]. При объективном обследовании больных могут обнаруживаться определенные изменения в мышцах брюшной стенки: изменение тонуса (гипотония, гипертония), зоны нейроостеофиброза. Как правило, движения позвоночника ограничены во фронтальной и сагиттальной плоскостях, могут быть вертебральные деформации. Обнаруживаются напряжение паравертебральных мышц, болезненность пораженных позвоночно-двигательных сегментов. На рентгенограммах выявляются изменения дегенеративного характера. Диагноз абдоминалгий вертеброгенной природы ставят на основании клинической характеристики боли: ограниченность, соответствующая определенным сегментам, односторонность, тесная связь с движением и колебаниями внутрибрюшного давления; наличие признаков вертеброгенного заболевания — изменение тонуса, конфигурации мышц брюшной стенки и паравертеб-



ральной области, ограничение движений. Важными являются результаты рентгенологического исследования.

Возникновение боли в животе при остеохондрозе позвоночника реализуется через вегетативно-ирритативные механизмы, висцеромоторные реакции, во многом определяющие появление нейроdistрофических изменений в абдоминальных мышцах.

Важным является вопрос о патогенетических механизмах пароксизмальности болевых проявлений. Помимо местных и рефлекторных реакций, большое значение имеют и церебральные, в частности глубинные, структуры мозга, которые интегрируют психические, вегетативные и эндокринно-гуморальные функции, вовлеченные в феномен хронической боли в этих ситуациях.

Абдоминальные боли при органических заболеваниях головного и спинного мозга. Боли в животе на каком-то этапе развития неврологического заболевания могут занимать важное место в клинических проявлениях болезни. Наиболее часто боли в животе могут встречаться при рассеянном склерозе, сирингомиелии и при опухолях головного мозга. Острая боль в животе описана и встречается также при острых энцефалитах, сосудистых поражениях нервной системы, энцефалопатиях и других болезнях. При поражении спинного мозга любой этиологии (опухоль, миелит, менингомиелит и др.) вовлечение корешков может привести к появлению болей в животе, характеристика которых была приведена в соответствующем разделе. Абдоминалгии при опухолях IV желудочка очень интенсивные, сопровождающиеся спонтанной рвотой без предшествующей тошноты (церебральная рвота). Опухоли височной (особенно в области *insula*) и верхнетеменной локализации могут вызвать яркие висцеральные, чаще всего эпигастральные боли абдоминальной локализации.

Боли в животе при рассеянном склерозе и сирингомиелии редко выступают как ведущий синдром в клинических проявлениях; чаще всего это часть достаточно выраженных неврологических расстройств. Диагноз став<sup>Вят</sup> на основании исключения соматического заболевания и выявления заболевания нервной системы. Лечение Абдоминальных болей тесно связано с лечением основного заболевания.

Абдоминальные боли при заболеваниях желудочно-кишечного тракта неясной этиологии

В последние годы все очевиднее становится тот факт, что психические факторы, вегетативная дисфункция играют важнейшую роль в патогенезе так называемых неорганических (функциональных) заболеваний желудочно-кишечного тракта. Анализ современной литературы, посвященной данному вопросу, позволяет выявить две ситуации, при которых абдоминалгический синдром может быть главным или одним из главных проявлений болезни. Это синдром раздраженного кишечника и синдром желудочной диспепсии. Во многом идентичные, эти два патологических состояния все же отличаются друг от друга. Их объединяют неизвестная до сих пор этиология и неясный патогенез. С учетом несомненной роли психовегетативных механизмов в патогенезе обоих состояний наличие в их клинических проявлениях абдоминальных болей позволяет считать, что современная вегетология должна включаться в клинический и научный анализ указанных состояний.

Синдром раздраженного кишечника — хроническое патологическое состояние, которое характеризуется наличием болей в животе, сочетающихся с расстройствами функции кишечника (понос, запор) без нарушения аппетита и снижения массы тела, продолжительность расстройств не менее 3 мес. при отсутствии органических изменений желудочно-кишечного тракта, которые могли бы объяснить имеющиеся расстройства.

В американской популяции синдром раздраженного кишечника встречается у 8-17% обследованных, а среди больных гастроэнтерологического контингента этот процент значительно выше — 50-70. Соотношение женщин и мужчин 1,5:1. Наиболее часто синдром встречается в III декаде жизни, хотя нередки случаи заболевания в детском и старческом возрасте. Болевой синдром характеризуется многообразием проявлений: от диффузных тупых болей до острых, спазматических; от постоянных до пароксизмов болей в животе. У взрослых боль наиболее часто локализуется в левом нижнем квадранте живота, но нередко и в области левого и правого подреберья, вокруг пупка (периумбиликальные боли особенно характерны для детей), боль может иметь и диффузный

характер. Длительность болевых эпизодов — от нескольких минут до нескольких часов. Боль в животе может беспокоить больного целый день, однако засыпание, сон не нарушаются. Приступообразная боль нерегулярна как по длительности, так и по продолжительности. В 90 % случаев боль сопровождается дисфункцией кишечника (понос или запор). Понос возможен при усилении боли и вне связи с болевыми проявлениями.

Ряд авторов выделяют даже два варианта синдрома раздраженного кишечника: с преобладанием боли и с преобладанием поноса. Утром больные несколько раз (3-4 раза) опорожняют кишечник. При наличии запора стул может напоминать «овечий кал», иметь малый объем, акт дефекации болезненный. Аппетит, как правило, не страдает, масса тела не изменяется. У части больных имеется непереносимость ряда пищевых продуктов.

Имеются астенические, легкие депрессивные и тревожные расстройства, признаки вегетативной дисфункции. При эндоскопических исследованиях определяется гипералгезия слизистых оболочек ситовидной кишки. Рентгеноскопия выявляет спазматическое состояние различных отделов кишечника.

Диагноз синдрома раздраженного кишечника ставят на основании клинических и параклинических исследований. В современных публикациях, посвященных данной проблеме, среди клиницистов с определенной ориентацией на поиск психосоматических основ страдания наибольшей популярностью пользуются следующие критерии диагностики:

- 1• Наличие абдоминальных болей без органических изменений желудочно-кишечного тракта.
2. Расстройства стула (диарея с неоформленным стулом или запор со стулом небольшого объема, шарикообразный, пилулообразный, по типу «овечьего кала»),
- 3- Клинические проявления постоянны или периодические и продолжаются более 3 мес.
- 4- Отсутствие других заболеваний у пациента, которые могли бы объяснить генез имеющихся расстройств.

Этиология и патогенез не выяснены. Изменение психической сферы в виде тревожных и депрессивных расстройств встречается у 70-90% больных с синдромом раздраженного кишечника. Признаки панических нару-

шений у данных больных исчезают при лечении антидепрессантами одновременно с нормализацией функции желудочно-кишечного тракта, что свидетельствует о существовании связи между этими двумя состояниями. Имеется также ряд доказательств о роли гипервентиляционных механизмов в патогенезе синдрома раздраженного кишечника.

Диспепсия определяется как боль в животе, дискомфорт или тошнота, которые появляются периодически, держатся не менее месяца, не связаны с физическими упражнениями и не исчезают в течение 5 мин отдыха [Talley N., Piper D., 1987].

Неязвенная диспепсия — это диспепсия, при которой детальное клиническое исследование не выявляет органических изменений, а при проведении панэндоскопии исключены острая или хроническая пептическая язва, эзофагит и злокачественные опухоли.

Эссенциальная диспепсия была определена как неязвенная диспепсия, при которой путем радиологических исследований были исключены заболевания желчных путей, а клиническими критериями исключены синдром раздраженного кишечника и желудочно-пищеводного рефлюкса, при этом нет других желудочно-кишечных заболеваний или расстройств, которые могли бы объяснить указанные клинические проявления.

Существуют и другие определения диспепсии, как, например, рассмотрение ее в рамках синдрома недостаточности пищеварения — нарушение процессов полостного пищеварения в желудке, тонкой или толстой кишке.

Болевой синдром при диспепсии во многом идентичен болям при синдроме раздраженного кишечника. Они, как правило, сочетаются с ощущением тяжести, давления и переполнения после еды в эпигастральной области, отрыжкой воздухом или пищей, неприятным металлическим вкусом во рту, иногда снижением аппетита. Больных беспокоят также урчание, переливание, усиление перистальтики. Чаше развивается понос, реже запор. Подобные расстройства, несмотря на то что они беспокоят больных, причиняя им многочисленные страдания, вызывая астенические и вегетативные расстройства, существенно не влияют в целом на социальную активность больных.

Помимо обсуждения факторов, вызывающих нарушение ферментативной активности в результате перенесенных заболеваний (гастриты, дуодениты, энтериты, колиты), большое значение придается психогенным воздействиям. Показано, что психосоматические механизмы могут влиять на тонус и моторные функции желудочно-кишечного тракта, вызывая расстройства различного характера.

Рвота — извержение желудочного и пищеводного содержимого через рот (иногда и носовые ходы) наружу.

Впервые «нервную рвоту» описал В. Stiler в 1884 г. Следует подчеркнуть, что на сегодняшний день нет достаточно четкого и однозначного описания клинической картины этого феномена в рамках психогенных нарушений. Рвота психогенного характера может иметь необычайно большой диапазон проявлений — от эпизодов рвоты, не влияющих на общее состояние больного, аппетит и массу тела, до упорной многолетней рвоты, приводящей к большим потерям массы и грубым нарушениям электролитного баланса организма. Рвота при нервной анорексии и булимии нами не рассматривается, так как это достаточно очерченные формы болезни, требующие, как правило, компетенции психиатра.

Психогенная рвота чаще встречается у больных юного, молодого и среднего возраста; преобладает женский пол (5:1). Как правило, рвота достаточно персистирующая, Упорная, беспокоит больных в течение многих месяцев и лет. Детальный анализ позволяет установить наличие периодов рвоты в детстве. Обычно аппетит и масса тела не изменены, рвота наступает чаще всего после приема пищи или в связи с эмоциональными факторами. Тошнота может отсутствовать. Важной особенностью психогенной рвоты является наличие возможностей ее контроля и задержки: больные успевают дойти до туалета.

Часто у больных выявляются различные варианты

^ М<sup>ен</sup>оциональных нарушений, вегетативной дисфункции.

омен рвоты обычно сопровождается многочисленными вегетативными нарушениями: потоотделением, бледностью кожных покровов, выраженной общей слабостью, я\*икардией или брадикардией, снижением АД. Указан-

^ е Ве<sup>е</sup> вегетативные расстройства по-разному включаются  
к<sup>к</sup> клиническую картину рвоты и могут быть минималь-

ными, когда рвота является истерическим феноменом и служит способом выражения эмоций у больного. Больные с психогенной рвотой, как правило, легко ее переносят, а страх серьезного органического заболевания чаще возникает у родственников, а не у самих больных.

Большое значение в клинических проявлениях и патогенезе рвоты имеет состояние вестибулярного аппарата. Исходная, конституциональная его гиперчувствительность (больные плохо переносили вестибулярные нагрузки — качели, карусели, транспорт) в ситуации психогенной болезни может резко усиливаться, существенно включаясь в механизм симптомообразования.

Диагноз психогенной рвоты весьма ответствен, поэтому требуется подробный анализ феномена. Необходимо всегда уточнить связь рвоты с наличием болей, с приемом пищи, учитывать частоту и периодичность появления рвоты, провоцирующие факторы. Невролог должен знать, что при органических заболеваниях нервной системы феномен рвоты имеет свои достаточно характерные особенности. Так, например, фонтанная рвота чаще всего связана с повышением внутричерепного давления (мозговая рвота) или с наличием стеноза пилорического отдела пищевода. Утренняя рвота характерна в основном для расстройств метаболического плана (беременность, алкоголизм, уремия и др.). Появление рвоты спустя час после приема пищи может указывать на возможность пептической язвы, карциномы желудка, заболевания желчного пузыря и кишечную обструкцию.

Анализ рвотных масс также может дать важную информацию: остатки несваренной пищи могут указывать на обструкцию пищевода, фекальный запах — на кишечный генез болезни. Рвота в сочетании с большим выделением слюны, жидкости отражает нарушение глотания, которое может возникать при поражении бульварного отдела ствола мозга. Усиление рвоты при движении головой, при переходе из горизонтального положения в вертикальное или наоборот должно вызвать мысль о вестибулярной вовлеченности (болезнь Меньера, органическое заболевание мозга). Помимо указанных свойств рвоты, которая, как правило, сочетается с тошнотой, у больного имеются и другие признаки соответствующего заболевания: системное головокружение и

снижение слуха при болезни Меньера; наличие общемозговых и локальных признаков поражения мозга при неврологическом заболевании.

Тошнота и рвота наряду с головокружением — частые спутники мигренозных атак.

Важным для диагноза психогенной рвоты является применение критериев, которые бы доказали высокую вероятность психогенной природы расстройства. В практических целях представляется целесообразным использовать те же критерии, что применяются при диагностике психогенных абдоминалгии (см. раздел 4.5).

Патогенез психогенной рвоты многомерный. Нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе рвотного рефлекса, связаны с функцией рвотных центров, которые находятся в системе ретикулярной формации. На дне IV желудочка находится также и хеморецепторная триггерная зона, которая может активизировать функцию рвотного центра в ответ на различные стимулы. Рвотный физиологический акт состоит в последовательном включении по определенному алгоритму ряда мышц и достижении желудочного рефлюкса — выбрасывания содержимого желудка в нижнюю часть пищевода. Для объяснения психогенной рвоты предложено несколько концепций. И.П.Павлов предложил понимание психогенной рвоты как условного рефлекса. Клинические наблюдения последних лет подтверждают данную точку зрения. Рассматривают психогенную рвоту как результат эмоциональных расстройств в системе межличностных нарушений. Интенсивные эмоции типа обиды, гнева по механизмам неосознанной символики могут выражаться в возникновении рвоты. При этом подчеркивается наличие определенных моделей (чаще всего в семье) реагирования на стресс; таким образом, рвота возникает и как обученная форма реакции.

Подчеркиваются также такие важные аспекты патогенеза, как наличие эмоциональных расстройств, в частности депрессии, тревоги стрессогенной природы.

Вольные с психогенной рвотой по своим личностным особенностям пассивные, не склонны к конфронтации, обладают достаточной настойчивостью и имеют определенные трудности в сдерживании гнева. Всегда под-  
Ркивалось появление рвоты как некий показатель пси-

хологического тупика. Привлечение истерических механизмов для объяснения патогенеза психогенной рвоты требует тонкого анализа для понимания феномена рвоты в контексте механизмов поведения больного; подобный анализ и доказательства достаточно трудны.

**Тошнота** — неприятное ощущение в эпигастральной области (иногда ощущение, что желудок не переносит свое содержимое и имеет тенденцию к его выведению наружу), которое иногда сопровождается слюнотечением, дурнотой, бледностью кожных покровов, а в некоторых случаях появлением предобморочных состояний.

Тошнота тесно связана с рвотой и часто ей предшествует. Однако в рамках психогенных вегетативных нарушений тошнота может быть самостоятельным, достаточно упорным и персистирующим проявлением.

Подробный анамнез, как правило, позволяет выявить у данных больных различные психогенные ситуации, связь тошноты с переживаниями в условиях различных стрессов, трудностей жизни. Часто ощущение тошноты является у конкретного больного привычным и стереотипным чувством, появляющимся, как правило, в ситуации эмоционального напряжения.

Повышенная чувствительность вестибулярного аппарата (врожденная или приобретенная) иногда имеет большое значение в формировании и последующей психологической фиксации ощущения тошноты. Механизмы патогенеза во многом идентичны с патогенезом психогенной рвоты; во многом сходны также и принципы лечения.

**Отрыжка** — внезапное выхождение через рот газов из желудка или пищевода, сопровождающееся характерным звуком. Отрыжка входит в круг явлений, объединенных общим термином «пневматоз желудка».

**Срыгивание** — отрыжка, сопровождающаяся выбросом пищи или желудочного сока в глотку или в полость рта и не сопровождающаяся тошнотой или другими вегетативными нарушениями, при этом не происходит сокращения диафрагмы.

Если отрыжка достаточно персистирующая и связана с привычным заглатыванием больным воздуха, который» выходя наружу, в определенной степени облегчает со-



стояние пациента, то в этих случаях речь идет об аэрофагии (нервная отрыжка). При аэрофагии процесс заглатывания воздуха ускорен, появляются неприятные ощущения, которые уменьшаются при отрыжке. Отрыжка может стать навязчивым феноменом, сопровождаемая значительными звуковыми проявлениями, что, естественно, обуславливает стресс у больных.

В рамках указанных расстройств следует выделить гастрокардиальный синдром Ремхельда (так называемый желудочно-кишечный невроз), который проявляется аэрофагией, неприятными ощущениями и болью в области живота в сочетании с кардиалгическими проявлениями. Все указанные расстройства возникают на фоне ряда вегетативных нарушений — гипервентиляции, тахикардии, экстрасистолии, гипотензии и расстройств аффективной сферы депрессивного круга.

Клинический анализ указанных феноменов должен включать тщательное соматическое исследование больных, так как исключение органического заболевания здесь особенно необходимо по той причине, что феноменология рассматриваемых расстройств часто внушает врачу, даже гастроэнтерологу, идею о возможности психогенных нарушений.

Нередко появление отрыжки связано с определенными особенностями пищевого поведения больных: быстрая еда с недостаточным разжевыванием пищи, заглатыванием больших кусков, курение во время приема пищи, применение напитков с большим количеством растворенных в них газов. У части больных наличие хронического фарингита сопровождается частым глотанием воздуха; частые глотательные движения возможны и при курении, при гиперсаливации.

Патогенез указанных расстройств связан в основном с проникновением воздуха в желудочно-кишечный тракт. \*\*ак известно, каждое глотательное движение сопровождается введением воздуха в желудок. В течение непродолжительного времени возможно заглатывание большого количества воздуха, что достаточно легко определяется путем перкуссии над левой частью диафрагмы. При

Моциональных и вегетативных расстройствах, особенно тогда в структуре имеется гипервентиляционный синдром, глотательные движения учащаются и процесс гло-

тания воздуха резко ускоряется. Этот механизм, по-видимому, является ведущим в патогенезе, хотя нарушение процесса желудочного пищеварения с большим количеством выделяемых газов также учитывается. Подобные механизмы играют роль в резком увеличении объема живота в рамках истерических нарушений, вызывая известный феномен «мнимая беременность» — синдром Альвареса.

Ком в горле — комплекс ощущений, из которых ведущим является наличие «клубка», часто болезненного, в области горла. Выделяют два варианта симптомокомплекса в зависимости от того, насколько эти ощущения нарушают или видоизменяют поведение больного:

- 1) ком в горле, который не отражается на функционировании систем организма и поведении больного;
- 2) ком в горле, сочетающийся со страхом задохнуться при еде и нарушением процесса еды.

*При первом варианте* больные жалуются на то, что «что-то застряло в горле» и мешает. Некоторые больные считают, что это ощущение появилось у них после приема определенной пищи: застряла «косточка». Другие говорят об этом так конкретно, но ощущение какого-то инородного тела также может иметь место. Как правило, подобные пациенты тщательно и обычно безрезультатно исследуются отоларингологом или лечатся у него по поводу хронического ларингита или фарингита.

*Второй вариант* кома в горле (страх задохнуться во время еды) может существенно видоизменять пищевое поведение больного. Обычно происходит перемена в пищевом рационе — больные не употребляют твердую пищу, предпочитают питаться дома и с трудом едят в общественных заведениях — столовых, кафе, ресторанах. В результате подобных расстройств может существенно снижаться масса тела. При этом отсутствуют изменения образа тела, нет признаков нервной анорексии. Прием пищи сопровождается болью и дискомфортом, усиливаются тревожные, панические и фобические проявления, связанные с опасением задохнуться, поперхиванием пищей.

Как правило, указанные эмоциональные расстройства сопровождаются вегетативными проявлениями, в струк-

туре которых имеются гипервентиляционные расстройства, не только играющие патогенетическую роль, но и имеющие большое значение в аранжировке клинических расстройств. Наличие гипервентиляционного синдрома среди других вегетативных проявлений способствует возникновению таких симптомов, как сухость во рту, покальвание и онемение языка, губ, перiorальной области. Если во время приема пищи активация дыхания существенна, то в таком режиме появляются реальные опасения поперхивания пищей, что еще больше поддерживает тревожно-ипохондрическую фиксацию на акте глотания. В связи с этим тщательный клинический анализ не только самого феномена кома в горле, но и вегетативных его коррелятов, особенно пароксизмально проявляющихся гипервентиляционными расстройствами, имеет в ряде случаев принципиальное значение.

Для постановки диагноза, помимо отоларингологического и гастроэнтерологического исследования, необходимо выявление патогенетической основы заболевания аффективных расстройств. Чаще всего эмоциональные нарушения — это депрессивные, тревожные (панические) и истерические расстройства. При этом истерические механизмы вопреки распространенному среди практических врачей мнению (чаще всего ком в горле обозначается *globus hystericum*) могут играть незначительную, второстепенную роль. Оценка кома в горле как истерического феномена более вероятна, когда он сочетается с другими истерическими стигмами: эмоциогенным исчезновением голоса и чувствительности, преходящими расстройствами движения (псевдопарезы) и координации у больных с Демонстративными (не обязательно) чертами поведения.

Дифференциальный диагноз рассматриваемых расстройств в некоторых случаях вызывает реальные трудности. Симптом кома в горле может быть начальным проявлением многочисленных органических заболеваний, которые требуют исключения. Анализ литературы Дает перечень заболеваний, которые могут вызвать указанные проявления: это заболевания глотки, пищевода и смешанные.

После исключения указанных расстройств необходимо Ровести специальный психиатрический анализ для исследования психического заболевания и нервной анорек-

сии. Патогенез кома в горле психогенной природы неоднозначный. Традиционно данный феномен, как было отмечено, расценивался как имеющий истерический генез. Попытки усмотреть определенную патофизиологическую, более глубокую основу этого феномена мы находим в исследованиях по тетании и спазмофилии. Ком в горле расценивался как редуцированный вариант либо эквивалент спазма гортани, выявляемый, как известно, при тетании эндокринно-метаболической природы. Кроме того, имеют значение чувствительные и двигательные нарушения функции пищевода. Как правило, в основе феномена кома в горле лежит комплекс факторов: эмоциональные расстройства (чаще всего тревожно-депрессивного характера), усиленное дыхание, сухость во рту, частое глотание с соответствующим утомлением (иногда достаточно болезненным) глотательных мышц и повышением нервно-мышечной возбудимости, дискинетические нарушения пищевода. По-видимому, такая многофакторная патогенетическая структура и особенности реагирования личности на возникновение феномена лежат в основе такого распространенного и простого, на первый взгляд, проявления, как ком в горле.

Вегетативная коррекция включает в себя назначение вегетотропных средств (анаприлин, обзидан, беллоид, белласпон, пироксан). Наличие признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости требует назначения минеральных корректоров (витамин D<sub>2</sub>, препараты кальция). Важным моментом в лечении является устранение признаков дисфункции дыхания и гипервентиляционного синдрома (см. раздел 4.4).

Психогенная дисфагия — это синдром нарушенного глотания в рамках психогенных нарушений тонуса и моторики пищевода. Клиническая картина характеризуется ощущением кома в горле или за грудиной, вследствие чего пища во время еды застревает и с трудом проходит или не проходит вовсе. Кроме затрудненного глотания, обычно имеются изжога, боль в области грудины и различные вегетативные расстройства. Как правило, различают два типа дисфагических расстройств в зависимости от локализации — орофарингеальные и пищеводные.

Дисфагические нарушения требуют тщательного кли-

нического и параклинического анализа для исключения органических заболеваний нервной системы, пищеварительного тракта и других заболеваний.

Дисфагия является важным феноменом различных проявлений двигательных расстройств пищевода, при которых психофизиологический компонент играет большую роль в патогенезе страдания.

Одним из первичных расстройств моторики пищевода является ахалазия, или кардиоспазм, — утрата способности к нормальному рефлекторному расслаблению кардии без каких бы то ни было органических изменений пищевода, желудка и органов средостения, несмотря на очень большую (иногда свыше 20-30 лет) длительность заболевания. При специальных исследованиях было показано изменение перистальтики и повышение давления (определяемое манометром) нижнего пищеводного сфинктера в состоянии покоя. Характерная особенность кардиоспазма — наличие, помимо дисфагии, болезненных ощущений за грудиной, irradiирующих в левое плечо, которые купируются атропином, амилнитритом, нитроглицерином или парентеральным введением седуксена (реланиума). У части больных боль уменьшается после регургитации (срыгивания) или прохождения остановившегося комка пищи в желудок.

Диффузный спазм пищевода (пищевод в форме штопора) чаще всего встречается у пожилых людей и проявляется, помимо дисфагии, грудинными болями. Специальными исследованиями с помощью манометрических измерений выявлены высокоамплитудные неперистальтические сокращения пищевода. При глотании выявляется целый ряд расположенных друг под другом концентрических сужений пищевода, формирующих в некоторых случаях своеобразную спираль (отсюда и сравнение со штопором).

Дисфагические проявления могут быть выражением не только повышения, но и понижения тонического напряжения пищевода. Так, при атонии пищевода, тотальной или частичной, затруднение глотания связано в основном с прохождением твердой пищи, в то время как жидкая пища проходит свободно. При этом эндоскопические исследования (эзофагоскопия, гастроскопия) не

встречают каких-либо препятствий. Больные испытывают ощущение инородного тела по ходу пищевода; как правило, имеются также выраженные астенические и депрессивные нарушения. Рентгенологическое исследование выявляет низкий тонус и в других отделах желудочно-кишечного тракта, отмечается снижение перистальтики. Частным случаем нарушения тонуса пищевода является недостаточность кардии — снижение или потеря мышечного тонуса в кардиальной части пищевода с наличием рефургитации.

Указанные двигательные и тонические расстройства (кардиоспазм, диффузный спазм пищевода, атония пищевода, недостаточность кардии), обуславливающие во многом формирование феномена дисфагий, могут сочетаться с более широкими нарушениями моторно-тонического характера со стороны желудка и кишечника. Важно подчеркнуть, что в клинической картине представлены могут быть психовегетативные расстройства той или иной степени. Некоторые пациенты сосредоточены на главном феномене — нарушении глотания — и могут не отмечать сопутствующие эмоциональные и вегетативные расстройства. В других случаях только высокопрофессиональный психоневрологический анализ может вскрыть связь возникновения и течения имеющих нарушения с психогенными ситуациями, что имеет принципиальное значение для позитивной диагностики патогенной дисфагий.

В связи с тем, что расстройство глотания является довольно зловещим признаком серьезных заболеваний органической природы, при дифференциальной диагностике необходимо учитывать все возможные в этих случаях заболевания. При орофарингеальной дисфагий необходимо исключить системные заболевания (полиомиозит, дерматомиозит, неспецифический гранулематозный миозит), болезни нервно-мышечного аппарата (мышечная дистрофия, рассеянный склероз, паркинсонизм, миастения, синдром Шугарта, болезни двигательного нейрона, вертебробазиллярная недостаточность), тиреотоксикоз, саркоидоз, трихинеллез. При пищеводной дисфагий следует в первую очередь исключить склеродермию, болезнь Шагаса, инородное тело пищевода, дивертикулы, пептическую стриктуру, цервикальный остеоартрит,

опухоли пищевода, эзофагит, аневризму (аорты, подключичной артерии, сердца), загрудинный зоб, опухоли средостения, экссудативный перикардит.

Патогенез психогенных дисфагии сложный. Следует выделить два взаимосвязанных аспекта — субъективные и объективные изменения. Механизмы формирования субъективного ощущения дисфагии отражены в изложенном выше разделе «Ком в горле». При дисфагиях, помимо указанных механизмов, большое значение имеет главное патогенетическое звено — нарушение тонуса и моторики пищевода, что отражает дисфункцию регуляторных механизмов тонуса гладкой мускулатуры пищеварительного тракта. Сочетание эмоциональных (ипохондрических, фобических, тревожно-депрессивных) и вегетативных расстройств у больного в результате психогенных воздействий является психофизиологической основой возникновения психогенных дисфагии. Фиксация внимания пациента на акте глотания с формированием последующей устойчивости ипохондрической установки может быть связана с рядом факторов. Так, например, обострение тревожно-панических проявлений (панических атак) у данных больных вызывает закономерное ощущение затрудненного (для этих состояний) дыхания — одышку. Случайные поперхивания в этот момент на фоне одышки и страха смерти, которые обычно испытывает больной, наличие элементов ларингоспазма, особенно при наличии признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости, могут вызвать моторные дискоординации в системе гладкой мускулатуры глотки и пищевода с возникновением субъективных и объективных феноменов указанного характера. Снижение порога вегетативной перцепции, закономерно возникающей в этих ситуациях, вызывает гиперестезию слизистых оболочек носоглотки и пищевода, еще больше усугубляя ощущение дискомфорта. При этом возникает устойчивая патологическая система с обратной связью — порочный \*ФУГ, являющийся фактором длительной персистенции. большое значение в ряде случаев могут иметь конверсионные механизмы.

а ц о р (констипация) — урежение акта дефекации (1°Дин раз в двое суток и реже), связанное с замедленным

прохождением содержимого через кишечный тракт и наличием застоя кала (копростаз).

Жалобы больных заключаются в отсутствии спонтанного стула в течение нескольких дней или 1-2 нед. Кроме того, при появлении стула имеется ощущение неполного опорожнения кишечника, отсутствует удовлетворение от дефекации. При внимательном сборе анамнеза обычно обнаруживают различные астенические проявления: нарушение сна, повышенную раздражительность, плохое настроение, снижение тонуса, интереса и внимания при интеллектуальной работе, повышенную утомляемость. Часто встречаются и различные вегетативно-висцеральные проявления: ощущение переполненного желудка, боль в животе и др. Пальпация при спастическом характере запора может выявить четкообразную сигмовидную кишку, заполненную твердыми фекальными массами, иногда каловые камни. Следует выделить проктогенный запор (дисхезия) у пожилых людей, обусловленный слабостью мускулатуры и затуханием дефекационного рефлекса, который может быть связан и с недостаточностью спинальной регуляции.

Анализ психической сферы имеет большое значение, поскольку позволяет установить у части больных определенную центрацию внимания и интересов на проблему стула. При этом необходимо выявить две возможные ситуации. Ряд больных в результате бесполезных попыток нормализовать стул пытаются находить все новые пути для достижения этой цели, и их поиски, приобретающие некую невротическо-ипохондрическую окраску, тем не менее вполне адекватны реальной ситуации. Другая же часть больных в аналогичной ситуации существенно видоизменяет свое пищевое поведение и поведение вообще. Вызвать дефекацию, иметь стул — для них становится сверхценной идеей, в которой сосредоточен весь смысл их жизни. При этом они применяют большие количества слабительных средств и других препаратов, ставят себе многочисленные клизмы. Важно отметить, что у части больных такой запор — мнимый, а не действительный, у них наблюдается бред отрицания стула.

Традиционно психогенный запор делят на спастический (при преобладании вагальных влияний) и атониче-



ский (превалирование симпатических тенденций), хотя чаще всего встречается сочетание обоих типов.

Отсутствие признаков органического поражения желудочно-кишечного тракта и других систем организма при тщательном клинико-параклиническом исследовании в сочетании с позитивными критериями диагностики психогенных заболеваний позволяет правильно клинически оценить характер запора. Важно отметить, что у больных с психогенным запором редко наблюдаются выраженная потеря массы тела, повышение СОЭ и изменение формулы крови.

Упорный запор может быть также проявлением ряда эндокринных болезней (гипотиреоз, гиперпаратиреоз, болезнь Симонса и др.), органических заболеваний нервной и нервно-мышечной систем (паркинсонизм, церебральный атеросклероз, миастения, опухоли головного и спинного мозга). В указанных ситуациях запор редко является единственным или ведущим феноменом в клинической картине.

Патогенез психогенных запоров сложен, неоднозначен и связан с различными проявлениями психовегетативно-кишечной дисфункции. Считают, что запор — это психическое заболевание, можно сказать, социальная болезнь, следствие цивилизации. Запора не бывает ни у животных, ни у народов, стоящих на более низкой ступени развития. Хорошо известно, что при депрессивных расстройствах запор — одно из закономерных проявлений. Можно выделить три группы причин, играющих определенную роль в возникновении запора.

- 1- Психогенные (вернее, психовегетативно-эндокринные) нарушения, которые по каналам церебровегетативных или нейроэндокринных связей вызывают Дисфункцию кишечника.
2. Определенные стереотипы поведения, начинающиеся обычно с детства, которые ведут по механизмам патологического обучения к ослаблению дефекационного рефлекса.
- 3 - Образ жизни больного, особенно гипокинезия, ряд особенностей пищевого рациона (бедность пищи шлаками, высокоусвояемая пища, потребление малых количеств жидкости и т.д.) также могут иметь значение в патогенезе запора.

Определенную роль в патогенезе кишечной дисфункции играет периферическая вегетативная недостаточность, которая чаще всего встречается у больных сахарным диабетом, порфирией и другими заболеваниями (подробнее см. соответствующие разделы).

Психогенная (нервная, невротическая, функциональная, кортико-висцеральная) диарея (понос) — учащение акта дефекации с выделением жидкого стула, связанного с ускоренной эвакуацией содержимого кишечника. Многократное ежедневное выделение нормального по консистенции кала не считается поносом.

В стрессовых ситуациях неустойчивый стул и эмоциональная диарея («медвежья болезнь») — хорошо известный факт, встречающийся у людей с психовегетативной лабильностью. Клинический интерес представляют те случаи, когда частый и жидкий стул длится многие месяцы и годы, не поддается лечению средствами, назначенными гастроэнтерологами.

Если запор в ряде случаев представляет собой единственное проявление психовегетативной дисфункции, то психогенная диарея сочетается, как правило, с многочисленными желудочно-кишечными, психовегетативными и другими проявлениями.

Стул при поносе кашицеобразный или жидкий, частота его обычно не более 3-5 раз в сутки, в тяжелых случаях — 6-8 раз и более. Часто возникают императивные ложные позывы к дефекации. Больные жалуются также на тяжесть, урчание, распирание, спазмы и схваткообразную боль в животе, ощущение вздутия, метеоризм. При пальпации живот вздут, брюшная стенка умеренно болезненна, сигмовидная кишка чувствительна и болезненна. Отмечаются астения, плохое настроение, страх перед приемом пищи, которая часто вызывает диарею. Диапазон поведенческой активности может резко сужаться, появляются фобические нарушения, страх возникновения поноса в неподходящем месте и т.д.

Вегетативные проявления могут быть резко выражены — от перманентных расстройств до пароксизмов вегетативного характера.

Следует подчеркнуть, что периоды поноса могут чередоваться с периодами спастического болезненного запора-

Связь диареи с психогенными причинами, отсутствие

в кале жира, крови, гноя и других признаков воспаления, исключение органических заболеваний желудочно-кишечного тракта и эндокринной системы позволяют оценить имеющиеся расстройства как расстройства психовегетативного характера.

Важным дифференциально-диагностическим признаком органических заболеваний кишечника, таких, как дизентерия, язвенный колит, болезнь Крона, рак толстой кишки, является нарушенный сон при указанных болезнях и нормальный сон у больных с психогенной диареей. Кроме того, за редким исключением, общее состояние при психогенном запоре остается относительно удовлетворительным.

Патогенез диареи связан с повышенной моторикой кишечника, снижением способности всасывания жидкости в толстом кишечнике и усиленным выделением жидкости в кишечнике, что приводит к разжижению стула. Указанные механизмы связаны с нисходящей вегетативной активацией при психовегетативных нарушениях. Необходимо также учитывать и возможность периферической вегетативной недостаточности. Различные факторы (психовегетативные, эндокринно-гуморально-метаболические и др.) снижают порог и повышают возбудимость желудочно-кишечного и дефекационного рефлексов с формированием устойчивого патологического паттерна реакций, который по механизму обратной связи поддерживается или даже усиливается патологическим поведением больного. Все это лежит в основе патогенеза и симптомообразования не только диареи и запора, но и других нарушений гастроинтестинальной системы.

### Вопросы лечения

Основные принципы лечения абдоминальных болей и других психогенных нарушений функции желудочно-кишечного тракта едины и направлены на проведение коррекции психической, вегетативной и соматической сфер<sup>с</sup>. Учетом специфики каждого конкретного синдрома.

Абдоминальные боли психогенной природы требуют лечения, направленного в первую очередь на коррекцию психических расстройств. Применяется психотерапия (рациональная, гипноз, поведенческая терапия, аутогенная<sup>я</sup> терапия), ориентированная в основном на осознание связи своих болей с психогенными факторами.

Выбор психотропных средств определяется структурой синдрома психических нарушений (см. лечение больных с ВК). В случае же выявления психического заболевания показаны консультация и лечение у психиатра.

Вегетативную коррекцию проводят обычными средствами — воздействием через дыхательную гимнастику и назначением вегетотропных средств. Дыхательную гимнастику применяют согласно описанной методике (см. раздел 4.4). Необходимо подчеркнуть, что экспериментальные данные свидетельствуют о большой роли автоматизма дыхания в регуляции моторики пищеварительного тракта, в связи с чем выработка автоматизма дыхания имеет патогенетически обоснованные показания к лечению не только абдоминальных болей, но и других нарушений гастроинтестинальной системы, о которой речь пойдет ниже [Карвасарский Б. Д., Простомолотов В. Ф., 1988].

Абдоминальную мигрень лечат по основным правилам лечения мигрени (см. главу 9).

Эпилептический генез абдоминальных болей требует назначения противосудорожных средств в зависимости от формы эпилепсии. Наиболее часто применяют сочетания базового препарата фенобарбитала (по 1-5 мг/кг 1-2 раза) с карбамазепинами — финлепсином, тегретолом (по 7-15 мг/кг 2-3 раза). Могут применяться также клоназепам (антэлепсин по 0,1-0,2 мг/кг), бензодиазепины (седуксен по 0,15-2 мг/кг) и другие препараты.

Если в основе абдоминальных болей лежат расстройства гипервентиляционного или тетанического характера, показано назначение минеральных корректоров и проведение специальных мероприятий, направленных на коррекцию дыхательных расстройств (см. раздел 4.4).

Терапевтическая эффективность при лечении периодической болезни невысокая. Наиболее эффективными считаются препараты группы 4-аминохолина (плаквенил, делагил и др.), антигистаминные средства (гистоглобулин, пипольфен, супрастин), препараты, влияющие на функцию глубинных, в том числе гипоталамических, структур (галидор, резерпин, бензонал). У части больных пароксизмы болей исчезают при перемене места жительства.

Лечение поражения солнечного сплетения включает-

в выявлении причин солярного синдрома и проведения соответствующей этиологической и патогенетической терапии.

При «желудочных» табетических кризах назначают препараты, содержащие йод и висмут, согласно инструкции. Йодид калия или натрия принимают внутрь в виде 3% раствора по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды. В последующем назначают курс бийохинола и другие препараты.

При лечении порфирии удастся предотвратить появление острых эпизодов абдоминальных болей и невропатии, не назначая препараты, которые их вызывают (см. выше). При появлении клинических симптомов для купирования боли и коррекции ипохондрических расстройств может применяться аминазин. Внутривенное введение глюкозы уменьшает экскрецию предшественников порфирина с мочой; кроме того, показано внутривенное введение левулезы и гематина.

В случае абдоминальных болей вертеброгенной природы лечение состоит в проведении мероприятий, воздействующих на вертебральные и экстравертебральные (в том числе церебральные) механизмы патогенеза. При ослаблении стабильности связочно-суставного аппарата создается пассивная (постельный режим, фиксирующие устройства) фиксация и стимулируется формирование локальной миогенной фиксации (стимулирующий массаж, введение биостимуляторов — стекловидное тело, алоэ, ФиБС, румалон). При наличии грыжи диска необходима консультация нейрохирурга. Показаны препараты десенсибилизирующего действия (попозифен, димедрол, супрастин), нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен, вольтарен, бутадиион, реопирин, напросин). Эффективны новокаиновые блокады вовлеченных мышц, приводящие к снижению их тонуса и уменьшению боли. Проводят специальные упражнения, направленные на укрепление брюшных мышц, применяют приемы мануальной терапии, показана иглорефлексотерапия.

Абдоминальные боли при других органических неврологических заболеваниях (рассеянный склероз, сирингомиелия, опухоли) тесно связаны с динамикой основного

заболевания, и их лечение зависит от терапии соответствующей болезни.

Лечение синдрома раздраженного кишечника и диспепсии заключается в коррекции психовегетативных расстройств и одновременном воздействии на возможные патогенетические механизмы. Назначают антидепрессанты (чаще всего трициклические антидепрессанты) и анксиолитики (препараты диазепинового ряда). Спазмолитики назначают при усилении болей наряду с десенсибилизирующими средствами. Рекомендуются диета с ограничением продуктов, способствующих усилению перистальтики. Противопоказаны слабительные средства.

Психогенная рвота требует активного психотерапевтического лечения. Большое значение имеют присутствие врача и применение отвлекающих от процесса еды приемов; используют разгрузочную диетотерапию, а в случае упорной рвоты — голодную диету в сочетании с внутривенным введением глюкозы с аскорбиновой кислотой, подогретые щелочные растворы, препараты фенотиазинового ряда внутрь [Тищенко Б. Ф., 1971]. Приступы рвоты могут быть купированы внутримышечным введением 5 мл 5 % раствора барбамилла и 1-2 мл 10 % раствора кофеин-бензоата натрия. Показаны также препараты психотропного ряда (см. лечение психогенных абдоминалгий).

Лечение отрыжки и аэрофагии заключается в нормализации психической и вегетативной сфер. В некоторых упорных случаях аэрофагии с ипохондрической фиксацией и фобическими расстройствами требуется длительное психотерапевтическое лечение (иногда с применением гипноза, наркогипноза).

При лечении «кома в горле» необходимо учитывать многомерность и многофакторность патогенетических механизмов. Коррекцию психических (эмоциональных) расстройств проводят психотерапевтическим воздействием (поведенческая, семейная терапия, гипноз) и назначением психотропных средств (трициклические антидепрессанты, анксиолитики, нейролептики). Отмечается отчетливый эффект при назначении, в частности, альпрозалама (по 1 таблетке 3-4 раза в день в течение нескольких месяцев).

Вегетативная коррекция включает назначение вегето-

тропных средств (анаприлин, обзидан, беллоид, белласпон, пирроксан). Наличие признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости требует назначения минеральных корректоров (витамин D2, препараты кальция). Важным моментом лечения является устранение признаков дисфункции дыхания и гипервентиляционного синдрома (см. раздел 4.4).

Основные принципы лечения психогенной дисфагии в основном те же, что и у больных с комом в горле. Определенный терапевтический эффект при повышении тонуса пищевода с дисфагическими расстройствами и грудинными болями наблюдался при назначении кальцийблокаторов, в том числе гидралазина.

Психогенные запор и понос требуют упорного комплексного лечения. Психотерапия должна быть направлена на коррекцию внутренней картины болезни, редукцию ипохондрической фиксации и фобических нарушений. Требуется длительная психотропная терапия (чаще всего антидепрессантами и нейролептиками). Большую роль в регуляции моторики и секреции системы пищеварения имеет нормализация автоматизма дыхания (см. выше). Вегетотропные препараты должны сочетаться с назначением средств, снижающих повышенную нервно-мышечную возбудимость (витамин D2, препараты кальция, магния). Имеют значение диетотерапия и снятие избыточных ограничений в отношении питания, встречающихся у многих больных. Необходимы ликвидация гипокинезии, применение ряда упражнений по системе йоги, направленных на улучшение функции пищеварительного тракта.

#### 4.6. Нарушения мочеиспускания и дефекации

Основные клинические проявления нарушений функций мочеиспускания и дефекации — недержание Мочи и кала, задержка мочи и кала, энурез, полиурия, никтурия, дизурия, олигурия, анурия, поллакиурия. ^ледует отметить, что всеобъемлющей и полной классификации или систематизации указанных расстройств не существует. Вероятно, это обусловлено, с одной стороны, Разнообразием, вариабельностью клинических феномен<sup>ов</sup> а с другой — многообразием этиологических и пат<sup>огенетических</sup> механизмов, затрагивающих различные

системы организма (нервная система, в том числе гипоталамус; почки, мочеполовая система, мышечная система). Ниже рассматриваются преимущественно те нарушения мочеиспускания и дефекации, в симптомобразовании которых прямым или косвенным образом участвует нервная система.

### Недержание мочи

Недержание мочи — непроизвольное выделение мочи через мочеиспускательный канал или через свищ, соединяющий мочевой тракт с поверхностью тела. Это симптом или признак, а не самостоятельный диагноз. Эпидемиологическими исследованиями установлена высокая распространенность недержания мочи среди населения — приблизительно 1 %. Среди пациентов старше 65 лет недержанием мочи страдают 10–20% общей популяции. Женщины страдают чаще, чем мужчины. Недержание мочи может стать серьезной психологической проблемой как для самого больного, так и для членов его семьи. Около 70 % таких больных не могут трудоустроиться.

Существует несколько типов недержания мочи.

**Неотложное недержание** — потеря мочи, связанная с сильным желанием опорожниться. Причинами могут быть: воспалительные заболевания слизистой оболочки мочевого пузыря, опухоли мочевого пузыря, камни во внутрипузырной части мочеточника, катетеризация мочевого пузыря.

**Стрессовое недержание** — потеря мочи, связанная с повышением внутрибрюшного давления при отсутствии сокращения мышцы, изгоняющей мочу. Причины: недостаточное сопротивление мышц уретры и тазового дна при пассаже мочи во время физической активности (бег, ходьба, подъем по лестнице, кашель, чиханье и др.) чаще у рожавших женщин в постклимактерическом периоде, реже у мужчин после операций по поводу гипертрофии или карциномы предстательной железы.

**Недержание мочи при переполнении мочевого пузыря** — потеря мочи, когда мочевой пузырь переполнен и моча вытекает частыми небольшими



порциями. Причины: 1) урологические; 2) неврологические — полиневропатии, преимущественно поражающие вегетативные волокна (диабетическая, при первичном амилоидозе, парапротеинемии), острая и подострая вегетативные невропатии, синдром Шая — Дрейджера, деструкция сакрального парасимпатического центра мочевого пузыря (травма, опухоль, рассеянный склероз, грыжа диска, ишемия, иногда пояснично-крестцовая синингомиелия), при этом важными диагностическими симптомами являются снижение тонуса наружного анального сфинктера, отсутствие бульбокавернозного и анального рефлексов, онемение и гипестезия в аногенитальной зоне, недержание кала, импотенция у мужчин; поражение конского хвоста, вызванное опухолью (липома, невринома, эпидимомма, дермоид), медианной грыжей поясничного диска; множественное и диффузное поражение (повреждение) тазовых нервов, наблюдаемое при ретроперитонеальной экстензии опухолей (ректальная карцинома, карцинома предстательной железы и половых органов у женщин), после обширных хирургических операций в тазовой полости; спинная сухотка; 3) психогенные причины.

Истинное недержание мочи — практически постоянная потеря мочи с накоплением небольшого количества в мочевом пузыре или без накопления. Причины истинного недержания мочи по сути те же, что и причины недержания при переполнении в тех случаях, когда речь идет о неврологических причинах. Феномен недержания при переполнении связан с сохранением эластичности шейки мочевого пузыря, оказывающей сопротивление давлению мочи, что задерживает ее выделение. В этих случаях пузырь переполнен, растянут и моча выделяется по каплям, механически растягивая Шейку. При истинном же недержании моча выделяется непрерывно по каплям по мере поступления ее в мочевой пузырь, не накапливаясь в нем.

Рефлекторное недержание — потеря мочи, связанная с аномальной рефлекторной активностью, проявляющейся отсутствием обычного ощущения необходимости опорожниться. Отсутствует регуляция акта мочеиспускания, устанавливается автоматический, реф-

лекторный тип опорожнения пузыря за счет самостоятельной деятельности спинномозговых центров. Такой тип нарушения мочеиспускания наблюдается при рассеянном склерозе, травме спинного мозга выше уровня конуса, опухоли шейного и грудного отделов позвоночника, у детей до определенного возраста, при злокачественной анемии.

**Экстрауретральное недержание** — потеря мочи через аномальное сообщение мочевого канала с поверхностью тела. Встречается при урологической патологии.

**Острая задержка мочи** — отсутствие мочеиспускания при позывах на него и при переполненном мочевом пузыре. Отмечается сильная боль в связи с перерастяжением мочевого пузыря при безуспешных попытках помочиться. Растянутый мочевой пузырь выступает в виде большой упругой шаровидной опухоли в нижнем отделе живота. При перкуссии определяется тупость, распространяющаяся иногда до пупка и выше. Острая задержка мочи наблюдается при поперечном поражении спинного мозга (первые дни инфекционных и травматических повреждений), аденоме и раке предстательной железы, послеоперационных состояниях, наличии камня и опухоли уретры.

#### Задержка мочеиспускания

Причинами могут быть: 1) заболевания и повреждения центральной нервной системы (рассеянный склероз, опухоли головного и спинного мозга, травматические повреждения спинного мозга и позвоночника, поперечные миелиты, спинная сухотка); 2) воздействие лекарственных средств — атропина, ганглиоблокаторов, наркотических препаратов; 3) психогенные (истерические) состояния; 4) повреждения мочеполовых органов.

#### Императивные позывы

При наличии позыва больной не может на длительный срок задержать опорожнение пузыря. Императивные позывы чаще всего наблюдаются при частичном поражении боковых столбов спинного мозга (рассеянный склероз), при остром цистите, аденоме и раке предстательной железы, опухоли шейки мочевого пузыря.

### Энурез

Внезапное неконтролируемое опорожнение мочевого пузыря. Хотя часто к нему относят ночное недержание мочи, энурез возможен и днем, и ночью, поэтому следует различать ночной и дневной энурез. Этот тип недержания обычно наблюдается у детей и лиц пожилого возраста; он обусловлен отсутствием кортикального торможения мочеиспускательного рефлекса. Ночной энурез встречается в ранние детские годы, реже у школьников и подростков. Мальчики страдают чаще, чем девочки. У таких детей выявляются раздражительность, обидчивость, плаксивость, очень крепкий ночной сон. С возрастом энурез постепенно уменьшается и к периоду полового созревания проходит. Причины ночного энуреза — чаще всего психические травмы, неправильное воспитание ребенка в ранние годы с недостаточным привитием ему необходимых навыков. Ночное недержание мочи может наблюдаться при расстройствах водного обмена (полидипсия, полиурия), хронических заболеваниях с ухудшением общего состояния организма (инфекция, рахит, нарушение питания и т. п.), аномалиях развития позвоночника и спинного мозга (незаращение дужек крестцовых и поясничных позвонков, миелодисплазия), патологических процессах в мочевыводящих путях (цистит, фимоз, сужение уретры), при наличии аденоидных разрастаний и кишечных паразитов, нарушении ночного сна с избыточной представленностью 5-сна.

### Полиурия

Увеличение суточного диуреза до 3000 мл и более. Полиурия, возникающая в результате перорального приема или внутривенных инфузий большого количества жидкости, является доброкачественной, временной. В то же время устойчивая полиурия может возникнуть и при целом ряде нефрогенных, нейрогенных и психогенных Расстройств. Причины полиурии: 1) первичная полидипсия (при употреблении большого количества жидкости), Нарушение водного обмена; 2) несахарный диабет — нейрогенный и нефрогенный; 3) солевой диурез: дополнительное употребление солей, применение больших доз Изотонических растворов; 4) осмотический диурез: диа-

бетическая гипергликемия, длительная инфузия маннитола; 5) натрийуретические синдромы (солевое истощение, неспособность задерживать натрий) при кистозном поражении мозгового вещества почек, использовании диуретиков.

#### Олигурия

Состояние, диурез при котором менее 400 мл/сут. Олигурию обычно рассматривают с учетом подразделения ее на преренальную (за счет недостаточной перфузии почек), ренальную (обусловленную заболеваниями собственно почек) и постренальную (вызванную внепочечными причинами, в том числе нейрогенными).

При парезе мочевого пузыря (рассеянный склероз, опухоли спинного мозга, фуникулярный миелоз, спинная сухотка) наблюдаются расстройства не выделения, а лишь опорожнения.

При синдроме Пархона (избыточное выделение вазопрессина) также отмечается олигурия.

#### Поллакиурия

Частое мочеиспускание. Если поллакиурия не является следствием полиурии, то обычно она характерна для заболеваний уропозитического аппарата и для психогенной дизурии. Поллакиурия может наблюдаться у здоровых людей под влиянием холода, волнений, влажности, алкоголя, при психогенных расстройствах, воспалительных заболеваниях мочеиспускательного канала и мочевого пузыря, наличии камней в мочевом пузыре, заболеваниях предстательной железы. Начинаясь, увеличение предстательной железы прежде всего вызывает частые позывы к мочеиспусканию ночью.

#### Никтурия

Преобладание ночного диуреза над дневным за счет количества мочи и частоты мочеиспусканий. Наблюдается при синдромах вегетативной недостаточности, сопровождающихся денервацией юктагломерулярного аппарата почек, при психогенных расстройствах, на ранних стадиях хронической почечной недостаточности.

#### Акт дефекации

Акт дефекации совершается по тем же рефлекторным механизмам, что и мочеиспускание, с той лишь разни-

цей, что роль вытеснителя здесь играет брюшной пресс. В связи с этим задержка стула и недержание кала более или менее параллельны этим расстройствам при мочеиспускании. Причинами недержания кала (энкопреза) могут быть: выраженная перистальтика кишечника (грубая диарея различной этиологии, в том числе вследствие висцеральной симпатической недостаточности); утрата ощущения прохождения кала (проктэктомия, диабетическая и амилоидозная полиневропатия); поражение произвольной тазовой мускулатуры сфинктеров (поражение пирамидных путей спинного мозга); нарушение тонического сокращения внутреннего анального сфинктера (склеродермия, дерматомиозит); локальное нарушение нервно-мышечной трансмиссии (миотоническая дистрофия), рассеянный склероз, миастения.

В настоящее время в практике пользуются следующими четырьмя классификациями нарушений мочеиспускания.

Классификация N.O.K.Gibbon (1976) основана на неврологическом, топическом подходе

I. Супрасакральное поражение.

II. Сакральное поражение:

1. Моторное поражение.
2. Сенсорное поражение.
3. Моторное и сенсорное поражение.

III. Смешанное поражение.

Классификация I.McLellan (1939), доработанная J. Lapidés (1970). В основу положены следующие клинические и физиологические проявления:

I• Сенсорный нейрогенный мочевой пузырь.

II. Моторный паралитический мочевой пузырь.

III- Незаторможенный нейрогенный мочевой пузырь.

IV. Рефлекторный нейрогенный мочевой пузырь.

V. Автономный нейрогенный мочевой пузырь.

Классификация R.J.Krane, M.B.Siroky (1979). В классификации используются уродинамические данные; она является более широкой, чем неврологическая.

I. Гиперрефлексия детрузора (или нормофлексия):

1. Координация сфинктеров.
2. Диссинергия поперечнополосатого сфинктера.
3. Диссинергия гладкомышечного сфинктера.
4. Нерасслабляющийся гладкомышечный сфинктер.

II. Арефлексия детрузора:

1. Координация сфинктеров.
2. Нерасслабляющийся поперечнополосатый сфинктер.
3. Денервация поперечнополосатого сфинктера.
4. Нерасслабляющийся гладкомышечный сфинктер.

В России принято выделять следующие формы:

1. Рефлекторный мочевого пузыря.
2. Гиперрефлекторный мочевого пузыря.
3. Гипорефлекторный мочевого пузыря.
4. Арефлекторный мочевого пузыря [Вишневский А. А., 1973].

Еще более схематизируя синдромы пузырных нарушений, можно считать, что для поражения надсегментарных отделов нервной системы характерен так называемый незаторможенный пузырь (рефлекторный или гиперрефлекторный), а для повреждений, локализующихся в пределах периферической рефлекторной дуги, — автономный (гипорефлекторный).

Для понимания клинических особенностей расстройств мочеиспускания и дефекации при различном уровне поражения систем, их регулирующих, необходимо прежде всего остановиться на иннервационных механизмах мочевого пузыря и прямой кишки.

Функцию растяжения мочевого пузыря при накоплении мочи и его сокращения при опорожнении осуществляет гладкая мышца-детрузор. Синергистами детрузора при опорожнении являются мышцы брюшного пресса и промежности. Выход мочевого пузыря в мочеиспускательный канал закрывается двумя сфинктерами — глад-

комышечным внутренним и поперечнополосатым наружным. Детрузор и сфинктеры функционируют реципрокно: при опорожнении мочевого пузыря сокращается детрузор и расслабляются сфинктеры, при замыкании пузыря соотношения обратные, т.е. расслабляется детрузор и сокращаются сфинктеры.

Контроль функции мочевого пузыря преимущественно является парасимпатическим. Спинальный парасимпатический центр мочевого пузыря расположен в конусе спинного мозга, в ядрах боковых рогов крестцовых сегментов **Sii-Srv**.

Волокна ядер проходят вначале в составе срамного нервного сплетения, затем идут по обе стороны прямой кишки и, присоединяясь к подчревным симпатическим нервам, образуют пузырное сплетение. Постганглионарные парасимпатические волокна иннервируют гладкую мускулатуру мочевого пузыря, его шейки, мочеиспускательного канала. Часть преганглионарных нервов оканчивается в интрамуральных ганглиях в толще мочевого пузыря, обуславливающих автоматическое мочеиспускание при частичной или полной денервации мочевого пузыря. В целом парасимпатическая стимуляция сопровождается сокращением детрузора и релаксацией внутреннего сфинктера. В результате происходит опорожнение мочевого пузыря. Повреждение парасимпатических путей приводит к атонии мочевого пузыря.

Преганглионарные симпатические нервные волокна начинаются в интермедиолатеральных ядрах боковых рогов спинальных сегментов  $T_{xi}$ ,  $\wedge xp$ ,  $Li$ , **Ln**. Некоторые из них, пройдя через симпатический ствол, оканчиваются в нижнем мезентериальном и подчревном сплетениях. Постганглионарные нейроны направляются отсюда к гладким мышцам стенки мочевого пузыря и внутреннего сфинктера. Другая часть преганглионарных симпатических нервов оканчивается в пузырном сплетении **НИи** вокруг шейки мочевого пузыря или в интрамуральных **Ных** ганглиях стенки пузыря.

Гистохимические исследования позволили обнаружить большое число адренергических нервных окончаний во всем мочевом пузыре и уретре, особенно много их в основании мочевого пузыря и проксимальной части УРетры (а-адренорецепторы), меньше — в теле пузыря

(**Р**-адренорецепторы). Стимуляция  $\alpha$ -адренорецепторов вызывает повышение выходного сопротивления (сокращение внутреннего сфинктера), а стимуляция **Р**-адренорецепторов приводит к расслаблению тела пузыря (релаксация детрузора). В экспериментах на животных было продемонстрировано присутствие  $\alpha$ -адренорецепторов в парасимпатических ганглиях детрузора. Предполагается, что симпатический контроль мочевого пузыря опосредуется симпатическими влияниями на трансмиссию в парасимпатических ганглиях. Таким образом, симпатическая стимуляция вызывает расслабление детрузора и сокращение внутреннего сфинктера, что приводит к увеличению наполнения мочевого пузыря и торможению эвакуации из него мочи. Считается, что поражение симпатических нервов не приводит к выраженным нарушениям мочеиспускания.

Наружный сфинктер мочевого пузыря является поперечнополосатой мышцей и получает соматическую иннервацию за счет клеток передних рогов сакральных сегментов (Sn-Siv). Несмотря на то, что он находится под произвольным контролем, раскрытие его происходит только во время прохождения мочи через внутренний сфинктер, при этом он остается открытым до тех пор, пока мочевой пузырь не опорожнится полностью.

Афферентные импульсы из мочевого пузыря проводятся подчревными нервами, чувствительность уретральной части слизистой оболочки обуславливается тазовыми и срамными нервами. Часть этих волокон идет к задним рогам спинного мозга, участвуя в образовании спинальной рефлекторной дуги (на уровне SII-SIV), часть поднимается в составе тонких пучков (пучков Голля) в головной мозг, обеспечивая ощущение позыва на мочеиспускание и произвольное его существование.

Корковый центр мочеиспускания, по мнению большинства авторов, локализуется в парацентральной дольке. Существует также мнение о его локализации в передней центральной извилине, в области центра мышц бедра. Кортикоспинальные волокна проходят в передних и боковых столбах спинного мозга и имеют двустороннюю связь со спинальными ядрами. Субкортикальные центры расположены в зрительном бугре, гипоталами-



ческой области и некоторых других отделах. Исследования в этой области еще не закончены.

Таким образом, в основе функции мочевого пузыря лежат спинальные рефлексы, которые при опорожнении и замыкании находятся в реципрокных соотношениях. Эти безусловные рефлексы подчинены корковому влиянию, которое уже по принципу условного рефлекса вызывает произвольное мочеиспускание.

Анатомические и функциональные соотношения акта дефекации аналогичны мочеиспусканию. Выход из прямой кишки закрывается гладкомышечным внутренним сфинктером, функционирующим непроизвольно, и поперечнополосатым наружным сфинктером, действующим произвольно. Вспомогательную роль при этом играют мышцы промежности, особенно *m. levator ani*. Попадая в прямую кишку, каловые массы рефлекторно вызывают перистальтику за счет сокращения ее продольных кольцевых мышц и раскрытия внутреннего сфинктера, получающего парасимпатическую иннервацию от ядер П-IV крестцовых сегментов. Эти волокна идут в составе тазовых нервов. Симпатические нервы, начавшиеся в интермедиолатеральных ядрах боковых рогов I—II поясничных сегментов, подходят к гладкомышечному внутреннему сфинктеру. Симпатическая стимуляция ведет к торможению перистальтики. Наружный произвольный сфинктер прямой кишки получает импульсы от передне-рогового аппарата спинного мозга через срамной нерв.

В стенке прямой кишки, так же как и в мочевом пузыре, имеется интрамуральное сплетение, за счет которого может осуществляться автономная функция прямой кишки в условиях ее денервации.

Чувствительные волокна от прямой кишки проходят в спинной мозг через задние корешки. Одна часть этих волокон участвует в формировании спинальной рефлекторной дуги, другая поднимается в головной мозг, вызывая ощущение позыва на дефекацию. Коровый центр Дефекации, по данным большинства авторов, локализуется в верхней части передней центральной извилины. Проводники от коры к спинальным центрам проходят в **Передних** и переднебоковых столбах спинного мозга. Субкортикальный аппарат расположен в гипоталамусе, ядрах мозгового ствола. Поступающие в кору афферен-

тные импульсы возникают при прохождении каловых масс в прямую кишку и их продвижении в сторону анального отверстия. Дефекация может произвольно задерживаться за счет сокращения поперечнополосатых мышц тазового дна и наружного сфинктера. Произвольный акт дефекации осуществляется в условиях перистальтики прямой кишки, расслабления гладкомышечного внутреннего сфинктера и раскрытия наружного. При этом синергически сокращаются мышцы брюшного пресса.

Безусловно-рефлекторная деятельность спинальной рефлекторной дуги при дефекации, так же как и при мочеиспускании, находится под постоянным контролем более сложных вышестоящих механизмов, в частности коркового центра, функция которого определяется соответствующими условиями. Нарушения рассмотренных взаимоотношений в результате структурных дефектов при различных поражениях нервной системы ведут к расстройствам мочеиспускания и дефекации, сочетающимся в условиях патологии.

#### **4.6.1. Клиника расстройств мочеиспускания и дефекации в зависимости от уровня поражения нервной системы**

Корковая иннервация спинальных центров мочеиспускания и дефекации является двусторонней; при одностороннем поражении коркового центра расстройств мочеиспускания и дефекации не наблюдается, так же как и при одностороннем поражении бокового столба. Так называемые центральные расстройства мочеиспускания и дефекации развиваются только при двустороннем поражении корковых центров или боковых столбов.

Двустороннее поражение корковых центров мочеиспускания и дефекации любой этиологии вызывает стойкое нарушения: в начальном периоде отмечается задержка мочеиспускания и дефекации, которая в позднем периоде сменяется автоматическим действием. Поражения корковых центров могут вызвать преходящее затруднение мочеиспускания. Дефекация при этом не страдает.

Пузырные нарушения по типу кратковременной задержки наблюдаются при поражении подкорковых центров, особенно в гипоталамической области. При церебральных поражениях в отличие от спинальных вне задержки

мочеиспускания опорожнение мочевого пузыря бывает почти полным, без остаточной мочи, в связи с чем уросептические осложнения встречаются редко. Причины церебрального поражения: атрофический процесс, опухоли, травма, инсульт, церебральный артериосклероз.

Наиболее тяжелые расстройства возникают при поражении проводников и ядер спинного мозга, когда акты мочеиспускания и дефекации перестают быть произвольными. При этом нарушения мочеиспускания и дефекации сочетаются с другими клиническими синдромами поражения нервной системы соответствующего уровня. Такие нарушения возникают при острых поперечных поражениях шейного и грудного отделов спинного мозга обычно инфекционного или травматического генеза, реже они возникают при интрамедуллярных кровоизлияниях, опухолях, лейкозных очагах. При сдавлении спинного мозга экстрамедуллярными опухолями, гематомой, абсцессом или деформированным позвонком нарушения мочеиспускания и дефекации наступают в поздние сроки, при развитии полной спинальной компрессии.

Нарушение связей церебральных центров со спинальными ведет к тяжелым расстройствам мочеиспускания и дефекации центрального типа. Больной не может произвольно воздействовать на мочеиспускание, исчезают позывы, чувство прохождения мочи по мочеиспускательному каналу. Возникает полная задержка мочи (полная ретенция). В начальном периоде заболевания, когда угнетается вся рефлекторная деятельность спинного мозга, исчезают и спинальные рефлекторные функции мочевого пузыря. При этом исчезает рефлекс опорожнения — сфинктеры находятся в состоянии сокращения, а детрузор расслаблен и не функционирует. Моча, накапливаясь в пузыре и не имея выхода, может растянуть его до больших размеров, когда верхняя граница в брюшной полости определяется на уровне пупка и выше. Без **Катетеризации** возможен разрыв стенки пузыря.

В Дальнейшем развивается так называемая парадоксальная ишурия, когда в результате постоянного высокого внутрипузырного давления начинается пассивное Растяжение шейки мочевого пузыря и пузырных сфин-

ктеров с периодическим выделением мочи каплями или небольшими порциями. Небольшое количество мочи выделяется и при давлении через брюшную стенку на область пузыря. Парадоксальное мочевыделение, особенно при присоединении цистита, может перейти в постоянное недержание с остаточной мочой в пузыре, что способствует присоединению уросептической инфекции.

Спустя 2-3 нед., а иногда и в более отдаленные сроки по мере растормаживания спинальной рефлекторной дуги задержка мочи сменяется ее недержанием. При этом моча выделяется в небольшом количестве, что определяется как периодическое (перемежающееся) недержание. В основе этого синдрома лежит автоматическое опорожнение пузыря на базе спинальной рефлекторной дуги, когда определенная степень наполнения вызывает расслабление гладкомышечного сфинктера и сокращение детрузора.

Рефлекторное мочеиспускание может быть вызвано и другими раздражителями с периферии, например при сгибательном защитном рефлексе ног или длительном вызывании клонуса стоп.

Произвольное влияние на мочеиспускание в этой фазе по-прежнему отсутствует. В более поздние сроки при полном поперечном поражении спинного мозга отмечается угасание рефлексов, в том числе автоматического мочеиспускания, и наступает полное недержание мочи.

При частичном двустороннем спинальном поражении на уровне шейных и грудных сегментов больной может ощущать позывы на мочеиспускание, но произвольно задерживать его не в состоянии, так как одновременно с позывом наступает опорожнение пузыря — императивные позывы. По существу в их основе лежит усиление рефлекса опорожнения, что сочетается с другими клиническими проявлениями растормаживания спинальных рефлексов (высокие сухожильные рефлексы с расширением рефлексогенных зон, клонусы стоп, защитные рефлексы и т.д.).

Нарушения дефекации при полном поперечном поражении спинного мозга шейной и грудной локализаций аналогичны расстройствам мочеиспускания. Больной перестает ощущать позывы на дефекацию, наполнение прямой кишки, отхождение кала. Оба сфинктера пря-

**мой** кишки находятся в состоянии спазма. Возникает стойкая задержка кала. При значительном скоплении каловых масс возможно пассивное растяжение сфинктера с выхождением незначительного количества кала.

Нарушения функций тазовых органов периферического типа возникают при миелитах поясничной и крестцовой локализации, травматических, сосудистых, опухолевых и других процессах в области спинальных центров, а также при поражении спинномозговых корешков области конского хвоста и периферических нервов, идущих к мочевому пузырю, прямой кишке и их сфинктерам. Хронические заболевания, такие, например, как сахарный диабет, амилоидоз, могут привести к поражению вегетативных нервов, участвующих в регуляции мочеиспускания и дефекации.

Острое выключение функции спинальных центров или поражение корешков и нервов в начальной фазе клинически проявляется более тяжелыми расстройствами, чем при подостром или хроническом развитии заболевания. В остром периоде вследствие паралича детрузора и сохранения эластичности шейки мочевого пузыря может наблюдаться полная задержка мочи или парадоксальное мочеиспускание с выделением мочи каплями или небольшими порциями. При этом в пузыре определяется большое количество остаточной мочи. Однако вскоре шейка пузыря теряет свою эластичность. Поскольку оба сфинктера при периферическом парезе раскрыты, **возникает** истинное недержание с постоянным выделением **мочи** по мере поступления в пузырь. Иногда пузырь опорожняется автоматически, но не за счет спинальной Рефлекторной дуги, целостность которой остается стойко нарушенной, а в связи с сохранением функции пузырных интрамуральных ганглиев (табл. 12).

При патологических процессах в области конского хвоста, а также по ходу подчревных нервов (абсцессы, травмы, рубцы) могут отмечаться частые болезненные **Позывы** на мочеиспускание даже при накоплении в пузыре незначительного количества мочи. Причиной этого является раздражение афферентных волокон подчревной нервной системы и корешков.

Таблица 12

**Дифференциальная диагностика нейрогенных расстройств мочеиспускания**

| Тип нарушения            | Гиперрефлекторный мочево-<br>й пузырь                | Рефлекторный мочево-<br>й пузырь                   | Арефлекторный мочево-<br>й пузырь                                            |
|--------------------------|------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Тонус мочевого пузыря    | Нормальный                                           | Повышен                                            | Снижен                                                                       |
| Позывы на мочеиспускание | При умеренном накоплении                             | При незначительном наполнении                      | Отсутствуют                                                                  |
| Начало мочеиспускания    | Неконтролируемое                                     | Неконтролируемое (при перкуссии, щипке)            | Непроизвольное                                                               |
| Конец мочеиспускания     | Непроизвольный                                       | Непроизвольный                                     | Медленное истечение по каплям; переполненное недержание                      |
| Объем мочевого пузыря    | Нормальный                                           | Уменьшен                                           | Очень большой                                                                |
| Остаточная моча          | Отсутствует                                          | Отсутствует или небольшое количество               | Большое количество                                                           |
| Осложнения               | Отсутствуют                                          | Иногда присоединяются инфекции                     | Часто присоединяются инфекции                                                |
| Уровень поражения        | Церебральный                                         | Спинальный мозг выше S1                            | Сакральный центр мочеиспускания S2-S4, его афферентные и эфферентные волокна |
| Наиболее частые причины  | Атрофический процесс мозга, опухоль, травма, инсульт | Травмы, опухоли спинного мозга, рассеянный склероз | Поражения конуса, конского хвоста спинного мозга                             |

Расстройства дефекации при поражении спинальных центров в области конуса, спинномозговых корешков конского хвоста и периферических нервов прямой кишки и ее сфинктеров имеют тот же механизм, что и нарушения мочеиспускания. При их остром выключении возникает паралич сфинктеров периферического типа с полной или частичной невозможностью произвольной дефекации. Анальный рефлекс выпадает, рефлекторная перистальтика прямой кишки отсутствует. В дальнейшем формируется истинное недержание кала с его отхожде-

нием небольшими порциями при поступлении в прямую кишку. Внутренний сфинктер может частично компенсировать функцию поперечнополосатого наружного сфинктера. Однако эта компенсация бывает весьма ограничена. В более отдаленный период наступает автоматическое функционирование прямой кишки за счет интрамурального сплетения — возникает легкая ее перистальтика. Произвольное управление актом дефекации при автоматическом действии прямой кишки отсутствует.

При раздражении спинномозговых корешков и периферических нервов вследствие их сдавления могут наблюдаться ректальные тенезмы, весьма мучительные для больного; обычно они сочетаются с тенезмами пузыря в едином пароксизме или возникают отдельно.

#### Психогенные расстройства мочеиспускания

Особая, хотя бы в силу своей очевидности, роль психики в реализации функции мочеотделения никогда никем не оспаривалась. Однако на практике не всегда учитывается возможность дисфункции мочеиспускания психогенной природы.

Нередко произвольное истечение мочи обуславливается преимущественно или даже чисто психогенными причинами. Возможность стрессового недержания мочи по типу острой спастической реакции на высоте аффекта общеизвестна, и не случайно «мокрые штаны» испокон веков обыгрываются в народном творчестве как наиболее очевидное свидетельство крайних степеней страха.

Чисто психогенный характер может иметь и рефлекторное недержание мочи. Подобные нарушения встречаются в повседневной практике не только при грубых расстройствах сознания или старческом маразме, но и в клинике аффективной патологии. В основе психогенного Удержания мочи может лежать тот же механизм, что<sup>11</sup> при развивающейся в детстве патологии, описываемой как снижение чувствительности мочевого пузыря.

Резко учащенное мочеиспускание издавна рассматривается как один из важнейших клинических признаков «раздраженного мочевого пузыря» в клинике невротических расстройств. Конкретной причиной этой дисфункции оказывается «нестабильный детрузор», создающий между актами мочеиспускания повышенное давление в мочевом пузыре в ответ на любые (даже очень

слабые) раздражители, что выражается клинически поллакиурией, никтурией и недержанием мочи.

Патологическое самонаблюдение и ипохондрические представления по поводу, например, предполагаемого сахарного диабета могут привести к учащению мочеиспускания до 20-50 раз в день, но без увеличения суточного объема мочи. При невротических расстройствах развивается преимущественно (как и при камнях мочевого пузыря) дневная поллакиурия, хотя конкрементов в мочевыводящих путях у этих больных не обнаруживают. Чисто психогенный характер (вне всякой связи с аденомой предстательной железы) может иметь также учащенное (до 5-10 раз) мочеиспускание по ночам (ощущение императивных позывов вследствие все тех же специфических забот и тревог, не оставляющих больного ни в бодрствовании, ни во сне) при нормальном суточном объеме мочи.

Истинная задержка мочи в клинике невротических состояний вызывает, как правило, законные сомнения у клиницистов. Так называемая истерическая анурия рассматривается даже как «фикция, симуляция мифоманов, которая исчезает, как только субъект оказывается под наблюдением». Тем не менее спастическая задержка мочи (до 24-36 ч) может возникнуть после истерического припадка или «нервного потрясения» на фоне выраженной астенизации больного и очень часто сочетается при этом со страхами, ипохондрическими идеями и сомнениями. Психогенная полиурия характерна для вегетативных кризов.

В основе дифференциально-диагностических тестов, применяемых для установления генеза полиурии, лежит положение, согласно которому больной, способный концентрировать мочу так, что плотность ее превышает 1,009, не страдает несахарным диабетом. Отечественные клиницисты рекомендуют в таких случаях «лишение воды» — пробу с сухоедением или «опыт с жаждой», когда больной в течение 6-8 ч не потребляет никакой жидкости. Пациенты с психогенной полидипсией данную пробу переносят сравнительно легко; объем выделяемой мочи при этом сокращается, а плотность ее возрастает до 1,012 и выше.

На сегодняшний день не существует прямых методов



исследования, с помощью которых можно было бы непосредственно оценить состояние нервных приборов мочевого пузыря и прямой кишки. Однако разработаны и достаточно широко используются некоторые урологические методики, которые, хоть и косвенным образом, позволяют определить тип нарушений и уровень поражения нервной системы, а также подтвердить или исключить урологическую патологию (см. раздел 2.2).

#### 4.6.2. Лечение

Достижения нейрофармакологии и появление новых методов исследования позволили сузить круг проводимых раньше оперативных вмешательств по поводу нейрогенных расстройств мочевого пузыря и проводить терапию с новых позиций.

Физиологически мочевой пузырь выполняет две функции — накопления и эвакуации мочи. Терапевтические подходы удобно рассматривать с точки зрения нарушения этих двух функций.

Лечение нарушений функции накопления. При гиперрефлексии детрузора используются препараты, снижающие его активность (антихолинергические средства). Пропантелин (атропиноподобный препарат) в дозе 30-100 мг/сут. снижает амплитуду и частоту неконтролируемых сокращений и повышает емкость мочевого пузыря. Если единственным симптомом является никтурия, пропантелин дают один раз на ночь. Мелираммин в дозе 40-100 мг полезен не только для снижения гиперрефлексии детрузора, но и для повышения тонуса внутреннего сфинктера благодаря своей периферической адренергической активности. Однако его нельзя применять при обструкции выхода из мочевого пузыря. В случае сочетания гиперрефлексии детрузора с асинергией внутреннего сфинктера показано применение <sup>a</sup>\*адреноблокатора (празозина) с пропантелином (атропином). При асинергии наружного сфинктера рекомендуется сочетание пропантелина (атропина) и центральных ^©релаксантов (препараты ГАМК, оксибутират натрия, седуксен, дантролен).

Следует всегда помнить, что гиперрефлексия детрузора представляет собой, по сути дела, парез или слабость Детрузора, обусловленную поражением верхнего мото-

нейрона. Поэтому если даже нет релаксации сфинктера при применении антихолинергических и антиспазматических средств (но-шпа, платифиллин), дальнейшее ослабление детрузора может привести к симптомам обструкции. Следовательно, важно контролировать объем остаточной мочи и при его увеличении назначать еще и  $\alpha$ -адреноблокаторы.

При гиперрефлексии детрузора с целью его расслабления и профилактики спазмов гладкой мускулатуры мочевого пузыря также рекомендуют использование антагонистов кальциевых каналов: коринфар (нифедипин) по 10-30 мг 3 раза в день (максимальная суточная доза 120 мг/сут.), нимодипин (нимотоп) по 30 мг 3 раза в день, верапамил (финоптин) по 40 мг 3 раза в день, теродилин по 12,5 мг 2-3 раза в день.

Комбинация атропина и празозина уменьшает такие симптомы, как никтурия, частое мочеиспускание, императивные позывы. При недержании мочи вследствие слабости внутреннего сфинктера назначают адреномиметики: эфедрин по 50-100 мг/сут. или мелипрамин по 40-100 мг/сут.

Лечение нарушений эвакуации мочи. Нарушения функции эвакуации обусловлены в основном тремя причинами: слабостью детрузора, асинергией внутреннего сфинктера и асинергией наружного сфинктера. Для повышения сократимости детрузора используют холинергический препарат ацеклидин (бетаникол). При атоническом мочевом пузыре применение ацеклидина в дозе 50-100 мг/сут. приводит к нарушению внутрипузырного давления, уменьшению емкости пузыря, повышению максимального внутрипузырного давления, при котором начинается мочеиспускание, снижению количества остаточной мочи. В случае асинергии внутреннего сфинктера назначают  $\alpha$ -адреноблокаторы (празозин, допегит, феноксibenзамин). При этом следует учитывать возможность ортостатической гипотензии. Длительный прием снижает эффективность этих препаратов.

Разрабатывается способ инъекционного применения в область шейки мочевого пузыря и проксимальной части уретры при асинергии внутреннего сфинктера препарата 6-гидроксидофамина, который «истощает симпатические запасы». При асинергии наружного сфинктера назнача-

ют препараты ГАМК, седуксен, прямые миорелаксанты (дантролен). Если консервативное лечение неэффективно, применяют хирургическое лечение — выполняют трансуретральную сфинктеротомию для уменьшения сопротивления отводу мочи из мочевого пузыря. При остающейся, несмотря на лечение, остаточной моче необходимо проводить катетеризацию. Резекцию шейки мочевого пузыря производят при атонии мочевого пузыря или асинергии внутреннего его сфинктера. Удержание мочи остается возможным благодаря интактности наружного сфинктера.

В случаях ночного энуреза, когда нелекарственные методы лечения являются неэффективными, возможно применение одного из следующих фармакологических препаратов. Тофранил (имипрамин) назначают на ночь, при необходимости постепенно увеличивая или уменьшая дозу. Курс лечения — не более 3 месяцев. Детям до 7 лет тофранил назначается в начальной дозе 25 мг, детям 8-11 лет — 25-50 мг, старше 11 лет — 50-75 мг однократно на ночь. Анафранил (кломипрамин) вначале назначается по 10 мг на ночь в течение 10 дней. Затем дозу можно увеличивать: детям 5-8 лет — до 20 мг, 8-14 лет — до 50 мг, старше 14 лет — более 50 мг однократно на ночь. Детям до 5 лет вышеуказанные препараты не назначают. Триптизол (амитриптилин) рекомендуют детям 7-10 лет по 10-20 мг на ночь, 11-16 лет — по 25-50 мг на ночь. Курс лечения не должен превышать 3 месяцев. Отмена препарата проводится постепенно. Применение ингибиторов обратного захвата серотонина (прозак, паксил, золофт) в случаях энуреза пока недостаточно изучено.

#### 4-7. Вегетативные нарушения в конечностях

Вегетативные нарушения в конечностях являются обязательным спутником патологии периферической нервной системы и нередко встречаются при надсегментарных вегетативных расстройствах. Проявляются они сосудисто-трофически-алгическим синдромом как одной из форм синдрома вегетативной дистонии.

Клинические проявления вегетативных нарушений разнообразны, но все они складываются из трех типов синдромов: болевых, сосудистых и трофических.

Болевые ощущения в конечностях характеризуются многообразием, однако среди них следует выделить несколько типов: а) радикулоалгический тип — болькинжально-острая, стреляющая, приступообразная, распространяющаяся по всему дерматому от проксимальных до дистальных отделов; б) невралгический тип — боль при поражении ствола нерва ноющая, изредка режущая, относительно продолжительная, уменьшается в покое, усиливается при движении, натяжении или пальпации нерва; в) миалгический тип — боль ощущается в глубине, усиливается при давлении или растяжении мышц, грызущая или мозжащая, часто локализуется в отдельных зонах, весьма постоянная; г) дизэстетический тип — боль в виде жжения, покалывания, «сдирания кожи», локализуется на коже более дистально, различной продолжительности, усиливается при активных движениях. Интенсивность болевых ощущений может быть различной: от легкой болезненности, возникающей при пальпации определенных участков, до интенсивной боли, сопровождающейся выраженными вегетативными реакциями.

Сосудистые нарушения в конечностях также могут быть различной интенсивности. Они проявляются закономерно сильнее в самых дистальных участках конечностей. Характерным их компонентом является изменение цвета кожных покровов: бледность, «мраморный» рисунок кожи, краснота, синюшность. При некоторых формах патологии эти изменения протекают в виде трехфазных приступов, отражающих патофизиологические этапы некоторых патологических состояний (феномен Рейно). Эти расстройства проявляются субъективными ощущениями преходящих онемения, парестезии. Часто подобные феномены сопровождаются снижением кожной температуры. Длительное существование сосудистых расстройств нередко приводит к нарушению венозного оттока, который проявляется отеком различных участков.

Трофические нарушения являются частым феноменом поражения периферических нервов. Выраженность трофических изменений кожи, подкожной клетчатки может быть различной: от легкого шелушения кожи до образования глубоких, длительно не заживающих язв. Трофические изменения кожи обычно более заметны<sup>В</sup>

кистях и стопах. Происхождение их связано с травматическим воздействием чрезмерного тепла или холода, которые остаются не замеченными больным из-за более **или** сопутствующих нарушений чувствительности. Постепенно поверхность кожи становится гладкой и плотной, развивается атрофия подкожной ткани, обнаруживаются участки пигментации, образуются язвы и фиброзирование подкожной клетчатки. Пальцы могут приобретать форму «барабанных палочек», на ногтях появляется поперечная исчерченность, они утолщаются, заостряются, становятся ломкими и приобретают когтеобразный вид. Волосы денервированных конечностей истончаются и выпадают, но изредка развивается гипертрихоз, особенно в области предплечий.

Можно выделить следующие группы заболеваний, которые сопровождаются наиболее яркими вегетативными нарушениями в конечностях: невровазкулярные синдромы как неврологические проявления остеохондроза позвоночника, туннельные компрессионно-ишемические невропатии, полиневропатические синдромы различной этиологии.

#### 4.7.1. Вертеброгенные невровазкулярные синдромы

В понятие «вертеброгенные невровазкулярные синдромы» включены разнообразные симптомокомплексы с сочетанным поражением нервной и сосудистой систем, патогенетически связанные с различными факторами: остеохондрозом позвоночника, аномалиями развития позвоночника и ребер, травмами, спаячными процессами, первичными (регионарными) и вторичными (рефлекторными) поражениями мышц. Вертеброгенный фактор предполагает сложные механизмы воздействия <sup>На</sup> нервные, сосудистые и другие структуры. Наряду с Цементами дегенеративно-дистрофической патологии (пролапсы и протрузии диска, остеофиты, сужение межпозвоночного отверстия и др.) большую роль играют местн<sup>ств</sup>ые аутоиммунные механизмы, вызывающие спаячные процессы, которые также сдавливают нервные корешки и сосуды. Основой является компрессия аксонов <sup>Пе</sup> Риферических нервов на различных уровнях.

Среди всех невровазкулярных синдромов можно выделить симптомокомплексы с наиболее выраженными вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями

ми. На решающую роль в их происхождении дегенеративно-дистрофического процесса, в частности, в шейном отделе позвоночника указывают начало заболевания с шейных прострелов, возникновение их после неловких движений и поднятия тяжестей, частое сочетание с синдромами передней лестничной мышцы и позвоночной артерии, шейные «болевые феномены», ограничение подвижности шеи, типичные рентгенологические изменения позвоночника.

Синдром плечо — кисть (нейроваскулярная дистрофия верхней конечности, синдром Стейнброекера)

Этот синдром является одним из самых распространенных нейроваскулярных синдромов конечностей. В клинической картине заболевания наряду с мышечно-тоническими нарушениями на первый план выступают вегетативно-сосудистые расстройства — дистальный отек и акроцианоз кисти.

Дистальные вегетативные нарушения представлены разнообразными сосудистыми и трофическими феноменами, такими, как гипергидроз, акроцианоз, пузырьки на коже, покраснение ладонной поверхности кисти, истончение кожи, трофические нарушения ногтей и волос, уплотнение подкожной жировой клетчатки, повышение температуры кожи. Характерным является феномен плотного ограниченного отека кожи и подкожной клетчатки тыла кисти со сглаженностью контуров пальцев. Кожа этой области блестящая и гладкая, плотно натянутая, сухая с мелким шелушением. Со временем присоединяются мышечные атрофии, флексорная контрактура пальцев, остеопороз кисти (атрофия Зудека). Мышечная атрофия кисти, вазомоторные нарушения в ней без рентгенологических признаков остеопороза формируют синдром Холдена. Присоединение к рефлекторной дистрофии Зудека феномена отечной кисти характеризуется как синдром Оппенгеймера.

Скаленус-синдром (синдром Наффцигера)

Клиническая картина скаленус-синдрома складывается из локальных признаков поражения передней лестничной мышцы в сочетании с картиной сдавления плечевого сплетения и подключичной артерии. Развитие синдрома претерпевает две стадии: функциональную — без

признаков органических изменений сосудов и органическую, когда выявляются стеноз и окклюзия подключичной артерии.

Основные клинические проявления синдрома связаны с рефлекторным напряжением передней лестничной мышцы, возникающим при раздражении III-VI шейных корешков.

В клинической картине поражения подключичной артерии довольно часто присутствуют вегетативные нарушения — бледность, акроцианоз, потливость кистей, трофические нарушения кожи, ногтей.

Вегетативно-сосудистые и трофические нарушения встречаются также в клинической картине реберно-ключичного синдрома (синдром Фолконера — Уэлла), синдрома малой грудной мышцы (гиперабдукционный синдром, синдром Райта — Мендловича), синдрома Персонайджа — Тернера (невралгическая амиотрофия) и синдрома Педжета — Шретера.

Среди всех нейроваскулярных синдромов нижних конечностей вегетативные расстройства наиболее ярко представлены в картине синдрома грушевидной мышцы. Вегетативно-сосудистые и трофические нарушения проявляются парестезиями в зоне иннервации седалищного нерва (зябкость, чувство ползания мурашек, покалывание, онемение, снижение пульса на артериях тыла стопы и у медиальной лодыжки, гипергидроз, акроцианоз, бледность кожных покровов стоп, снижение кожной температуры, иногда дистальный отек), причем вегетативно-сосудисто-трофические расстройства не бывают грубыми: у больных не наблюдается гангрены, исчезновения пульса на артериях, тромбозов и т.д.

Этиология и патогенез нейроваскулярных синдромов. В происхождении нейроваскулярных нарушений ведущее значение имеет вертеброгенный фактор. Причем роль его неоднозначна: механизмы этих расстройств могут быть компрессионными (непосредственное сдавление нерва и сосудистых образований грыжей, остеофитами, гипертрофированными связками, патологически измененными мышцами) и рефлекторными, рефлекторные механизмы касаются как напряжения неотранных мышц, так и патологических сосудистых реакций. Имеет значение также раздражение периваскуляр-

ных симпатических образований. Нельзя исключить и патогенетическую роль моторно-висцеральных рефлексов.

Спастическое состояние сосудов поддерживается патологической импульсацией (болевого, проприоцептивной) из тканей пораженного позвоночника и спинальных ганглиев.

Развитие компрессионных невровазкулярных синдромов проходит две стадии — функциональную и органическую. Существуют два механизма перехода одной стадии в другую: миогенный, когда спазм сосудов вызывает нарушение питания мышцы, а длительное ее сокращение способствует нарушению кровообращения в ней, и нейрогенный, когда сократившаяся мышца может сдавливать вегетативные волокна нервов, что в свою очередь ухудшает питание мышц. В формировании невровазкулярных расстройств, несомненно, определенную роль играет нарушение адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы.

#### **4.7.2. Туннельные синдромы**

Компрессионно-ишемические невропатии включают в себя все случаи мооневропатий, объединенных общим патогенетическим фактором — локальной компрессией нерва. Она возможна чаще всего в тех местах, где первичный ствол проходит внутри естественных морфологических образований в виде отверстий, каналов или туннелей (костных, мышечных, фиброзных), а также в ситуациях, когда нерв меняет свой курс, делая резкий поворот, перегибаясь через какую-либо связку или плотный фиброзный край мышцы.

Вегетативные нарушения при компрессионно-ишемических поражениях конечностей связаны с повреждающим действием не только за счет механической травматизации нерва окружающими тканями. Нарушения функций нерва во многом обусловлены также ишемией нерва и венозным застоем, развивающимся отеком тканей. При этом фактор ишемии может следовать за первичной компрессией тканей, окружающих нерв, как это происходит при синдроме запястного канала. Возможна и другая последовательность: ишемия выступает в качестве начального звена патологического процесса, затем развиваются внутриканальный отек, вторичная компрес-



сия нерва. Существует и третий вариант, при котором одновременно компремируются нервный ствол и сопровождающий его артериальный сосуд.

Существуют некоторые виды туннельных компрессионно-ишемических невропатий, для которых вегетативные нарушения наиболее характерны.

#### Невропатии срединного нерва

Невропатии срединного нерва возможны при поражении на трех уровнях: в дистальной части предплечья, в проксимальной части его и в нижней трети плеча. Компрессионно-ишемическое поражение срединного нерва в дистальной части предплечья происходит в запястном канале; в проксимальной части предплечья — его верхней трети (синдром круглого пронатора, синдром Сейфорта) поражение возникает при ущемлении нерва двумя пучками круглого пронатора обычно после значительного мышечного напряжения, например у пианистов (пронация с одновременной работой сгибателей пальцев). Клинические проявления синдрома круглого пронатора складываются из чувствительных и двигательных расстройств.

Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в нижней трети плеча возникает при повреждении нерва в канале, образованном медиальной межмышечной перегородкой, дистальной и передней поверхностью медиального мышелка и так называемой связкой Стримера. Вегетативные нарушения при невропатии срединного нерва характеризуются многообразием и выраженностью. Боли носят острый, жгучий характер, иногда возникают в виде приступов и сопровождаются яркими вазомоторными расстройствами в виде цианоза, отечности пальцев и выраженными субъективными ощущениями онемения и парестезии.

#### Невропатии локтевого нерва

Невропатии локтевого нерва возникают при компрессии Дистальной части на кисти — ульнарный туннельный синдром запястья (синдром ложа Гюйона) и в проксимальной части на уровне локтя (кубитальный туннельный синдром).

### Невропатии лучевого нерва

Невропатии лучевого нерва чаще всего развиваются вследствие ущемления нерва в спиральном канале на уровне средней трети плеча.

На нижних конечностях выделяют следующие компрессионно-ишемические невропатии: наружного кожного нерва бедра (парестетическая мералгия Рота); общего малоберцового нерва (синдром Гийена де Сеза, Блондена — Вальтера); подошвенных нервов; межпальцевых нервов (метатарзалгия Мортонa); дистальной части большеберцового нерва (синдром тарзального канала, синдром канала Рише).

Этиология и патогенез туннельных синдромов. Туннельные невропатии бывают врожденными, генетически детерминированными. Однако значительно чаще причиной компрессии нервов служат приобретенные факторы, действующие длительно или кратковременно, общие и местные заболевания, травмы и их последствия, профессиональные заболевания. Существенное значение в этиологии компрессионных невропатий имеют эндокринные сдвиги, о чем свидетельствует частота их у женщин пожилого возраста, находящихся в климактерическом периоде, у беременных, у женщин с недостаточностью яичников. Решающее значение при этом имеет ослабление тормозящего влияния половых гормонов на секрецию соматотропного гормона гипофиза, который в этих ситуациях выделяется в избытке, стимулируя набухание и гиперплазию соединительной ткани, в том числе и внутри туннеля. К подобным же изменениям может привести наблюдаемое при коллагенозах сужение вместилищ нервов вследствие разрастания соединительной ткани. Этот фактор приобретает особое значение в пожилом возрасте, когда закономерно происходит фиброзирование мышц.

Среди местных причин, влияющих на формирование компрессионно-ишемических невропатий, называют последствия травм костей, мышц и сухожилий, перенапряжение мышечно-связочного аппарата, ятрогенные воздействия вследствие неправильного наложения кровоостанавливающего жгута, глухой гипсовой повязки, вследствие грубых манипуляций во время репозиции костных отломков при остеосинтезе. Частой причиной

может служить повторная механическая раздражающая нервного ствола в участке, наиболее фиксированном окружающими тканями.

Патогенез компрессионно-ишемических невропатий достаточно сложен. К компрессии нерва в туннелях приводят патологические изменения окружающих нерв связок, сухожилий и их влагалищ, мышц, костей, формирующих соответствующий канал: увеличение объема периневральных тканей (механический феномен), повышение тканевого внутриканального давления (физический феномен), нарушения кровоснабжения нерва (ишемия и нарушение венозного оттока), гиперфиксация нерва в определенном участке туннеля с ограничением его подвижности по длине (компрессионно-тракционный механизм).

Во всех случаях периферических невропатий выраженность вегетативных нарушений в конечностях зависит от количества вегетативных волокон в составе периферического нерва, при компрессии которого формируется соответствующий невропатический синдром. Наиболее яркая клиническая картина выявляется при поражениях срединного нерва на руке и малоберцового — на ноге, чем и определяется богатство вегетативного сопровождения соответствующих туннельных невропатий.

#### 4.7.3. Полиневропатии

Полиневропатии — феномен множественного поражения периферических нервов, при котором вегетативные нарушения в конечностях являются одним из постоянных симптомов заболевания. В настоящее время известно около 100 причин, вызывающих эту форму патологии. Однако достаточно четкого представления о **Механизмах**, посредством которых любое из экзогенных <sup>Ид</sup> и эндогенных патологических состояний поражает <sup>Не</sup> нервную систему, вызывая симптомы невропатии, не существует.

Клинические проявления невропатии складываются <sup>Нз</sup> из симптомов трех типов: чувствительных, двигательных <sup>1\*\*\*К</sup> и вегетативных. Вегетативные расстройства при олиневропатиях носят более распространенный характер. Выделены формы невропатических синдромов, при <sup>ТНР</sup> <sup>Р</sup> <sup>Л</sup> <sup>Х</sup> <sup>Ф</sup> <sup>Р</sup> <sup>Ми</sup> <sup>РУ</sup> <sup>Етс</sup> я синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности. При этом симптомы вегетативной недостаточности могут заслонить проявления основ-

ного заболевания и обусловлены прежде всего висцеральной полиневропатией. Подобным примером может служить диабетическая полиневропатия, сопровождающаяся тяжелой ортостатической гипотензией, импотенцией, нарушением потоотделения и изменением реакции зрачков. Подобные нарушения обнаруживаются у больных с амилоидной невропатией (см. раздел 4.9).

Периферические вегетативные расстройства проявляются болевыми, сосудистыми и устойчивыми трофическими феноменами. Наиболее яркие и интенсивные вегетативные нарушения в конечностях наблюдаются при наследственной сенсорной невропатии. К этой категории относится ряд заболеваний, характеризующихся выраженной утратой чувствительности либо вегетативной дисфункцией или же сочетанием этих нарушений. Существенной особенностью этих форм является наличие выраженных трофических расстройств, особенно в нижних конечностях. Есть указания на наличие в ряде случаев наследственных перфорирующих язв стопы. Заболевание, как правило, начинается с утраты болевой и температурной чувствительности в дистальных отделах нижних конечностей, затем присоединяются аналогичные изменения в верхних конечностях. Поражаются и другие виды чувствительности, могут появиться легкие двигательные нарушения в дистальных отделах конечностей. Особенностью заболевания являются мучительные спонтанные боли, главным образом в ногах. К частым симптомам относятся невропатическая дегенерация суставов и стойкое изъязвление стоп. Заболевание проявляется рано, а при рецессивно-наследуемом варианте симптомы наблюдаются с рождения.

При такой редкой форме, как врожденная сенсорная невропатия с ангидрозом, наряду с задержкой моторного развития и эпизодами необъяснимой лихорадки наблюдаются утрата болевой и температурной чувствительности, переломы костей, язвы на коже и изредка самоутиляции.

Своеобразна и неповторима картина кожных изменений, которые нередко являются первым симптомом достаточно распространенных форм полиневропатий, сопровождающих системные заболевания соединительной ткани. Поражение периферических нервов может быть

в течение длительного времени единственным клиническим проявлением системного заболевания. Наиболее часто полиневропатические синдромы развиваются при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, системной склеродермии, васкулите, смешанном заболевании соединительной ткани, криоглобулинемии, синдроме Сьегрена и др.

При некоторых коллагенозах (например, при узловом периартериите) вероятность поражения периферической нервной системы больше. Периферические вегетативные расстройства при этом связаны с развитием невропатии, которая проявляется дистальными парестезиями со снижением чувствительности. В тяжелых случаях клиническая картина осложняется проявлениями кожного васкулита или сопутствующими суставными деформациями, характерными для ревматоидного артрита, развитием трофических поражений кожи — отеком пальцев и кистей, иногда с истончением кожного покрова и исчезновением кожных складок, гиперпигментацией с участками депигментации и телеангиэктазии, как это часто наблюдается при системной склеродермии.

#### Патогенез невропатий

Патогенез полиневропатических синдромов — очень сложная проблема. Конкретные механизмы развития полиневропатических расстройств при различных формах патологии изучены не до конца. Эти трудности связаны прежде всего с многообразием нозологических форм, способных вызывать поражение периферической нервной системы; из этих форм надо выделить единственную путем исключения всех остальных. Трудность состоит также в необходимости определить, в какой мере эта патология вносит вклад в развитие невропатии. Исходя из этого, для каждого заболевания следует предполагать свои механизмы, посредством которых формируются полиневропатические синдромы.

Механизмы реакции периферической нервной системы охватывают несколько типов:

- 1) валлеровское перерождение (реакция на пересечение нерва);
- ^) атрофия и дегенерация аксона;
- сегментарная демиелинизация;

- 4) первичное поражение тел нервных клеток. Последние три процесса обозначают как аксонопатия, миелинопатия и нейронопатия.

Валлеровское перерождение обусловлено механическим повреждением. В зоне иннервации ствола сразу возникают паралич и потеря чувствительности. Дистально от места повреждения происходит дегенерация аксонов и миелиновых оболочек. Качество восстановления зависит от степени деструкции леммоцитов (шванновских клеток), оболочки нерва и окружающих мягких тканей. Существенную роль могут играть и другие факторы: фокальная и мультифокальная ишемия ствола может вызвать дистальную дегенерацию на большом протяжении, если при этом резко снижается кровоток, что наблюдается при системных васкулитах.

Миелинопатия означает повреждение миелиновых оболочек при сохранности аксонов. Наиболее существенным функциональным проявлением демиелинизации является блокада проводимости. Демиелинизация и ремиелинизация могут протекать быстро и нередко в течение нескольких дней и недель заканчиваются полным восстановлением. Прогноз при этом типе благоприятнее и восстановление идет быстрее.

В основе аксонопатии лежат метаболические нарушения в нейронах, приводящие к дистальному распаду аксонов. Клинически это проявляется дистальной симметричной полиневропатией. Обычно развитие аксонной дегенерации периферического нерва наблюдается при системных метаболических заболеваниях и действии экзогенных токсинов, однако точная последовательность изменений в нервной ткани, результатом которых является аксонопатия, остается неясной.

Нейронопатия означает первичную деструкцию тела нервной клетки. Если мишенью становятся клетки передних рогов, возникает моторная нейронопатия. При сенсорной нейронопатии поражаются ганглионарные клетки задних корешков, что часто вызывает выраженные расстройства чувствительности. Примером могут служить острая сенсорная нейронопатия, воспалительные заболевания ганглиев задних корешков и черепных ганглиев при карциноматозе, опоясывающий герпес, а

также токсические состояния. Клинически нейронопатии отличаются плохим восстановлением.

При ряде форм периферических невропатий одновременно обнаруживаются изменения периферических вегетативных образований. В патологический процесс вовлекаются главным образом основные вегетативные ганглии, немиелинизированные висцеральные волокна, блуждающий нерв и гладкая мускулатура. В симпатических ганглиях обнаруживаются патологически измененные нейроны, которые по размерам значительно превосходят нормальные. Вдоль скоплений вегетативных нервов и ганглиев обнаруживаются лимфоцитарные инфильтраты, макрофаги и плазматические клетки. Иногда в лимфоцитах в периваскулярных областях или в брюшных органах выявляются сплетения немиелинизированных аксонов. Эти сплетения тесно граничат с нервными узлами, гистологически напоминая невромы, и могут воспроизводить картину атипичной аксонной дегенерации. Выраженную демиелинизацию блуждающего нерва можно наблюдать у больных с диабетической и алкогольной невропатией.

Общие вопросы патогенеза вегетативных нарушений в конечностях

Клинические симптомы вегетативных расстройств в конечностях имеют некоторые характерные особенности в зависимости от топической организации синдрома. Вегетативные расстройства при патологии спинного мозга связаны с повреждением находящихся в спинном мозге сегментарных вегетативных образований и проводников. Помимо частых болевых феноменов, обнаруживаются сосудистые нарушения, проявляющиеся в начальной стадии заболевания сосудистым парезом, а затем спазмом, что приводит нередко к асимметрии АД, окраски кожных покровов, кожной температуры, потоотделения, пиломоторных рефлексов, дермографизма. Обнаруживаются трофические расстройства (гиперкератоз, отеки, пролежни, трофические язвы, изменения роста волос, нарушение пигментации). Примером такого вида расстройств может служить синингомелия, для которой вегетативные нарушения являются облигатным признаком.

При поражении корешков спинного мозга вегетативные расстройства бывают яркими, сопровождаются рас-

ширением сосудов, повышением кожной температуры, выпадением потовых функций, изменением пилоmotorных реакций, электропроводности кожи. Вегетативный компонент при корешковом синдроме носит нередко симпаталгический характер. Раздражение преганглионарных волокон, идущих с шейными корешками спинного мозга, вызывает одновременно мидриаз, экзофтальм, сужение сосудов кожи и желез с уменьшением вязкости их секрета. Перерезка этих симпатических ветвей вызывает противоположное действие: миоз, анофтальм, сужение глазной щели (синдром Горнера), расширение сосудов области головы и шеи.

Вегетативные расстройства часто бывают приступообразными, проявляются латерализованно. Раздражение корешков грудного отдела приводит к сужению сосудов, уменьшению потоотделения, пилоэрекции, активированию органов грудной клетки. Парасимпатическая вагальная иннервация оказывает противоположное действие на органы грудной клетки и активирует органы брюшной полости. Корешковые пояснично-крестцовые поражения всегда сопровождаются болевым синдромом с сосудистыми нарушениями на стороне корешкового синдрома, что проявляется изменением окраски кожи, кожной температуры, изменением состояния крупных сосудистых стволов, мелких артерий, капилляров, нарушением интенсивности роста волос.

Поражение нервных сплетений сопровождается выраженными симпаталгиями на стороне поражения, а также нейроваскулярными расстройствами. Различают также симптомы выпадения и раздражения, но чаще встречается комбинация этих симптомов.

При поражении периферических нервов также возникают вегетативные расстройства, но они больше выражены в нервах, богатых вегетативными волокнами, — седалищном и срединном. Известны каузалгии при поражении этих нервов, протекающие с тяжелым болевым синдромом, гиперпатией, трофическими и вегетативными нарушениями. Сосудистые расстройства обнаруживаются в основном в дистальных отделах конечностей. Боль носит отчетливый вегетативный характер, сопровождается сенестопатиями.

При патологии надсегментарных вегетативных образо-



ваий наблюдаются полиморфные клинические синдромы вегетативных нарушений в конечностях. Их характерные особенности — симметричность, пароксизмальность, зависимость от функциональных состояний мозга, некоторая биоритмологическая зависимость.

Психовегетативный синдром, являющийся облигатной составной частью неврозов, мигрени, болезни Рейно, характеризуется клинически дистальным гипергидрозом, изменением цвета кожных покровов конечностей, повышенной чувствительностью этих участков к изменению температуры окружающей среды, при термографии — ампутационным типом нарушений термотопографии в конечностях.

Лечение. В основе лечения вегетативных нарушений в конечностях лежит воздействие на первичные факторы, вызывающие эти расстройства. Терапевтическое воздействие при невровазкулярных синдромах конечностей должно быть направлено, в свою очередь, на источники сосудисто-трофических нарушений: остеохондроз позвоночника, аномалии и деформации скелета, мышц, фасций, компрессии и отек корешков, атеросклероз сосудов и др. Основной принцип лечения больных с различными проявлениями остеохондроза позвоночника — сочетание ортопедических и физиотерапевтических мероприятий, а также фармакологическое лечение.

Ортопедические мероприятия включают: специальный режим (положение на шите, на наклонной плоскости), вытяжение поясничного и шейного отделов позвоночника на специальных приспособлениях. Рекомендуются новокаиновые блокады: эпидуральная по Катлену, паравертебральные, мышечные (передней лестничной, нижней косой мышцы головы, малой грудной, икроножной, грушевидной). Для пролонгирования действия новокаина и местного противовоспалительного эффекта к раствору новокаина добавляют гидрокортизон, витамин <sup>В</sup>12, лидазу. Кроме того, медикаментозное лечение должно включать анальгетики, дегидратирующие препараты» ганглиоблокаторы, витамины и др. Используют физиотерапию: электрофорез лекарственных веществ, синусоидально-модулированные токи, магнитотерапию, Ультразвук, индуктотермию и др.; массаж, ЛФК, сана-

торно-курортное лечение (сероводородные, хлоридно-натриевые ванны и др.).

Случаи стойких болевых синдромов, длительной безуспешной консервативной терапии, наличия признаков органических изменений мышц, сдавления нервно-сосудистых образований следует рассматривать как показания к проведению хирургического лечения. Проводят различные виды оперативных вмешательств (различные операции на позвоночнике, пересечение и иссечение патологически измененных мышц).

Эффективных методов лечения наследственных невропатий не существует. Тем не менее важную роль в их лечении играет поддерживающая и симптоматическая терапия. Всем больным рекомендуют избегать чрезмерной прибавки массы тела и выполнять регулярно физические упражнения. Первостепенное значение имеет предупреждение развития язв на стопах и их осложнений. С этой целью больным не рекомендуют ходить босиком; стопы необходимо регулярно смазывать вазелином. Уже развившиеся язвы следует оградить от давления массы тела, пока не произойдет полного заживления. В случае присоединения инфекции может возникнуть необходимость применения антибиотиков.

Компрессионно-ишемические невропатии не следует рассматривать как сугубо местный процесс, поэтому их лечение должно предусматривать устранение нарушений, вызванных как повреждением самого нерва, так и изменениями в других отделах нервной системы и всего организма. Консервативная терапия должна начаться как можно раньше; ее задачи — устранить или снизить выраженность болей, стимулировать проводимость нерва и регенерацию нервных волокон, улучшать общее и местное крово- и лимфообращение, предупреждать образование рубцов, трофических расстройств в месте повреждения. С этой целью применяют различные виды блокад с использованием новокаина, гидрокортизона, холинолитиков, ганглиоблокаторов, а также нейролептики, транквилизаторы. Показано применение антигистаминных (супрастин, димедрол и др.), вазоактивных препаратов (никотиновая кислота, эуфиллин и др.). Д<sup>ЛЯ</sup> коррекции эндокринно-гормональных сдвигов и изменения электролитного баланса рекомендуется назначить

соли кальция, гормоны. Весьма эффективны, особенно для купирования болевого синдрома, иглорефлексотерапия, чрескожная электростимуляция.

#### 4.8. Нарушения терморегуляции

Нарушения терморегуляции проявляются гипертермией, гипотермией, ознобopodobным гиперкинезом, синдромом «ознобления».

##### Гипертермия

Гипертермия может носить перманентный, пароксизмальный и перманентно-пароксизмальный характер.

Гипертермия перманентного характера представлена затяжным суб- или фебрилитетом. Под затяжным субфебрилитетом, или повышением температуры неинфекционного генеза, подразумевается колебание ее в пределах 37–38°C (т.е. выше индивидуальной нормы) в течение более 2–3 нед. Периоды повышенной температуры могут держаться на протяжении нескольких лет. В анамнезе у таких больных нередко еще до появления температурных расстройств отмечаются высокая лихорадка при инфекциях и длительные температурные «хвосты» — после них. У большинства больных и без лечения может нормализоваться температура в летний период или в период отдыха независимо от времени года. Температура повышается у детей и подростков при посещении занятий в учебных заведениях, перед контрольным опросом и контрольными работами. У учащихся субфебрилитет появляется или возобновляется с 9–Ю-го дня учебы.

Характерна относительно удовлетворительная переносимость длительной и высокой температуры с сохранением двигательной и интеллектуальной активности. Некоторые больные предъявляют жалобы на слабость, разбитость, головную боль. Температура по сравнению с ее повышением у здоровых на фоне инфекции не меняется в Диркадном ритме. Она бывает монотонной в течение суток или инвертированной (более высокая в первую Половину дня). При амидопириновой пробе снижение температуры отсутствует; исключены патологические состояния, которые могут вызывать повышение темпера-

туры тела (инфекции, опухолевые, иммунологические, коллагеновые и другие процессы).

В настоящее время такие температурные расстройства рассматриваются как проявления церебральных вегетативных расстройств и входят в картину синдрома вегетативной дистонии, который трактуется как психовегетативный синдром. Известно, что СВД может развиваться на фоне клинических признаков конституционально-приобретенной гипоталамической дисфункции и без таковой. При этом не обнаруживается разницы в частоте возникновения гипертермических расстройств. Однако при гипертермии, возникшей на фоне гипоталамического синдрома, чаще встречается монотонный субфебрилитет, который сочетается с нейрообменно-эндокринными нарушениями, вегетативными расстройствами как перманентного, так и пароксизмального (вегетативные кризы) характера. При синдроме вегетативной дистонии, сопровождающемся расстройством терморегуляции без клинических признаков дисфункции гипоталамуса, гипертермия отличается фебрильными цифрами, которые могут носить длительный персистирующий характер.

Пароксизмальная гипертермия — это температурные кризы. Криз проявляется внезапным повышением температуры до 39-41 °С, сопровождается ознобopodobным гиперкинезом, ощущением внутреннего напряжения, головной болью, гиперемией лица и другими вегетативными симптомами. Температура держится несколько часов и литически падает. После ее снижения остаются слабость и разбитость, проходящие через некоторое время. Гипертермические кризы могут возникать как на фоне нормальной температуры тела, так и на фоне длительно держащегося субфебрилитета (перманентно-пароксизмальные гипертермические расстройства). Пароксизмальное резкое повышение температуры может возникать изолированно.

Объективное обследование больных показало, что признаки дизрафического статуса и аллергические реакции в анамнезе достоверно чаще встречаются при гипертермии, чем при СВД без гипертермических расстройств.

У больных с нарушением терморегуляции обнаружены особенности и в проявлениях психовегетативного синдрома, заключающиеся в преобладании депрессивно-ипо-

хондрических черт в сочетании с интраверсией и меньшими показателями уровня тревоги по сравнению с этими показателями у больных без терморегуляционных расстройств. У первых при исследовании ЭЭГ имеются признаки повышения активности таламокортикальной системы, что выражается в более высокой процентной представленности ос-индекса и индекса текущей синхронизации.

Исследование состояния ВНС свидетельствует о повышении активности симпатической системы, что проявляется спазмом сосудов кожи и подкожной клетчатки по данным плетизмографии и кожной термотопографии (феномен термоампутации на конечностях), результатами внутрикожной адреналиновой пробы, КГР и т.д.

Несмотря на успехи медицины в лечении лихорадочных инфекционных заболеваний, число больных с длительным персистирующим субфебрилитетом неясного генеза не уменьшается, а возрастает. Среди детей в возрасте от 7 до 17 лет длительный субфебрилитет отмечается у 14,5 %, во взрослой популяции — у 4-9 % обследованных.

Гипертермия связана с нарушением деятельности ЦНС, в основе которого могут лежать как психогенные, так и органические процессы. При органических поражениях ЦНС гипертермия возникает при краниофарингиомах, опухолях, кровоизлиянии в области гипоталамуса, черепно-мозговой травме, аксиальной полиэнцефалопатии Гайе—Вернике, нейрохирургических вмешательствах, интоксикациях, как редкое осложнение общего наркоза.

Гипертермические расстройства на фоне тяжело текущих психических заболеваний. Гипертермия наблюдается при приеме лекарственных препаратов — антибиотиков, особенно пенициллинового ряда, гипотензивных средств, дифенина, нейролептиков и т.д.

Гипертермия может возникать при резком перегревании организма (высокая температура окружающей среды) причем температура тела повышается до 41 °С и более. У людей с врожденным или приобретенным ангидрозом, при гидратации и солевой недостаточности возникают расстройства сознания, бред. Центральная

интенсивная гипертермия неблагоприятно влияет на организм и нарушает деятельность всех систем — сердечно-сосудистой, дыхательной, нарушается метаболизм. Температура тела 43 °С и выше несовместима с жизнью.

Поражение спинного мозга на шейном уровне наряду с развитием тетраплегии приводит к гипертермии вследствие нарушения температурного контроля, который осуществляется симпатическими нервными путями. После исчезновения гипертермии ниже уровня поражения остаются некоторые расстройства терморегуляции.

### Гипотермия

Гипотермией считается температура тела ниже 35 °С, так же как и гипертермия, она возникает при нарушении деятельности нервной системы и нередко является симптомом СВД. При гипотермии отмечается слабость, снижение работоспособности. Вегетативные проявления свидетельствуют о повышении активности парасимпатической системы (низкое АД, потливость, стойкий красный дермографизм, иногда возвышающийся, и др.).

При нарастании гипотермии (34 °С) отмечаются спутанность сознания (прекоматозное состояние), гипоксия и другие соматические проявления. Дальнейшее понижение температуры приводит к смерти.

Известно, что у новорожденных и стариков, которые чувствительны к смене температуры, могут возникать гипотермические реакции. Гипотермия может наблюдаться у здоровых молодых людей при высокой теплоотдаче (пребывание в холодной воде и т. д.). Температура тела снижается при органических процессах в ЦНС с поражением гипоталамуса, что может приводить к гипотермии и даже пойкилотермии. Снижение температуры тела отмечается при гипопитуитаризме, гипотиреозе, паркинсонизме (нередко сочетается с ортостатической гипотензией), а также при истощении и интоксикации алкоголем.

Гипертермию могут вызвать и фармакологические препараты, способствующие развитию вазодилатации: фенотиазин, барбитураты, бензодиазепины, резерпин, бутирофеноны.

### Ознобоподобный гиперкинез

Внезапное возникновение озноба (холодной дрожи), сопровождающееся ощущением внутренней дрожи, усиле-

нием пилomotorной реакции («гусиная кожа»), внутреннего напряжения; в некоторых случаях сочетается с повышением температуры. Ознобоподобный гиперкинез нередко включается в картину ВК. Это явление возникает в результате усиления физиологических механизмов теплообразования и связано с повышенной активностью симпатoadреналовой системы. Возникновение озноба обусловлено передачей эфферентных стимулов, идущих из задних отделов гипоталамуса через красные ядра к мотонейронам передних рогов спинного мозга. При этом существенная роль отводится к адреналину и тироксину (активация эрготропных систем). Озноб может быть связан с инфекцией. Лихорадочный озноб повышает температуру на 3-4 °С, этому способствуют образующиеся пирогенные вещества, т. е. повышается производство тепла. Кроме того, он может быть следствием психогенных влияний (эмоционального стресса), которые приводят к выбросу КА и, соответственно, возбуждению, идущему по указанным путям. Исследование эмоциональной сферы у таких больных выявляет наличие тревоги, тревожно-депрессивных расстройств и симптомов, свидетельствующих об активации симпатoadреналовой системы (бледность кожных покровов, тахикардия, повышенное АД и т.д.).

#### Синдром «ознобления»

Синдром «ознобления» характеризуется почти постоянным ощущением «холода в организме» или в различных частях тела — спине, голове. Больной жалуется, что он мерзнет, по телу «бегают мурашки». При синдроме «ознобления» имеются довольно грубые эмоционально-личностные нарушения (психические расстройства), проявляющиеся сенестопатически-ипохондрическим синдромом с фобиями. Больные не переносят и боятся сквозняков, резких изменений погоды, низких температур, они вынуждены постоянно тепло одеваться, даже при относительно высокой температуре воздуха. Летом ходят<sup>в</sup> зимних шапках, платках, так как «мерзнет голова»,<sup>Р</sup>Д<sup>е</sup>дко принимают ванну и моют голову. Температура<sup>а</sup> при этом бывает нормальной или субфебрильной.

У<sup>асто</sup>бфебрилитет длительный, невысокий, монотонный, сочетается с клиническими признаками гипотала-

мической дисфункции — нейрообменно-эндокринными расстройствами, нарушением влечений и мотиваций. Вегетативные симптомы представлены лабильностью АД, пульса, расстройствами дыхания (гипервентиляционный синдром), повышенной потливостью. Исследование ВНС выявляет симпатическую недостаточность на фоне доминирования активности парасимпатической системы.

Патогенез нарушений терморегуляций. Регуляция температуры тела у теплокровных животных, т.е. поддержание термостатического гомеостаза независимо от температуры окружающей среды, является достижением эволюционного развития. Температура тела отражает интенсивность биоэнергетических процессов и является результирующей процессов теплопродукции и теплоотдачи. Выделяют две основные фазы терморегуляции — химическую и физическую. Химическая терморегуляция осуществляется за счет местного и общего метаболизма, способствующего повышению теплообразования. Физическая — обеспечивает процессы теплоотдачи путем теплопроводения (конвекция) и теплоизлучения (радиация), а также путем испарения воды с поверхности кожи и слизистых оболочек. Основную роль при этом играют потоотделение и вазомоторные механизмы. Имеются центральные и периферические термочувствительные системы. К периферической терморегуляции относятся нервные рецепторы кожи, подкожной жировой клетчатки и внутренних органов. Кожа является теплообменным органом и регулятором температуры тела. Существенная роль отводится гемодинамике. Она — один из механизмов поддержания оптимальной для метаболизма температуры организма. Информация об изменении температуры передается по афферентным системам в ЦНС. Многочисленные исследования, начиная с работ Claude Bernard, выполненные в 80-х годах XIX столетия, подтвердили особую роль гипоталамуса в процессах терморегуляции.

В гипоталамусе выделяют медиальную преоптическую область переднего гипоталамуса (МПО), которой отводится роль «теплового центра», или центра теплоотдачи, и задний гипоталамус — «холодовой центр», или центр теплопродукции, в который входят вентро- и дорсомедиальные ядра гипоталамуса. Термочувствительные нейроны МПО и заднего гипоталамуса чувствительны как



к центральному, так и к периферическим изменениям температуры. К термочувствительным центрам мозга относятся также мезэнцефальная активирующая система, гиппокамп, ядра амигдалы, кора головного мозга. В спинном мозге имеются специфические термочувствительные элементы.

Существует несколько теорий, объясняющих поддержание температуры тела. Наиболее распространенной является теория «установочной точки». Под «установочной точкой» понимают тот уровень температуры, при котором деятельность терморегуляционных механизмов минимальна, стремится к нулю и является оптимальной в данных условиях. Возмущающие воздействия, меняющие температурный режим организма, приводят к активации процессов либо теплопродукции, либо теплоотдачи, что возвращает температуру к исходной «установочной точке». В исследованиях, посвященных вопросам терморегуляции, отражено участие симпатической и парасимпатической систем.

Влиянию фармакологических препаратов на вегетативные функции, в том числе на терморегуляцию, посвящены многочисленные работы. Установлено, что  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы приводят к снижению температуры тела вследствие увеличения кожного кровотока, что изменяет активность периферических терморцепторов. Общие и местные анестетики, барбитураты, транквилизаторы, нейролептики, ганглиоблокаторы, ацетилхолин и другие вещества также влияют на изменение температуры тела. При этом имеются сведения об их действии на тканевый обмен, тонус кожных сосудов, потоотделение, мионевральный синапс (курареподобные средства), мышечный тонус (холодная дрожь), но не на терморцепторы.

Показано значение стволовых адрено- и серотонинергических систем для терморегуляции и зависимость температуры от баланса норадреналина и серотонина в гипоталамусе. Большое внимание уделяется соотношению концентрации ионов натрия и кальция во внеклеточной жидкости.

Таким образом, температурный гомеостаз является результатом интегративной деятельности физиологических систем, обеспечивающих метаболические процессы, ко-

торые находятся под координирующим влиянием нервной системы.

Неинфекционное повышение температуры считалось проявлением вегетоневроза, вегетативной дистонии, вазомоторного невроза; аномальной температурной реакцией «вегетативно-стигматизированных» субъектов под воздействием обычных факторов или психогенной лихорадкой у людей с определенными конституциональными особенностями нервной системы.

Основными причинами затяжного субфебрилитета, «несных» повышенной температуры являются физиологические, психогенные, нейроэндокринные расстройства, ложные причины. К физиологическим расстройствам терморегуляции относят повышение температуры (до субфебрильных цифр) конституционального (привычного) характера, как результат физических и спортивных перегрузок, в некоторых случаях во второй половине менструального цикла, редко в течение первых 3-4 мес. беременности, что связывают с активностью желтого тела. Ложная температура зависит от неисправности термометра или симуляции. Повышение температуры (до 40-42 °С) описывается нередко при истерических припадках. Температурная кривая характеризуется очень быстрым подъемом и критическим падением до нормального, субфебрильного или гипофебрильного уровня. Субфебрилитет при неврозах обнаруживается у трети больных [Вейн А. М. и др., 1981]. Психогенное повышение температуры наблюдается преимущественно в детском и юношеском возрасте на фоне вегетативно-эндокринных расстройств пубертатного периода. В этих случаях провоцирующим, пусковым фактором могут быть эмоции, физическое перенапряжение, стрессовые ситуации. Благоприятным фоном является алергизация, эндокринная дисрегуляция и пр. Возможно условно-рефлекторное повышение температуры, когда сама обстановка, например измерение температуры, служит условным раздражителем.

Расстройства терморегуляции многими описываются при гипоталамическом синдроме и даже расцениваются как его облигатный признак. У 10-30 % всех больных с длительным субфебрилитетом имеются нейроэндокринно-обменные проявления гипоталамического синдрома.

Возникновение температурных расстройств, в частно-

сти гипертермии, как показали данные клинического и электрофизиологического исследования, свидетельствует об определенной неполноценности гипоталамических механизмов. Длительно существующий невротический синдром (это характерно для синдрома вегетативной дистонии) в свою очередь способствует углублению и закреплению аномалии температурных реакций.

Диагностика терморегуляционных расстройств до настоящего времени трудна и требует поэтапного подхода. Она должна начинаться с эпидемиологического анализа, полного анализа заболевания, соматического обследования, стандартных лабораторных исследований и в части случаев с применением специальных методов для исключения патологического состояния, приводящего к повышению температуры тела. При этом в первую очередь должны быть исключены инфекционные заболевания, опухолевые, иммунологические, системные заболевания соединительной ткани, демиелинизирующие процессы, интоксикации и др.

Гипертермия неинфекционного генеза — церебральная — имеет свои отличительные признаки от инфекционной (табл. 13).

Таблица 13

Дифференциальная диагностика неинфекционных и инфекционных гипертермий

| Признак                                          | Неинфекционная лихорадка  | Инфекционная лихорадка    |
|--------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Переносимость температуры                        | Удовлетворительная        | Плохая                    |
| Суточные физиологические колебания температуры   | Извращены или отсутствуют | Не нарушены               |
| Наличие воспалительных изменений в крови         | Отсутствуют               | Обязательны               |
| Лмидопириновая проба                             | Отрицательная             | Положительная             |
| Несоответствие между величиной <b>ГМФ</b> и ЧСС  | Есть                      | Нет                       |
| Содержание в крови простагландинов - ПРЛ ^ б , А | Не изменено               | Повышено                  |
| -Щвень теплопродукции*                           | Нормальный                | Повышен                   |
| Теплоотдача*                                     | Снижена                   | Нормальная или повышенная |

**специальных условиях.**

Лечение. Нарушения терморегуляции чаще проявляются гипертермическими расстройствами. Терапия должна проводиться с учетом того, что гипертермия есть проявление СВД. В связи с этим необходимы следующие меры:

1. Воздействие на эмоциональную сферу: назначение средств, влияющих на психические расстройства с учетом их характера (транквилизаторы, антидепрессанты и др.; см. соответствующие разделы).
2. Назначение препаратов, уменьшающих адренергическую активацию, оказывающих как центральное, так и периферическое действие (резерпин по 0,1 мг 1-2 раза в сутки, р-адреноблокаторы по 60-80 мг/сут., а-адреноблокаторы — пирроксан по 0,015 г 1-3 раза в сутки, фентоламин по 25 мг 1-2 раза в день и др.).
3. Применение препаратов, усиливающих теплоотдачу путем расширения периферических сосудов кожи: никотиновая кислота, но-шпа и др.
4. Общеукрепляющее лечение; физическое закаливание.

При синдроме «ознобления», помимо вышеуказанных препаратов, целесообразно назначение нейролептиков.

#### 4.9. Периферическая вегетативная недостаточность

Если патология надсегментарного отдела ВНС представлена главным образом психовегетативным синдромом с перманентными и пароксизмальными вегетативными нарушениями (вегетативные кризы и др.), то поражение сегментарных (периферических) аппаратов ВНС носит преимущественно органический характер и проявляется комплексом разнообразных висцеральных нарушений и вегетативных расстройств на конечностях.

Под термином «периферическая вегетативная недостаточность» (ПВН) мы подразумеваем комплекс вегетативных проявлений, возникающих при поражении (как правило, органическом) периферического (сегментарного) отдела ВНС. Представления о патологии сегментарной ВНС существенно изменились. Еще недавно в качестве ее причины прежде всего видели различные инфекции (ганглионит, трунцит, солярит и т. д.). В настоящее

время является очевидным, что роль инфекций весьма умеренна, причиной патологии выступают в первую очередь эндокринные, системные и метаболические заболевания.

### Классификация ПВН

В современной классификации вегетативных расстройств выделяют первичную и вторичную ПВН.

#### Классификация ПВН [Вейн А. М., 1991]

##### Первичная ПВН

1. Идиопатическая (изолированная, «чистая») вегетативная недостаточность (синдром Bradbury — Egglestone).
2. ПВН плюс множественные системные атрофии (синдром Shy — Drager).
3. ПВН плюс клинические проявления паркинсонизма
4. Семейная дизавтономия (Raily — Dey); другие наследственные вегетативные невропатии (при НСВН и НМСН).

##### Вторичная ПВН

1. Эндокринные заболевания (сахарные диабет, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность).
2. Системные и аутоиммунные заболевания (амилоидоз, склеродермия, миастения, синдром Гийена — Барре).
3. Метаболические нарушения (алкоголизм, порфирия, наследственная р-липпротеиновая недостаточность, уремия).
4. Лекарственные интоксикации (дофасодержащие препараты, а- и р-адреноблокаторы, антихолинэргические препараты и др.).
5. Токсические поражения (винкристин, мышьяк, свинец).
- 6« Поражение вегетативных аппаратов ствола и спинного мозга (сирингобульбия, сирингомиелия, опухоли спинного мозга, рассеянный склероз).
- 7« Карциноматозные поражения, паранеопластические синдромы.
- 8- Инфекционные поражения периферической ВНС (СПИД, герпес, сифилис, лепра).

Первичные формы ПВН — это хронические медленно-прогредиентные заболевания. В их основе лежит дегенеративное поражение сегментарных вегетативных аппаратов в изолированном виде («чистая» ПВН) либо параллельно дегенеративному процессу в других структурах нервной системы (в сочетании с МСА, паркинсонизмом). Только по отношению к вышеупомянутым первичным формам ПВН иногда используется термин «прогрессирующая вегетативная недостаточность», подразумевая хронический прогредиентный характер течения этих заболеваний. К первичным формам также относят поражение периферической ВНС в рамках некоторых форм наследственных полиневропатий, когда наряду с моторными или сенсорными волокнами страдают вегетативные нейроны (НМСН — наследственная моторно-сенсорная невропатия, НСВН — наследственная сенсорно-вегетативная невропатия). Этиология первичных форм ПВН остается пока нераспознанной.

Вторичная ПВН формируется на фоне текущего соматического или неврологического заболевания. В основе этих форм ПВН лежат патогенетические механизмы, присущие протекающему у больного заболеванию (эндокринные, метаболические, токсические, аутоиммунные, инфекционные и т.д.).

**Клиническая картина.** Клинические проявления ПВН представлены во всех физиологических системах организма и могут протекать под маской многих соматических заболеваний. Типичными клиническими синдромами являются следующие:

1. Ортостатическая гипотензия.
2. Тахикардия в покое.
3. Гипертензия в положении лежа.
4. Гипогидроз.
5. Импотенция.
6. Гастропарез.
7. Запоры.
8. Диарея.
9. Недержание мочи.
10. Снижение зрения в сумерках.
11. Апноэ во сне.

Указанные синдромы приведены в той последовательности, которая соответствует преобладающей частоте встречаемости. Однако в каждом конкретном случае ЦВН «набор» симптомов может быть разным и не всегда полным (11 признаков). Так, для первичных форм ПВН более характерны такие проявления, как ортостатическая гипотензия, тахикардия в покое, гипогидроз, импотенция. При вторичных синдромах ПВН в одних случаях доминируют расстройства потоотделения (при алкоголизме, полиневропатии), в других — тахикардия в покое (при сахарном диабете) или желудочно-кишечные расстройства (амилоидоз, порфирия) и т. д. Неудивительно, что больные с признаками вегетативной недостаточности обращаются к специалистам разного профиля — кардиологам, невропатологам, гинекологам, сексопатологам, гериатрам и др.

Наиболее драматичным проявлением ПВН в сердечно-сосудистой системе является ортостатическая гипотензия, приводящая к частым обморокам при переходе в вертикальное положение или при длительном стоянии. Ортостатическая гипотензия — состояние, возникающее при самых различных заболеваниях (нейрогенный обморок, анемия, варикоз вен, патология сердца и т. д.). Следует, однако, обратить внимание, что при ПВН ортостатическая гипотензия обусловлена поражением боковых рогов спинного мозга и/или эфферентных симпатических вазомоторных проводников, реализующих сосудосуживающие влияния на периферические и висцеральные сосуды. Поэтому при ортостатических нагрузках не происходит периферической вазоконстрикции, что приводит к падению системного АД, а затем, соответственно, к острой аноксии мозга и развитию обмороков.

У больных может наблюдаться различная тяжесть клинических проявлений. В легких случаях вскоре после принятия вертикального положения (вставания) больной начинает отмечать признаки предобморочного состояния (липотимий), проявляющегося ощущением Дурноты, головокружением, предчувствием потери сознания. Больной, как правило, предъявляет жалобы на °оШую слабость, потемнение в глазах, шум в ушах и в Голове > неприятные ощущения в области эпигастрия, иногда чувство «проваливания», «уплывания почвы из-

под ног» и т.п. Отмечаются бледность кожных покровов, кратковременная постуральная неустойчивость. Длительность липотимии 3-4 с. В более тяжелых случаях вслед за липотимией возможно развитие обморока. Длительность обморока при ПВН составляет 8-10 с, иногда (при синдроме Shy — Drager) — несколько десятков секунд. Во время обморока отмечаются диффузная мышечная гипотония, расширение зрачков, отведение глазных яблок кверху, нитевидный пульс, низкое АД (60-50/40-30 мм рт. ст. и ниже). При длительности обморока более 10 с возможно появление судорог, гиперсаливации, упускания мочи, в крайне редких случаях может иметь место прикус языка. Грубые ортостатические расстройства кровообращения способны привести к летальному исходу. Обморочные состояния при ПВН отличаются от других обмороков наличием гипо- и ангидроза и отсутствием вагальной реакции замедления РС. Для оценки тяжести ортостатических нарушений помимо учета клинических проявлений удобно использовать показатель скорости наступления обморока после принятия вертикального положения тела. Интервал времени от момента перехода больного из горизонтального положения в вертикальное до развития обморока может сокращаться до нескольких минут или даже до 1 мин и меньше. Этот показатель всегда адекватно обозначается больным и довольно точно характеризует тяжесть ортостатических нарушений кровообращения. В динамике он отражает и скорость прогрессирования заболевания. В тяжелых случаях обморок может развиваться даже в положении сидя.

Ортостатическая гипотензия — главный признак первичной ПВН. Вторично она может наблюдаться при сахарном диабете, алкоголизме, синдроме Гийена — Барре, хронической почечной недостаточности, амилоидозе, порфирии, карциноме бронхов, лепре и других заболеваниях.

Наряду с ортостатической гипотензией, при ПВН нередко развивается такой феномен, как артериальная гипертензия в положении лежа. Как правило, в этих случаях при длительном лежании днем или во время ночного сна отмечаются подъемы АД до высоких цифр (180-220/100-120 мм рт. ст.). Эти сдвиги АД обуслов-



лены так называемой постденервационной гиперчувствительностью адренорецепторов гладких мышц сосудов, которая неизбежно формируется при хронических денервационных процессах (закон постденервационной гиперчувствительности Cannon). Учет возможности появления артериальной гипертензии у больных ПВН, страдающих ортостатической гипотензией, является чрезвычайно важным при назначении препаратов, повышающих АД. Как правило, не назначаются препараты, обладающие мощным прямым сосудосуживающим действием (норадреналин).

Другой яркий признак ПВН — тахикардия в покое (90-100 уд./мин). Из-за сниженной вариативности ритма сердца этот феномен получил название «фиксированный пульс». У больного с ПВН различные нагрузки (вставание, ходьба и т.д.) не сопровождаются адекватным изменением ЧСС, при четкой тенденции к тахикардии в покое. Доказано, что тахикардия и сниженная вариативность в данном случае обусловлена парасимпатической недостаточностью вследствие поражения эфферентных вагальных кардиальных ветвей. Поражение афферентных висцеральных нервов, идущих от сердечной мышцы, приводит к тому, что инфаркт миокарда может протекать без боли. Например, у больных сахарным диабетом каждый третий инфаркт миокарда протекает без боли. Именно безболевого инфаркта миокарда является одной из причин внезапной смерти при сахарном Диабете.

Одним из характерных проявлений ПВН является гипо- или ангидроз. Сниженное потоотделение на конечностях и туловище при ПВН — это результат поражения эфферентных судомоторных симпатических аппаратов (боковые рога спинного мозга, вегетативные ганглии симпатической цепочки, пре- и постганглионарные симпатические волокна). Распространенность нарушений потоотделения (диффузное, дистальное, асимметричное и ДР-) определяется механизмами основного заболевания, как правило, пациенты не обращают внимание на сниженное потоотделение, поэтому врач должен сам уточнить и оценить состояние функции потоотделения.

явление гипогидроза наряду с ортостатической гипотензией, тахикардией в покое, желудочно-кишечными

расстройствами, нарушением мочеиспускания делает диагноз ПВН более вероятным.

ПВН в желудочно-кишечной системе обусловлена поражением как симпатических, так и парасимпатических волокон, проявляясь нарушением моторики желудочно-кишечного тракта и секреции гастроинтестинальных гормонов. Желудочно-кишечные симптомы часто неспецифичны и непостоянны. Симптомокомплекс гастропареза включает тошноту, рвоту, чувство «переполненного» желудка после еды, анорексию и обусловлен поражением гастральных моторных ветвей блуждающего нерва. Следует подчеркнуть, что запоры и диарея при ПВН не связаны с алиментарным фактором, а их выраженность зависит от степени нарушения парасимпатической и симпатической иннервации кишечника соответственно. Эти расстройства могут наблюдаться в виде приступов от нескольких часов до нескольких дней. Между приступами функция кишечника бывает нормальной. Для правильной диагностики необходимо исключение всех других причин гастропареза, запоров и диареи.

Нарушение функции мочевого пузыря при ПВН обусловлено вовлечением в патологический процесс парасимпатической иннервации детрузора и симпатических волокон, идущих к внутреннему сфинктеру. Чаще всего эти нарушения проявляются картиной атонии мочевого пузыря: натуживание при мочеиспускании, большие перерывы между актами мочеиспускания, выделение мочи из переполненного мочевого пузыря, чувство неполного опорожнения, присоединение вторичной уроинфекции. Дифференциальный диагноз должен включать аденому и гипертрофию предстательной железы, другие обструктивные процессы в мочеполовой сфере.

Одним из симптомов ПВН является импотенция, обусловленная в таких случаях поражением парасимпатических нервов кавернозных и спонгиозных тел. При первичных формах импотенция встречается до 90 % случаев, при сахарном диабете — у 50 % пациентов. Наиболее актуальной является задача разграничения психогенной импотенции от импотенции при ПВН. При этом важно обращать внимание на особенности дебюта импотенции (психогенные формы наступают внезапно, органические

(ПВН) — постепенно) и наличие эрекций во время ночного сна. Сохранность последних подтверждает, психогенную природу расстройства.

ПВН может проявляться нарушениями в дыхательной системе. К ним относятся, например, кратковременные остановки дыхания и сердечной деятельности при сахарном диабете (так называемые «кардиореспираторные аресты»). Они обычно возникают во время общего наркоза и при тяжелых бронхопневмониях. Другим частым клиническим феноменом у больных с ПВН (синдром Shy — Drager, сахарный диабет) являются эпизоды апноэ во сне, которые иногда могут принимать драматический характер; реже описываются произвольные приступы удушья (стридор, «кластерное» дыхание). Указанные вентиляционные расстройства становятся опасными при нарушении кардиоваскулярных рефлексов, и предполагают, что они могут быть причиной внезапной необъяснимой смерти, в частности, при сахарном диабете.

Нарушение зрения в сумерках при ПВН связано с нарушением иннервации зрачка, что приводит к его недостаточному расширению в условиях слабого освещения и соответственно нарушает зрительное восприятие. Подобное нарушение следует отличать от состояния, возникающего при дефиците витамина А. Вспомогательными при этом могут быть другие симптомы ПВН или проявления гиповитаминоза А. Обычно зрачковые расстройства при ПВН не достигают выраженной степени и длительное время не замечаются больными.

Таким образом, следует подчеркнуть, что клинические проявления ПВН являются полисистемными и часто неспецифичными. Именно некоторые клинические нюансы, описанные выше, позволяют предположить наличие у больного ПВН. Для уточнения диагноза необходимо исключение всех других возможных причин имеющихся клинических симптомов, для чего могут быть использованы дополнительные методы исследования.

**Прогноз.** Своевременное выявление симптомов ПВН является важным прежде всего с точки зрения прогноза ослепления. В многочисленных исследованиях ПВН при сахарном диабете, а также при синдроме Гийена — Барре, алкоголизме, синдроме Shy — Drager и др. продемонстрировано, что наличие у пациента синдрома

ПВН является плохим прогностическим признаком. Так, при исследовании больных с сахарным диабетом было показано, что пациенты, страдающие ПВН, погибают в течение 5-7 лет, причем половина из них *умирает* в первые 2,5 года. Среди возможных причин смерти рассматривают безболевой инфаркт миокарда, сердечные тахикардии, «кардиореспираторные аресты», апноэ во сне. Таким образом, выявление у больного ПВН требует повышенного внимания со стороны врачей и среднего медицинского персонала к ведению больного, подбору адекватных лекарственных средств, учету влияния используемых фармакопрепаратов на различные вегетативные функции.

**Лечение ПВН.** Лечение ПВН носит симптоматический характер и является достаточно трудной задачей для врача. Лечение многих проявлений ПВН еще недостаточно разработано. Мы коснемся вопросов лечения наиболее тяжелых, дезадаптирующих пациентов расстройств.

*Лечение ортостатической гипотензии.* В лечении ортостатической гипотензии существует два принципа. Один заключается в ограничении объема, который может быть занят кровью при принятии вертикального положения, другой — в увеличении объема циркулирующей крови. Как правило, используют комплексное лечение. Прежде всего следует дать больному советы по правилам профилактики ортостатических нарушений. Для профилактики артериальной гипертензии в положении лежа и резкого падения АД при вставании утром рекомендуют придавать более высокое положение голове и верхней части туловища во время сна. Принимать пищу следует небольшими порциями, но чаще (5-6 раз в день). Для увеличения объема циркулирующей жидкости рекомендуется употребление поваренной соли  $D^{\circ}$  3-4 г/сут. и жидкости до 2,5-3,0 л/сут. (по 400 мл во время приема пищи и по 200-300 мл — между приемами пищи). Появление при этом небольших отеков, как правило, хорошо переносится больными и способствует поддержанию АД. При появлении первых предобморочных проявлений целесообразно сделать одно или несколько приседаний; при необходимости длительного стояния рекомендуется скрещивать ноги и переминыть

с ноги на ногу. Эти простые приемы способствуют механической компрессии периферических сосудов и препятствуют депонированию в них крови и соответственно снижению системного АД. С этой же целью для лечения используют тугое бинтование нижних конечностей, тазового пояса, живота; ношение эластичных чулок (колготок), антигравитационных костюмов. Пациентам рекомендуется плавание, езда на велосипеде, прогулки. В целом, изотонические физические нагрузки являются более предпочтительными, чем изометрические. Следует предупреждать больных о ситуациях, неблагоприятно сказывающихся на АД и способствующих его снижению: употребление алкоголя, курение, длительное лежание, употребление большого объема пищи, пребывание в жарких условиях, гипервентиляция, сауна.

Лекарственное лечение предполагает использование препаратов, увеличивающих объем циркулирующей жидкости, повышающих эндогенную активность симпатической нервной системы и способствующих вазоконстрикции, блокирующих вазодилатацию.

Наиболее эффективным препаратом, обладающим вышеуказанными свойствами, является ос-флудрокортизон (Florinef) из группы минералокортикоидов. Назначается по 0,05 мг 2 раза в день, с постепенным при необходимости увеличением по 0,05 мг в неделю до суточной дозы 0,3-1,0 мг.

С большой осторожностью, с учетом феномена артериальной гипертензии в положении лежа назначают а-адренемиметики, основным эффектом которых является вазоконстрикция периферических сосудов. К таким препаратам относятся мидодрин (гутрон): по 2,5-5,0 мг каждые 2-4 часа, максимум до 40 мг/сут., метилфенидат (риталин): 5-10 мг 3 раза в день за 15-30 мин до еды, последний прием не позже 18.00, фенилпропаноламин (пропагест): 12,5-25,0 мг 3 раза в день, увеличивая при необходимости до 50-75 мг/сут. Следует следить, чтобы АД в положении лежа не повышалось при этом до 200/100 мм рт. ст., положительным при лечении

Ростатической гипотензии является АД в положении та\*\*<sup>в</sup> пределах 180/100-140/90 мм рт. ст. Используют соб<sup>6</sup> а р а т ы, содержащие эфедрин, эрготамин. Спо-

Ностью повышать АД обладает препарат регултон

(амезиния метилсульфат), назначаемый в таких случаях по 10 мг 1-3 раза в день. Также с целью повышения АД иногда достаточно приема кофе (2 чашки) или кофеина 250 мг утром.

С целью уменьшения и предупреждения периферической вазодилатации у больных ортостатической гипотензией нашли применение такие препараты, как р-адреноблокаторы (обзидан: 10-40 мг 3-4 раза в день, пиндолол (вискен): 2,5-5,0 мг 2-3 раза в день), нестероидные противовоспалительные средства (аспирин: 500-1500 мг/сут., индометацин 25-50 мг 3 раза в день, ибупрофен 200-600 мг 3 раза в день во время приема пищи). Таким же свойством обладает церукал (метоклопрамид (реглан): 5-10 мг 3 раза в день).

Недавно появились сообщения об эффективности в лечении ортостатической гипотензии эритропоэтина (глюкопротеиновый гормон, относящийся к факторам роста, стимулирующий эритропоэз, обладающий симпатомиметическим действием), применяемого в таких случаях в дозе 2000 ЕД п/к 3 раза в неделю, всего 10 инъекций.

Для лечения ортостатической гипотензии предложены также клонидин, антагонисты гистаминовых рецепторов, йохимбин, десмопрессин, ингибиторы МАО. Однако из-за серьезных побочных эффектов их применение в настоящее время крайне ограничено.

*Лечение нарушений мочеиспускания при ПВН* — чрезвычайно трудная задача. Для повышения сократимости детрузора используют холинергический препарат ацеклидин (бётаникол). При атоническом мочевом пузыре применение ацеклидина в дозе 50-100 мг/сут. приводит к повышению внутрипузырного давления, уменьшению емкости мочевого пузыря, повышению максимального внутрипузырного давления, при котором начинается мочеиспускание, снижению количества остаточной мочи. Определенный эффект может быть получен при назначении а-адреномиметиков типа фенилпропаноламина (по 50-75 мг 2 раза в день) для улучшения функции внутреннего сфинктера. С этой же целью иногда назначают мелипрамин по 40-100 мг/сут. Присоединение уроинфекции требует незамедлительного проведения антибиотикотерапии. Кроме лекарственных средств рекомендуют использовать механическую компрессию пере-

дней брюшной стенки, электростимуляцию мышц тазового дна. Разумеется, при неэффективности лекарственной терапии проводят катетеризацию мочевого пузыря. При грубейших нарушениях мочеиспускания, что редко бывает при ПВН, производят резекцию шейки мочевого пузыря. Удержание мочи остается возможным благодаря интактности наружного сфинктера, имеющего соматическую иннервацию.

*Лечение желудочно-кишечных расстройств.* При недостаточности моторной функции желудочно-кишечного тракта рекомендуют употребление легкоусвояемой пищи (низкое содержание жиров, клетчатки), небольшими порциями. Бывают эффективными и обычные слабительные средства. Показаны также препараты, обладающие холиномиметическим свойством (типа ацеклидина). В последнее время предпринимаются попытки использовать для лечения ПВН в желудочно-кишечной системе метод биологической обратной связи, электростимуляцию спинальных корешков спинного мозга.

*Лечение импотенции* при ПВН. Рекомендуют применение ос-1-адреноблокатора йохимбина. Кроме того, могут быть использованы папаверин, нитроглицерин. Однако побочные эффекты при использовании последних органичивают их широкое применение. Лекарственное лечение, как правило, малоэффективно, и потому пациенты часто используют различные механические протезы. Иногда производят реконструктивные операции на сосудах, обеспечивающие нормальную васкуляризацию полового члена.

Обычно низкая эффективность лечения синдромов ПВН усугубляется недооценкой их клинических проявлений или неадекватной клинической интерпретацией. Знание клинических проявлений ПВН, а также приемов

<sup>66</sup> Диагностики (особенно это относится к кардиоваскулярной системе), несомненно, открывает перспективы к более успешной коррекции этих расстройств, способствуя тем самым улучшению прогноза ПВН.

#### <sup>4</sup>-№. Ортостатическая гипотензия

Ортостатическая гипотензия — важный клинический синдром, встречающийся при многих неврологических и соматических заболеваниях. При ортостатической

гипотензии невролог сталкивается прежде всего с проблемами падений и обмороков.

В основе клинических проявлений этого синдрома лежат ортостатические гемодинамические расстройства в виде постуральной гипотензии и обмороков в положении стоя. Главный симптом заключается в резком снижении, а иногда и в падении до нуля АД у больных при переходе из горизонтального положения в сидячее или вертикальное. Может наблюдаться различная тяжесть клинических проявлений. В легких случаях вскоре после принятия вертикального положения (вставания) больной начинает ощущать признаки предобморочного состояния. Это состояние, называемое липотимией, проявляется ощущением дурноты, головокружением, предъявляет потери сознания. Больной, как правило, предъявляет жалобы на общую слабость, потемнение в глазах, потливость, шум в ушах и в голове, неприятные ощущения в области эпигастрия, иногда чувство «проваливания», «уплывания почвы из-под ног», «пустоты в голове» и т. п. Отмечаются бледность кожных покровов, иногда с восковым оттенком, кратковременная постуральная неустойчивость. Длительность липотимии — 3-4 с.

В более тяжелых случаях перечисленные симптомы становятся более выраженными, возможно появление негрубых психосенсорных расстройств. Ортостатические нарушения гемодинамики в легких случаях ограничиваются проявлениями липотимического состояния, в более выраженных случаях вслед за стадией липотимии развивается обморок. Длительность бессознательного состояния зависит от вызвавшей его причины. При нейрогенных, рефлекторных обмороках она составляет около 10 с. В тяжелых случаях (например, при синдроме Шая — Дрейджера) она может длиться десятки секунд. Грубые ортостатические расстройства кровообращения способны привести к летальному исходу. Во время бессознательного состояния отмечаются диффузная мышечная гипотония, расширение зрачков, глазные яблоки отведены кверху; вследствие западения языка возможна механическая асфиксия; пульс нитевидный, АД падает.

При большей длительности бессознательного состояния (более 10 с) возможно появление судорог (так называемый судорожный обморок). Судороги носят преимущественно



тонический характер, по интенсивности могут достигать опистотонуса, сопровождаются сжатием кулаков. Зрачки резко расширены, сухожильные рефлексы угнетены, может отмечаться гиперсаливация, при тяжелых и глубоких обмороках — упускание мочи, редко кала, в крайне редких случаях может иметь место прикус языка. Клинические судороги отмечаются редко, обычно в виде изолированных отдельных подергиваний, никогда не принимающих генерализованный характер. После возвращения сознания больные жалуются на общую слабость, потливость, головную боль или тяжесть в голове, иногда отмечается сонливость. Выраженность данных феноменов зависит от глубины и длительности постуральной атаки.

Для оценки тяжести ортостатических нарушений кровообращения, помимо учета клинических проявлений, удобно использовать два показателя: уровень систолического АД и скорость наступления обморока (или липотимий) после принятия вертикального положения тела. На практике более простым и надежным способом является второй (в связи с индивидуальными различиями в критическом значении АД, при котором возможно развитие обморока). Так, при синдроме Шая — Дрейджера интервал времени от момента перехода больного из горизонтального положения в вертикальное до развития обморока может сокращаться до нескольких минут или даже до 1 мин и меньше. Этот показатель всегда адекватно осознается больным и довольно точно характеризует тяжесть ортостатических нарушений кровообращения. В динамике он отражает и скорость прогрессирования заболевания. В тяжелых случаях обморок может развиваться даже в положении сидя. В менее выраженных случаях ортостатических нарушений кровообращения можно использовать пробу 30-минутного стояния (например, при нейрогенных обмороках).

Идиопатическая ортостатическая гипотензия — заболевание нервной системы неизвестной этиологии, ведущим проявлением которого служит ортостатическое падение АД. Течение идиопатической ортостатической гипотензии (или синдрома Шая — Дрейджера) неуклонно прогрессирующее, прогноз неблагоприятный.

Ортостатические расстройства кровообращения при синдроме Шая — Дрейджера создают предпосылки для

ишемического повреждения внутренних органов и мозга. Этим объясняют аноксические судороги во время ортостатических обмороков. Известно также, что острые нарушения мозгового кровообращения ишемического характера являются частой причиной смерти при синдроме Шая — Дрейджера.

Ортостатические изменения гемодинамики вынуждают больных приспособлять позу или походку к этим нарушениям: при отсутствии мозжечковой и сенситивной атаксии больные нередко передвигаются широким, направленным чуть в сторону быстрым шагом на слегка согнутых в коленях ногах, низко наклонив туловище вперед и опустив голову (поза конькобежца). Для продления времени пребывания в вертикальном положении больные нередко напрягают мышцы ног, скрещивают их и т. д. с целью увеличения венозного возврата крови к сердцу.

Патогенез и топический диагноз. В норме при переходе из горизонтального положения в вертикальное развиваются гравитационные перемещения крови с одновременным автоматическим включением компенсаторных реакций сердечно-сосудистой системы, направленных на поддержание адекватного кровообращения мозга. В случае недостаточности компенсаторных реакций в ответ на ортостаз развиваются ортостатические нарушения кровообращения.

Развитие ортостатических нарушений кровообращения может быть обусловлено как патологией центральных механизмов регуляции ортостатических реакций, так и нарушениями исполнительных звеньев сердечно-сосудистой системы (пороки и другие болезни сердца).

В любом случае непосредственной причиной потери сознания является ишемическая аноксия. В ее основе могут лежать следующие механизмы: 1) несоответствие обеспечения миокардом достаточного сердечного выброса; 2) нарушение сердечного ритма, не обеспечивающего адекватной церебральной перфузии (фибрилляция, резкая брадикардия или аритмия); 3) снижение АД вследствие активной периферической вазодилатации, приводящей к недостаточному току крови к мозгу.

При ортостатических нарушениях кровообращения, связанных с патологией ВНС, чаще наблюдается один из следующих патологических механизмов: 1) снижение

венозного возврата крови к сердцу, ведущее к уменьшению объема кровообращения; 2) нарушение компенсаторной тонической реакции сосудов, обеспечивающих стабильность давления крови в аорте; 3) нарушение регионарных механизмов перераспределения сниженного объема кровообращения. Известную патогенетическую роль может играть также недостаточное учащение сердечных сокращений в ответ на ортостатику (например, фиксированный сердечный ритм при синдроме Шая — Дрейджера или брадикардия при синдроме Адамса — Стокса — Морганьи).

Артериальная гипертензия увеличивает риск церебральной ишемии при быстром снижении кровяного давления (снижается порог к ишемии, в силу чего последняя может развиваться даже при кратковременном снижении давления крови).

В основе идиопатической ортостатической гипотензии, впервые описанной S. Bradbury, C. Egglestone в 1925 г., лежит прогрессирующая вегетативная недостаточность (см. раздел 4.9), связанная в данном случае с поражением преганглионарных нейронов боковых рогов спинного мозга. Идиопатическая ортостатическая гипотензия и синдром Шая — Дрейджера рассматриваются некоторыми авторами как варианты единой патологии; оба термина нередко употребляются как синонимы.

Развитие ортостатических нарушений кровообращения связывают с дефицитом адренергических влияний на сердечно-сосудистую систему. Снижение тонуса симпатической иннервации проявляется также гипофункцией потовых желез (вплоть до развития ангидроза). Известно, что приступы потери сознания у этих больных отличаются от других обмороков наличием гипо- и анги-<sup>га</sup>Дроза и отсутствием вагальной реакции замедления Ритма сердца. Симпатическая денервация сопровождается развитием гиперчувствительности α-адреноблокаторов кровеносных сосудов к норадреналину. В связи с этим даже медленное внутривенное введение норадреналина аким больным чревато развитием тяжелых гипертензивных реакций.

И о л о г и я идиопатической ортостатической гипотензии  
 Ло \*^ синдрома Шая — Дрейджера неизвестна. Морфо-  
 П1ч \*^  
 еским субстратом являются дегенеративные изме-

нения в структурах мозга, относящихся к сегментарным и стволовым вегетативным (адренергическим) и двигательным системам (черная субстанция, бледный шар, боковые рога спинного мозга, вегетативные ганглии и др.). В зависимости от распространенности патологического процесса в мозге могут развиваться сопутствующие неврологические синдромы (паркинсонизм, реже мозжечковый синдром, амиотрофии, миоклонии и другие факультативные симптомы). В настоящее время синдром Шая — Дрейджера вместе с оливопонтocerebellарной и стрионигральной дегенерацией предлагают включать в группу пресенильных прогрессирующих мульти-системных дегенерации (атрофии) мозга (*multiple system atrophy*). Последний термин постепенно получает все большую популярность в зарубежной литературе.

**Дифференциальный диагноз.** Если ортостатические нарушения кровообращения протекают с приступами потери сознания, то перед неврологом возникает задача проведения дифференциального диагноза с широким кругом синдромов и заболеваний, сопровождающихся пароксизмальными расстройствами сознания. Наиболее актуальной является задача разграничения пароксизмальных нарушений сознания (и пароксизмальных состояний вообще) эпилептической и неэпилептической природы. Наличие судорог в картине пароксизма не облегчает дифференциальный диагноз, так как судороги могут появляться через 15–20 с после снижения эффективного церебрального кровотока независимо от его патогенетического механизма. Решающим в диагнозе ортостатических нарушений кровообращения является установление ортостатического фактора в их генезе. Непереносимость длительного стояния (очереди, выжидание транспорта и т.д.), резкого вставания, постепенное развитие приступа с признаками липотимии, выраженная артериальная гипотензия с бледностью, ослабленным пульсом — все эти моменты типичны для обмороков и легко выявляются в анамнезе.

Обмороки очень редки в горизонтальном положении тела и никогда не наступают во сне (в то же время они возможны при вставании с постели ночью). Ортостатическая гипотензия может быть легко выявлена на повротном столе (пассивная смена положения тела). Поел

того как больной находился в горизонтальном положении в течение нескольких минут, его поворачивают в вертикальное положение. В течение короткого времени ДЦ падает, а ЧСС повышается недостаточно (или не повышается вообще), и больной может упасть в обморок. Результаты диагностических ортостатических проб всегда рекомендуется сопоставлять с другими клиническими данными.

Постуральная гипотензия считается установленной при падении систолического АД не менее чем на 30 мм рт. ст. при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Для уточнения характера обморока необходимо кардиологическое исследование с целью исключения кардиогенной природы синкопа; определенное диагностическое значение имеют проба Ашнера, а также такие приемы, как компрессия каротидного синуса, проведение пробы Вальсальвы, пробы 30-минутного стояния с периодическим измерением АД и ЧСС (см. главу 2).

Для исключения epileptической природы пароксизма необходимо тщательное ЭЭГ-исследование. При этом обнаружение неспецифических изменений на ЭЭГ в межприступном периоде или снижение порога судорожной готовности не являются достаточными основаниями для диагноза эпилепсии. Лишь наличие классических epileptических феноменов на ЭЭГ в момент приступа (например, комплекс пик — волна) позволяет диагностировать эпилепсию. Выявлению последних может помочь предварительная депривация ночного сна или полиграфическое исследование сна. Необходимо также помнить, что эпилепсия может протекать с бессудорожными epileptическими пароксизмами. Проба с гипервентиляцией может спровоцировать как простой (нейрогенный) обморок, так и epileptический припадок.

Проба Вальсальвы наиболее информативна у больных обмороками, возникающими при мочеиспускании, дефекации, беттолепсии (кашлевой обморок, иногда протекающий с судорогами) и других состояниях, сопровождающихся кратковременным повышением внутригрудного давления.

Медление пульса более чем на 10-12 в 1 мин при Даньини — Ашнера указывает на повышенную ре-

активность блуждающего нерва (чаще всего у больных с нейрогенными обмороками).

Массаж каротидного синуса помогает выявить гиперчувствительность каротидного синуса (синдром ГКС). У таких больных в анамнезе выявляется плохая переносимость тугих воротничков и галстуков. Компрессия области каротидного синуса рукой врача у таких лиц способна спровоцировать липотимию либо обморок со снижением АД и другими вегетативными проявлениями.

Идиопатическая ортостатическая гипотензия, как уже говорилось выше, может сопровождаться (или не сопровождаться) определенной неврологической симптоматикой (паркинсонизм, синдром Шая — Дрейджера). В любых случаях речь идет о генерализованном поражении симпатической нервной системы. При этом ортостатические нарушения кровообращения занимают центральное место в клинических проявлениях. Симптомы более выражены в утренние часы, а также после приема пищи. Ухудшение наступает при жаркой погоде и после физической нагрузки, а также при всех ситуациях, вызывающих нежелательное перераспределение объема крови.

Ортостатическая гипотензия — главный признак первичной периферической вегетативной недостаточности. Вторично она может наблюдаться при амилоидозе, алкоголизме, сахарном диабете, синдроме Гийена — Барре, хронической почечной недостаточности, порфирии, карциноме бронхов, лепре и других заболеваниях.

Дефицит адренергических влияний и, следовательно, клинические проявления ортостатической гипотензии возможны в картине аддисоновой болезни, в некоторых случаях применения фармакологических средств (ганглиоблокаторы, гипотензивные препараты, дофаминометики типа накома, мадопара, парлодела и т.п.).

Ортостатические нарушения кровообращения возникают также при органической патологии сердца и сосудов. Так, синкоп может быть частым проявлением затрудненного аортального тока при аортальном стенозе, желудочковой аритмии, тахикардии, фибрилляции и т.д. Почти у каждого больного со значительным аортальным стенозом имеется систолический шум и «кошачье мурлыканье» (легче прослушивается в положении стоя или в положении «а ля ваш»).

Симпатэктомиа может привести к недостаточному венозному возврату и, как следствие, к ортостатическим нарушениям кровообращения. Такой же механизм развития ортостатической гипотензии имеет место при использовании ганглиоблокаторов, некоторых транквилизаторов, антидепрессантов и антиадренергических агентов.

Предрасполагают к обморокам некоторые состояния, связанные со снижением объема крови (анемия, острая потеря крови, гипопротеинемия и низкий объем плазмы, дегидратация). У больных с предполагаемым или имеющимся дефицитом объема крови важное диагностическое значение имеет необычная тахикардия во время сидения в кровати. Вероятность ортостатической гипотензии и синкопа при потере крови зависит от количества потерянной крови и быстроты этой потери, от испуга больного и состояния кардиоваскулярной системы. У профессиональных доноров, у которых нет страха перед венепункцией и кровопотерей, синкоп развивается лишь в том случае, если извлекается от 15 до 20% объема в течение от 6 до 13 мин. Гораздо чаще синкоп является результатом боли или страха потери крови.

Более редкой причиной синкопа является механическое затруднение венозного возврата у беременных женщин, когда растянутая матка может сдавливать нижнюю полую вену при лежащем положении больной. Коррекция позы обычно позволяет устранить симптом.

Описаны синкопы при брадикардии вследствие усиления вагального рефлекса. При этом происходит остановка сердца и потеря сознания при отсутствии какого-либо заболевания сердца. Предполагают, что стимулы, способные вызвать такой вегетативный ответ, могут исходить из разных органов, афферентная иннервация которых бывает вагальной, тригеминальной, глоссофарингеальной или спинальной. Синкоп вследствие усиленного вагального рефлекса может развиваться при давлении на Разные яблочки, эзофагальной дилатации (например, при глотании содового напитка), растянутой прямой ищке или растянутом влагалище. Общим фактором Здесь, вероятно, бывает висцеральная боль. Атропин является эффективным средством предупреждения послед- Пи усиленных вагальных рефлексов.

Лечение. Если неврогенный обморок удастся успешно лечить с помощью психотропных, вегетотропных и общеукрепляющих средств (транквилизаторы, антидепрессанты, холинолитики, препараты спорыньи, стимуляторы, антигистаминные средства и др.), то лечение идиопатической ортостатической гипотензии всегда является достаточно трудной для врача задачей.

В лечении ортостатической гипотензии существует два принципа. Один заключается в ограничении объема, который может быть занят кровью при принятии вертикального положения, другой — в увеличении массы крови, которая заполняет этот объем. Как правило, используют комплексное лечение. Показаны препараты, способные повысить эндогенную активность симпатической нервной системы и вызвать вазоконстрикцию (ос-адреномиметики). Их применение, однако, сопряжено с риском появления артериальной гипертензии и других осложнений. Такие препараты назначают осторожно (например, эфедрин), в то же время некоторые больные получают облегчение от комбинации этих препаратов с ингибиторами MAO (например, ниаламид в обычной дозировке) или дигидроэрготамином. Показан  $\alpha$ -адреноблокатор пиндолол (вискен), благотворно влияющий на сердечную мышцу. Используют и обзидан (с целью предупреждения периферической вазодилатации). Таким же свойством обладают церукал и индометацин. Показана богатая солью диета. Вводят препараты, задерживающие соль (синтетические фторсодержащие кортикостероиды), кофеин, йохимбин, производные тирамина. Описан положительный результат имплантации кардиостимулятора, задающего частоту сердечных сокращений 100 в 1 мин. Используют также тугое бинтование нижних конечностей, тазового пояса и живота, специальные надувные костюмы. Хороший эффект оказывает плавание. Необходимо рекомендовать полноценное 4-разовое питание. Некоторые виды ортостатической гипотензии (например, вызванные дофаминомиметиками) за рубежом успешно предотвращают с помощью блокатора периферических дофаминовых рецепторов — домперидона. Есть также сообщения о благоприятном эффекте комбинации минералокортикоидов (ДОКСА), симпатомиметиков, 1-дофы # ингибиторов моноаминоксидазы. Больному с ортостатич-



ческой гипотонией рекомендуют спать с чуть приподнятой головой (на 5-20 градусов), что способствует снижению гипертензии в положении лежа, а также ночного диуреза. Поскольку неоднократно описывалось достоверное усиление неврологической симптоматики у больных синдромом Шая — Дрейджера во время курения, таким пациентам следует настоятельно рекомендовать прекратить курение.

#### 4.11. Расстройства потоотделения

Расстройства потоотделения (РП) относятся к одному из частых и одновременно малоизученных симптомов нарушения функционирования ВНС. Потоотделительная система наряду с сердечно-сосудистой, дыхательной системами и кожным покровом обеспечивает высокую приспособляемость человека к условиям жаркого климата, физической работе при нормальной и повышенной температуре окружающей среды.

Наличие зависимости между температурой, влажностью окружающей среды, физической деятельностью, уровнем психического напряжения и характером потоотделительных реакций позволяет все случаи повседневного потоотделения у человека разделить на два вида:

- 1) терморегуляторное потоотделение, которое возникает на всей поверхности тела для адекватной терморегуляции в ответ на изменение температуры окружающей среды и при физической нагрузке;
- 2) психогенное потоотделение, возникающее в различных областях в результате психического напряжения — на ладонях, в подмышечных впадинах, подошвенной части стоп и отдельных участках лица или на всей поверхности тела.

В понимании механизмов «терморегуляторного» потоотделения до сих пор не существует единого представления: всегда ли оно зависит от повышения температуры крови и последующей активации центральных структур, ответственных за терморегуляцию, или же активация этих структур происходит в результате рефлекторного влияния периферических терморепцепторов. <sup>И</sup> то же время на возбудимость центральных аппаратов терморегуляции, по-видимому, оказывают большое влияние физические свойства крови: потоотделение возни-

кает быстрее и бывает более обильным, когда вязкость крови снижается [Куно Я., 1961].

Потовые железы бывают двух типов — эккриновые и апокриновые. Эккриновые железы распределены по всей поверхности тела и выделяют раствор хлорида натрия. Их главная функция — терморегуляция, поддержание постоянной температуры тела. Менее распространенные апокриновые железы развиваются из волосяных фолликулов и находятся главным образом под мышками и в области половых органов: считается, что исключительно эти железы определяют запах тела. На ладонях и подошвах процесс выделения воды иной, чем на всей поверхности тела: интенсивность неощутимой перспирации на этих участках в 5-20 раз выше, чем на общей поверхности тела, потовые железы на них расположены очень густо и секреция пота происходит непрерывно.

У потовых желез, находящихся в подмышечной впадине, а также на ладонях и подошвах, значительно резче выражены индивидуальные различия в морфологическом развитии и секреторной деятельности, чем у желез, разбросанных на поверхности тела. Перспирация на ладонях и подошвах по своему характеру резко отличается от перспирации на общей поверхности тела: она не увеличивается при воздействии обычных термических раздражителей, но легко усиливается при действии психических или сенсорных агентов.

Психогенное потоотделение, возникающее в результате психического напряжения, принципиально отличается от терморегуляторного тем, что оно без латентного периода достигает той интенсивности, которая соответствует степени раздражения, длится до тех пор, пока действует раздражитель, и сразу же прекращается, как только действие раздражителя снимается. Назначение этого потоотделения мало изучено. Однако очевидно, что оно в первую очередь реагирует на раздражители, вызывающие стресс, и не играет никакой роли в регуляции температуры тела. Существует ряд интересных предположений, что апокриновое потоотделение является древним механизмом, играющим какую-то роль в половом поведении.

Клиническая феноменология

Различают качественные и количественные РП, причем последние встречаются в клинике значительно чаще

Абсолютная утрата потоотделения — ангидроз (*anhidrosis*) — крайне редкий клинический симптом; чаще имеет место снижение его интенсивности — гипогидроз (*hypohidrosis*) или повышение — гипергидроз (*hyperhidrosis*). Качественные РП связаны с изменением состава и цвета выделяемого пота (*chromhidrosis*). Изменение цвета пота отмечается при попадании в организм человека солей железа, кобальта, меди, йодида калия. При хроническом нефрите, уремии иногда отмечается уридроз (*uridrosis*) — выделение мочевины и мочевой кислоты на волосах и в подмышечной впадине в виде мельчайших кристаллов. Стеатгидроз (*steathidrosis*) наблюдается при значительной примеси секрета сальных желез, вследствие чего пот становится жирным. В зависимости от распространенности клинического феномена РП могут быть генерализованными и локальными.

#### Классификация

Все типы РП можно разделить на две группы — первичные (эссенциальные) и вторичные, когда они служат проявлением какого-либо заболевания. Гипергидрозы в зависимости от распространенности делят на две большие группы:

##### 1. Генерализованный гипергидроз:

- а) эссенциальный;
- б) при наследственных заболеваниях: синдром Райли — Дея (семейная дизавтономия), синдром Бука, синдром Гамсторп — Вольфарта;
- в) при приобретенных заболеваниях: ожирение, гипертиреоз, акромегалия, феохромоцитома, алкоголизм, хронические инфекции (туберкулез, бруцеллез, малярия), неврозы, нейрогенная тетания, лекарственные реакции вследствие приема антихолинэстеразных средств.

##### П. Локальный гипергидроз:

- а) лицевой: аурикулотемпоральный синдром Люси Фрей, синдром барабанной струны, синингомелия, красный гранулез носа, синий губчатый нос;
- б) ладонный и стопный: синдром Брюнауэра, пахионихия, патология периферических вен, полинев-

ропатии, эритромелалгия, акроасфиксия Кассирера, первичный (эссендиальный);

в) аксиллярный наследственный гипергидроз.

РП, протекающие по типу гипогидрозов, как правило, бывают вторичными при самых различных заболеваниях: сахарном диабете, гипотиреозе, синдроме Сьегрена, наследственных заболеваниях (синдром Гилфорда — Тендлау, синдром Негели, синдром Христа — Сименса — Турена), возрастном гипогидрозе у пожилых, ихтиозе, лекарственном гипогидрозе при длительном применении ганглиоблокаторов, а также как проявление ПВН.

#### Эссендиальный гипергидроз

Эссенциальный гипергидроз — идиопатическая форма избыточной продукции пота — встречается в основном в двух вариантах: генерализованный гипергидроз, т. е. проявляющийся на всей поверхности тела, и локальный — на кистях, стопах, в подмышечных впадинах, который распространен значительно больше.

Этиология этого заболевания неизвестна. Существуют предположения, что у больных с идиопатическим гипергидрозом или увеличено число регионарных эккринных потовых желез, или повышена их реакция на обычные стимулы, а количество желез не изменено. Для объяснения патофизиологических механизмов развития локального гипергидроза привлекают теорию двойной автономной иннервации эккринных желез ладоней, стоп и области подмышек, а также теорию повышенной чувствительности эккринной системы к высоким концентрациям циркулирующих в крови адреналина и норадреналина при эмоциональных стрессах.

Больные с эссенциальным гипергидрозом, как правило, отмечают избыточное потоотделение с детства. Самый ранний возраст начала заболевания описан в 3 мес. Однако в период полового созревания гипергидроз резко усиливается, и, как правило, больные обращаются к врачу в возрасте 15-20 лет. Интенсивность нарушения потоотделения при этом феномене может быть различной: от самой легкой степени, когда трудно провести границу с нормальным потоотделением, до крайней степени гипергидроза, ведущей к нарушению социальной адаптации больного. Феномен гипергидроза у некоторых

больных вызывает большие сложности и ограничения в профессиональной деятельности (чертежники, стенографистки, стоматологи, продавцы, шоферы, электрики, пианисты и представители многих других профессий).

Распространенность этой формы гипергидроза— 1 на 2000 человек в общей популяции. По-видимому, гипергидроз встречается одинаково часто у мужчин и женщин, однако женщины значительно чаще обращаются за помощью. Около 40% пациентов отмечают наличие подобного феномена у одного из родителей. Было замечено, что японцы страдают от этого заболевания в 20 раз чаще, чем жители Кавказского региона.

В типичном варианте эссенциальный гипергидроз проявляется симметрично (билатерально): он более выражен на ладонях и подошвах. Интенсивность его может достигать такой степени, когда пот буквально стекает с ладоней. Самым мощным фактором, провоцирующим эти состояния, является психический стресс. Состояние больных значительно ухудшается в жаркую погоду. Физическая деятельность и вкусовая стимуляция также провоцируют избыточное потоотделение, однако в меньшей степени. Во время сна избыточное потоотделение прекращается полностью. При эссенциальном гипергидрозе состав секрета и морфология потовых желез не изменены.

Патофизиологические механизмы, приводящие к развитию столь выраженных гипергидротических реакций у молодых людей без видимых причин, остаются нераспознанными. Специальные исследования состояния вегетативных аппаратов сегментарного уровня показали некоторую недостаточность симпатических механизмов регуляции потоотделительных функций. Это может быть следствием наличия гиперчувствительности частично денервированных структур к циркулирующим катехоламинам, а клинически проявляться гипергидрозом.

Диагноз первичного гипергидроза не вызывает сложностей. Однако следует иметь в виду сходие по клиническим проявлениям варианты вторичного гипергидроза» который встречается при системных заболеваниях, часто при нейроэндокринных заболеваниях, болезнях  
1.\*ДС — паркинсонизме, травматических повреждениях Мозга.

### Семейная дизавтономия (синдром Райли — Дея)

Заболевание относится к группе наследственных с ауто-сомно-рецессивным типом наследования. Ядром всех клинических проявлений служит поражение периферической нервной системы (синдром ПВН), что имеет морфологическую верификацию. Клиника этого заболевания характеризуется многообразием симптомов. Наиболее частые из них — снижение или отсутствие секреции слез, выраженный гипергидроз, усиливающийся при волнении, изменение глоточных, вестибулярных рефлексов, преходящая пустулезная сыпь на коже, выраженное слюнотечение, которое сохраняется и после грудного возраста, эмоциональная лабильность, нарушение координации движений, гипо- и арефлексия, снижение болевой чувствительности. В некоторых случаях наблюдаются артериальная гипертензия, периодическая рвота, преходящие расстройства терморегуляции, поллакиурия, приступы судорог, рецидивирующие язвы роговицы со скорым заживлением, сколиоз и другие ортопедические изменения, низкий рост. Интеллект обычно не изменен.

Патогенез семейной дизавтономии неизвестен. Клинико-патоморфологические сопоставления позволяют связать основные клинические симптомы с поражением периферических нервов. Отсутствие немиелинизированных и толстых миелинизированных волокон объясняют поражением факторов роста нервов и эволюционной задержкой миграции нейронов из цепочки нервных клеток зародыша, расположенных параллельно спинному мозгу.

### Синдром Бука

Заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Характеризуется врожденными изменениями эктодермального характера: ранним поседением, ладонным гипергидрозом, пальмоплантарным кератозом, гиподонтией с аплазией малых коренных зубов.

### Синдром Гамсторп — Вольфарта

Наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, для которого характерен нервно-мышечный симптомокомплекс: миокимия, нейромиотония, мышечные атрофии, дистальный гипергидроз.

**Аурикулотемпоральный синдром Люси Фрей**

Пароксизмально возникающие гиперемия и гипергидроз в околоушно-височной области. Как правило, эти явления развиваются в процессе приема твердой, кислой, пряной пищи, тогда как имитация жевания чаще всего не оказывает подобного эффекта. Этиологическим фактором могут служить травмы лица и перенесенный паротит практически любой этиологии.

**Синдром барабанной струны**

Синдром (*chorda tympani syndrome*) характеризуется усиленным потоотделением в области подбородка в ответ на вкусовое раздражение. Он возникает после хирургической травмы в результате перекрестного возбуждения симпатических волокон, расположенных рядом с парасимпатическими волокнами подчелюстной железы.

**Красный гранулез носа**

Проявляется выраженной потливостью носа и соседних областей лица с покраснением кожи и наличием красных папул и везикул. Носит наследственный характер.

**Синий губчатый невус**

Для синего губчатого невуса — пузыревидной разновидности гемангиомы, локализующейся преимущественно на туловище и верхних конечностях, характерны ночные боли и регионарный гипергидроз.

**Синдром Брюнауэра**

Разновидность наследственных кератозов (аутосомно-доминантное наследование). Характеризуется ладонно-подошвенным кератозом, гипергидрозом, наличием высокого, острого (готического) неба.

**Врожденная пахионихия**

При врожденной пахионихии — доминантно наследуемом заболевании, характеризующемся онихогриппозом, гиперкератозом ладоней, подошв, коленей, локтей, крошечными кожными выростами и лейкоплакией слизистых оболочек ротовой полости происходит гипергидроз ладоней и подошв.

**Эритромелалгия Вейр — Митчелла**

гипергидроз ладоней и стоп часто встречается при эрит-

ромелалгии Вейр — Митчелла как одно из проявлений эритромелалгического криза. При феномене акроасфиксии Кассирера, так же как при клинически развернутой форме болезни Рейно, этот феномен может быть или проявлением приступов ангиоспазма, или возникать в межприступный период.

#### Аксиллярный гипергидроз

Состояние, нередко тяжело переносимое больными. Чаще заболевание бывает наследственным и встречается у лиц обоего пола, но главным образом у мужчин. Обычно отмечается у молодых лиц, редко в старшем возрасте и не наблюдается у детей. Как правило, потоотделение интенсивнее в правой подмышечной впадине. Считается, что чрезмерная потливость связана с повышенной деятельностью эккринных потовых желез. У пациентов с выраженным аксиллярным гипергидрозом гистологически обнаруживается гиперплазия потовых желез с наличием кистообразных расширений.

#### Синдром «кровавого пота» (*haemathidrosis*)

Состояние, при котором выделяемый пот бывает кровавистым вследствие просачивания крови на неповрежденных участках кожи характеризует синдром «кровавого пота». Он появляется при нервном возбуждении, страхе, иногда без всякой видимой причины. Встречается редко, в основном у женщин, страдающих невротическими расстройствами истерического характера и нарушениями менструального цикла. Следует отметить, что у больных, страдающих истерией, кровотечения могут возникать в результате аутоотравматизации. За 3-4 дня до появления крови на коже отмечается жжение. Типичная локализация — симметрично голени, тыл кисти. Вначале на коже появляются капельки светлой розоватой жидкости, которые постепенно окрашиваются в более темный цвет крови. Это важный диагностический признак, указывающий на просачивание крови через неповрежденную кожу. Кровотечение обычно длится от нескольких минут до нескольких часов. В период ремиссии на коже остается едва заметная буроватая пигментация. Характерная клиническая картина при отсутствии гематологических нарушений позволяет отдифференцировать синдром «кровавого пота» от геморрагических диатезов.



феномен ангидроза может быть одним из проявлений ЦВН и чаще встречается в картине синдрома Шая — Дрейджера (см. раздел 4.10).

#### Синдром Гилфорда — Тендлау

Врожденное страдание, возникающее вследствие нарушения развития наружной зародышевой оболочки. Характеризуется полным ангидрозом с выраженными расстройствами теплообмена, гипотрихозом, гипо- и анодонтией, отсутствием обоняния и вкуса. Иногда наблюдается атрофический ринит, седловидный нос и другие пороки развития. Существуют более стертые формы синдрома.

#### Синдром Негели

Гипогидроз ладоней и стоп, ощущение дискомфорта в тепле из-за недостаточной функции потовых желез имеется при синдроме Негели, сопровождающемся, кроме того, сетчатой пигментацией кожи, умеренно выраженным ладонно-подошвенным гиперкератозом, необычным возникновением покраснений и пузырей на коже.

#### Синдром Христа — Сименса — Турена

Синдром характеризуется множественными аномалиями наружного зародышевого листка (аутосомно-рецессивное или доминантное наследование). Обнаруживают ангидроз, гшютрихоз, анодонтию, гиподонтию, псевдопрогению; седловидный нос, выдающийся лоб, толстые губы, тонкие морщинистые веки, слаборазвитые ресницы и брови: пигментные аномалии (периферическая бледность лица). Гипоплазия сальных желез кожи приводит к экземе, гипоплазия потовых желез обуславливает интолерантность к повышенной температуре внешней среды, гиперпирексию. Умственное и физическое развитие нормальное.

#### Синдром Сьегрена

Заболевание неизвестной этиологии, включающее триаду симптомов: сухой кератоконъюнктивит (сухость глаз), ксеростомию (сухость во рту) и хронический артрит. Клинически у больных часто наблюдаются симптомы **снижения** секреции на поверхности и других слизистых оболочек, включая дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и мочеполовые пути. Нередко встречаются

ся выраженный кариес, бронхит и пневмония. Почти у половины больных увеличены околоушные железы.

**Синдром Горнера (см. раздел 4.12)**

Описан так называемый парциальный синдром Горнера при кластерной головной боли, когда отсутствует ангидроз. Наоборот, известно, что во время тяжелого приступа кластерной головной боли практически все больные отмечают выраженный гипергидроз лица на стороне головной боли. Однако при специальном исследовании установлено, что в спокойном состоянии у больных наряду с другими признаками синдрома Горнера на этой же стороне отмечается и гипогидроз, менее замечаемый больными. При провокации (например, «атака» кластерной боли или физические упражнения) развивается явный гипергидроз лица. Механизм развития гипергидроза при кластерной головной боли, обычно билатерального, более выраженного на стороне головной боли, неизвестен.

**Синдром Эйди**

Синдром Эйди (пупиллотония) может быть проявлением вегетативной дисфункции и в редких случаях сочетаться с прогрессирующим генерализованным ангидрозом. Синдром Эйди является результатом постганглионарного поражения парасимпатических зрачковых волокон. Классические симптомы его — умеренно расширенные зрачки, не реагирующие на свет и конвергенцию. С течением времени парез аккомодации и зрачковый рефлекс имеют тенденцию к регрессу, но реакция на свет утрачивается стабильно. Во всех случаях болезни зрачок имеет фармакологические признаки денервационной гиперчувствительности: постепенное вливание парасимпатомиметического вещества — 0,125% раствора пилокарпина гидрохлорида — вызывает миоз у больных с синдромом Эйди, в то время как его действие на диаметр нормального зрачка незначительно.

Описано несколько случаев синдрома Эйди, имеющего билатеральные проявления и сочетающегося с прогрессирующим ангидрозом и снижением сухожильных рефлексов на ногах, гипертермией. При введении парасимпатомиметиков у этих больных также имеются признаки постденервационной гиперчувствительности. К насто-

ящему времени локализовать дефект, имеющий отношение к ангидрозу, очень трудно. Можно лишь отметить, что описанный симптомокомплекс — синдром Эйди, ангидроз, гипертермия — может иметь общее происхождение и является признаком частичной дизавтономии (см. также раздел 4.12).

Гипергидроз может сопровождать периферическую вегетативную недостаточность при некоторых состояниях. При сахарном диабете ее проявления часто сопутствуют или даже предшествуют проявлениям сенсомоторной нейропатии. Следствием дегенерации постганглионарных судомоторных аксонов являются расстройства потоотделения — гипергидроз головы, груди и дистальный ангидроз, а также непереносимость тепловой нагрузки.

При паркинсонизме вегетативные расстройства облигатны. При этом нередко наблюдается сочетание сухости кожных покровов с локальным гипергидрозом в области кистей, стоп и лица, а также могут наблюдаться пароксизмы диффузного гипергидроза. Предполагается, что данные нарушения являются следствием прогрессирующей вегетативной недостаточности, имеющей место при паркинсонизме.

Нарушения потоотделения являются важным клиническим феноменом и для целого ряда соматических, эндокринных и других заболеваний. Генерализованный гипергидроз, наряду с тахикардией, тревогой, одышкой, нарушением функции желудочно-кишечного тракта и повышением артериального давления, является характерным для тиреотоксикоза. При этом сам по себе гипергидроз с точки зрения физиологии направлен на снижение патологически повышенной теплопродукции в организме, как следствия увеличения тканевого метаболизма.

Гипергидроз, тахикардия и головная боль (при повышенном АД) являются триадой облигатных симптомов Феохромоцитомы. Пароксизмальные состояния, наблюдаемые при феохромоцитоме, возникают вследствие вы-

Р°са из опухоли в кровь катехоламинов, которые активируют периферические адренорецепторы. Генерализованная гипергидротическая реакция связана как с воз-  
Ис  
твием катехоламинов на периферические органы,

так и является следствием общего повышения уровня метаболизма.

Генерализованный гипергидроз отмечается у 60% больных акромегалией. Патофизиологические механизмы этих состояний тесно взаимосвязаны. Кроме того, показано, что бромкриптин приводит к значительному уменьшению гипергидроза у этих больных.

Патогенез расстройств потоотделения. Исследование РП с точки зрения их топической принадлежности имеет принципиальное значение для уточнения локализации патологического процесса, что важно при проведении дифференциальной диагностики. Выделяют центральные и периферические РП. При церебральных РП, которые чаще возникают вследствие церебральных инсультов, сопровождающихся гемиплегией, прежде всего отмечается гипергидроз на стороне гемиплегии — гемигипергидроз. Реже в таких случаях имеется гемигипогидроз. При преимущественно корковых поражениях (в области пре- или постцентральной извилин) небольшой протяженности могут встречаться контралатеральные гипергидрозы монотипа, например, с вовлечением одной руки или ноги, половины лица. Однако область коры, способная влиять на интенсивность потоотделения, значительно больше (на потоотделение не влияют только затылочная доля и передние полюса лобных долей). Односторонние РП отмечены при поражении ствола мозга на уровне моста и особенно продолговатого мозга, а также подкорковых образований.

Спинальные РП бывают двух типов — проводниковые и сегментарные. Проводниковые РП встречаются при заболеваниях, поражающих боковые столбы спинного мозга. Полный блок проводимости по спинному мозгу приводит к двустороннему нарушению потоотделения, обычно по типу параангидроза. Локализация его верхней границы зависит от уровня поражения спинного мозга. Совпадение границы ангидроза и анестезии возможно только при расположении очага повреждения в пределах *ThvII-LX*. При более высоком расположении граница ангидроза значительно выше уровня чувствительности расстройств, а при низких очагах его граница ниже верхней границы чувствительных расстройств. При неполном поражении спинного мозга обычно возни-

кает гипогидроз, иногда при полном перерыве спинного мозга может наблюдаться компенсаторное потение.

Сегментарные расстройства потоотделения наблюдаются при повреждении нейронов боковых рогов спинного мозга. Наиболее часты они при сирингомиелии, когда зона ан- или гипогидроза имеет вид \* «полукуртки» или «куртки», причем верхняя граница РП, как правило, лежит выше границы чувствительных расстройств. РП при сирингомиелии могут локализоваться в области лица. Сегментарная иннервация потовых желез лица начинается преимущественно из клеток бокового рога сегмента DII спинного мозга. Волокна от этих клеток выходят из спинного мозга в составе передних корешков, затем в виде белых соединительных ветвей подходят к симпатической цепочке, поднимаются без перерыва через нижний и средний симпатический ганглии и образуют синапс с клетками верхнего шейного ганглия. Часть постганглионарных волокон посредством серых соединительных ветвей соединяется со спинальными нервами, образуя шейное сплетение, и иннервирует дерматомы Si — Siv. Другая часть образует периартериальные сплетения наружной и внутренней сонных артерий.

РП при патологии периферической нервной системы имеет свои особенности. В связи с тем, что боковые рога спинного мозга расположены между сегментами Суш — Ln, а потоотделительные нейроны — на уровне Thn — Bп, корешки спинальных нервов выше уровня Thn и ниже Ln не содержат преганглионарных потоотделительных волокон. Следовательно, повреждения спинальных корешков выше уровня Thn и повреждения конского хвоста не сопровождаются РП на руках и ногах. Это <sup>Ва</sup> важный дифференциально-диагностический признак, позволяющий разграничить повреждение спинальных корешков на этих уровнях от повреждений шейного или поясничного сплетений, при поражении которых обычно наблюдаются РП. Следовательно, РП при патологии спинальных корешков возможны только при множественном их поражении.

Гипо- или ангидроз периферического типа без сопутствующих расстройств чувствительности свидетельствует о поражении симпатической цепочки. Однако при неглубоком поражении симпатических узлов может ветре-

чаться и выраженный гипергидроз, например, гипергидроз половины лица — при патологии шейных, иногда верхних грудных симпатических узлов, после торакопластики, при синдроме Горнера. Лицевой гипергидроз при поражении ушно-височного нерва связан с тем, что в его составе проходят симпатические постганглионарные волокна к кровеносным сосудам и потовым железам и парасимпатические волокна к околоушной железе, при этом реакция потоотделения во время еды, возможно, обусловлена перекрестным возбуждением симпатических и парасимпатических волокон. Импульсы, вызывающие патологическое потоотделение, поступают скорее по парасимпатическим волокнам.

Симпатическая иннервация потоотделения на голове и шее осуществляется нейронами, лежащими в сегментах *Thm-IV*, а плеча и кисти — в сегментах *Thv-yu*. Аксоны этих нейронов заканчиваются в верхних отделах симпатической цепочки, а потоотделительные волокна от периферических нейронов проходят дальше через звездчатый узел.

Существует ряд диагностических правил, позволяющих уточнить локализацию повреждения в этой области:

- 1) ангидроз на лице и шее при одновременном наличии синдрома Горнера указывает на поражение симпатической цепочки выше звездчатого узла;
- 2) распространение зоны ангидроза ниже — на руку, как правило, свидетельствует о поражении звездчатого узла;
- 3) при наличии зоны ангидроза в области головы, шеи, лопатки и верхнего квадранта грудной клетки (но без симптома Горнера) повреждение находится непосредственно ниже звездчатого узла на уровне *Thm-TV*.

Патология сплетений или периферических нервов в случае их полного перерыва приводит к ангидрозу, а при частичном перерыве — к гипогидрозу. Кроме того, в денервированной зоне снижается или утрачивается не только потоотделение, но и чувствительность.

Феномен ангидроза — одно из проявлений ПВН (см. раздел 4.9). Основные патологические изменения при этом связаны с сегментарной демиелинизацией волокон периферических нервов.

Генерализованный гипергидроз служит известным проявлением психовегетативного синдрома. Повышение активности симпатической нервной системы может быть причиной или следствием симптомов, которые наблюдаются в состоянии тревоги или депрессии, страха или гнева. Гипергидроз генерализованного типа часто сопровождается интенсивную боль, которая может возникать в результате экзогенных и эндогенных раздражителей. Температурные раздражения передаются по тем же вегетативным нервным путям, что и болевые, поэтому ощущение боли может сопровождаться профузным потоотделением .

Лечение больных с нарушением потоотделения — крайне сложная задача. Поскольку расстройства потоотделения чаще являются вторичными, тактика ведения таких больных должна быть направлена прежде всего на терапию первичного заболевания.

Консервативное лечение больных с гипергидрозом включает общие и местные меры воздействия. Общая терапия заключается в применении транквилизаторов для контроля эмоциональных расстройств, тесным образом связанных с гипергидротическими реакциями. Биологическая обратная связь, гипноз и психотерапия благотворно влияют на состояние больных, особенно при эссенциальной форме гипергидроза. Традиционным в лечении таких больных является применение антихолинэргических препаратов (атропин и др.), которые вызывают такие побочные эффекты, как сухость во рту, «затуманивание» зрения или запор.

Рентгеновское облучение кожи является устаревшим методом, имеющим цель вызвать атрофию потовых желез. Кроме вредного воздействия самого облучения, его применение связано с риском возникновения различных Дерматитов. Существенный результат можно получить алкоголизацией звездчатого узла.

Местное лечение заключается в применении вяжущих средств: водного 5-20 % раствора формалина, 10 % раствора глутаральдегида, водного или спиртового раствора солей алюминия (10-25%), перманганата калия, таниновой кислоты (2-5%), которые вызывают уменьшение потоотделения за счет коагуляции белкового вещества в потовых протоках. Длительное назначение этих средств

в достаточной концентрации вызывает значительную редукцию потоотделения; побочным эффектом их применения являются частые аллергические дерматиты. Легкий водный электрофорез при длительном и частом применении вызывает ангидроз нужного участка.

Больным с ан- и гипогидрозом назначают масляные компрессы, жирные кремы для уменьшения сухости кожи. В случае нарушения тепловой адаптации показано пребывание в комфортных условиях (температура, влажность).

При упорных случаях локального гипергидроза, резистентных к консервативной терапии, больным показана верхняя грудная постганглионарная симпатэктомия. Хирургическое лечение ладонного гипергидроза дает прекрасный результат, техника его выполнения несложна.

В качестве альтернативного метода (по сравнению с открытым оперативным вмешательством) предложен новый способ чрескожной радиочастотной деструкции II грудного ганглия.

В последнее время широкое распространение получил метод ионотофореза, который обладает высокой эффективностью и является основным, особенно у больных с эссенциальным гипергидрозом. Проводятся процедуры с помощью специально сконструированного прибора «DRIONIC», который позволяет проводить процедуры даже в домашних условиях.

#### 4.12. Нарушения зрачковых функций

Нарушения зрачковых функций клинически могут выявляться в следующих формах:

- I. Нарушение размеров зрачков: миоз (ширина зрачков не превышает 2 мм); мидриаз (ширина зрачков превышает 4 мм); анизокория (неодинаковые размеры зрачков, обусловленные расширением или сужением одного из зрачков).
- II. Нарушение формы зрачков.— деформация: неровные края, зазубренность, углубления в них (ниши), угловатость, овальная или грушевидная форма. У здоровых людей зрачок имеет форму темного кружка с ровными краями.
- III. Нарушение реакций зрачков: одновременное нарушение реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию;



нарушение содружественной реакции на свет; амвротическая неподвижность зрачков на свет; гемиопическая реакция зрачков; астеническая реакция зрачков; парадоксальная реакция зрачков; повышенная реакция зрачков на свет; тоническая реакция зрачков; миотоническая реакция зрачков (пупиллотония), зрачки типа Эйди; зрачковые нарушения типа Аргайла Робертсона; премортальные зрачковые реакции.

#### Нарушение размеров зрачков

Суженные зрачки с двух сторон с нормальной или несколько ослабленной реакцией на свет могут встречаться у некоторых людей — как индивидуальная особенность; среди здоровых лиц как нормальная реакция на интенсивное освещение, травмирующие предметы перед глазами, различные угрожающие моменты (защитный рефлекс); у больных с грубым диабетическим поражением постганглионарных симпатических волокон, идущих к дилатору зрачка; у больных с глиомами, эпендимомы спинного мозга, с процессом в области цилиоспинального центра; у больных с сирингомиелией.

Суженные зрачки с двух сторон с резко ослабленной или отсутствующей реакцией на свет могут встречаться при состояниях, сопровождающихся тропотропными сдвигами (во время сна, пищеварения, при умеренной артериальной гипотензии, ваготонии); при неврологических заболеваниях (оболочечные процессы, энцефалиты, опухоли головного мозга, сифилис, синдром Аргайла Робертсона); при психогенных и психических заболеваниях (истерия, эпилептическая дементность, депрессия, имбецильность); при внутриглазных заболеваниях (глаукома, повышение кровяного давления в сосудах Радужки у лиц пожилого возраста); при отравлениях опиумом, морфином, бромом, анилином, алкоголем, никотином; при уремической коме.

Расширенные зрачки с двух сторон с сохранностью реакции зрачков на свет могут встречаться в следующих случаях: при состояниях и заболеваниях, сопровождающихся эрготропными сдвигами (тиреотоксикоз, артериальная гипертензия, экламп-

сия беременных, лихорадочные состояния, острый воспалительный процесс, повышенное внимание, опасность); как характерная черта у вегетативно лабильных лиц, симпатотоников; при тех же патологических состояниях, что и суженные зрачки с нормальной реакцией на свет, только на более ранних этапах, стадиях заболеваний, т. е. на этапе раздражения симпатических путей, идущих к зрачку (сахарный диабет, сириингомиелия, глиомы, эпендимомы спинного мозга); у людей, пользующихся контактными линзами.

Расширенные зрачки с отсутствием или резко ослабленной реакцией на свет встречаются при отравлениях атропином, кокаином; грибами, растениями, содержащими холинолитические яды; хинином, угарным газом; при применении мидриатиков (в том числе препаратов, хотя бы частично содержащих атропин); при ботулизме; грубых поражениях среднего мозга.

**Анизокория** — неравенство зрачков правого и левого глаза. Расширение зрачка с одной стороны и сохранение реакции на свет может наблюдаться при синдроме Пурфур дю Пти (расширение зрачка, экзофтальм, лагофтальм), раздражении симпатических путей к зрачку патологическими процессами в области шеи, местном действии симпатомиметических средств (при закапывании в глаз), мигрени, кластер-синдроме. Раздражение симпатических зрачковых путей с одной стороны приводит к расширению зрачка одноименной стороны.

Расширение зрачка с одной стороны с отсутствием или ослаблением реакции на свет может наблюдаться при синдроме Эйди, одностороннем поражении глазодвигательного нерва, посттравматической иридоплегии, дифтерии (поражение ресничных нервов). Причина — парез или паралич сфинктера зрачка вследствие перерыва парасимпатических зрачковых путей в цилиарном узле или дистальнее.

Сужение зрачка на одной стороне и сохранение реакции на свет встречаются чаще всего при синдроме Горнера. Этот синдром возникает при поражении латеральных отделов моста, продолговатого мозга, а также при поражении цилиоспинального центра и соответствующих пре- и постганглионарных симпатических волокон (альтернирующие синдромы Бабинского — Нажотта, Се-

стана — Шене, Валленберга — Захарченко; синдромы Вилляре, Панкоста, Дежерин-Клюмпке, Мерфи, Нафцигера, Ромберга, Годтфредсена).

Сужение зрачка на одной стороне с резко ослабленной реакцией на свет или ее отсутствием встречается при патологии цилиарного узла (синдром Чарлина: боль во внутреннем углу глазницы, ринорея, кератит герпетический, слезотечение), местном воздействии холиномиметиков, сочетании синдрома Горнера с внутриглазничной патологией на той же стороне (глаукомой). Причина этого — раздражение парасимпатических зрачковых волокон с одной стороны, приводящее к спазму сфинктера зрачка одноименной стороны.

Организму несвойственна совершенная симметрия: небольшая разница в размерах зрачков — вполне обычное явление. Почти у четверти лиц нормальной популяции отмечается клинически ощутимая (0,4 мм или более) анизокория. Это явление с возрастом становится более выраженным; указанная степень анизокории имеет место у V5 лиц до 17 лет и у V3 лиц старше 60 лет. Встречается анизокория, которая уменьшается на ярком свете. Она не является признаком какого-либо заболевания и получила наименование «простой анизокории».

Гипус — быстро сменяющиеся сужения и расширения зрачка, не зависящие от внешнего раздражения, — может возникнуть у здоровых людей, но наблюдается также при начинающейся катаракте, рассеянном склерозе, менингите, мозговых инсультах, нарколепсии, при восстановлении перенесенного поражения III краниального нерва.

#### Нарушение формы зрачков

Нарушение формы зрачков (деформация) встречается у <sup>8</sup>/о здоровых людей; при врожденных эктопических зрачках с деформацией с верхней и боковой сторон в сочетании с дислокацией хрусталиков и другой глазной Отологией; при частичном отсутствии радужной оболочки или ее парциальной атрофии; неврологических заболеваниях (нарушения мозгового кровообращения, ^Розный менингит, рассеянный склероз, вторично генерализованная эпилепсия, нейросифилис). Причина —  
Менения трофики радужки могут быть связаны с на-

рушением функции ВНС, возникающим вторично при патологических процессах в центральной нервной системе вслед за дисфункцией иннервационных приборов зрачка.

#### Нарушение реакций зрачков

1. Одновременное нарушение реакции зрачков на свет, конвергенцию и аккомодацию клинически проявляется мидриазом. При одностороннем поражении реакция на свет (прямая и содружественная) на больной стороне не вызывается. Эта неподвижность зрачков называется внутренней офтальмоплегией. Обусловлена эта реакция поражением парасимпатической зрачковой иннервации от ядра Якубовича — Эдингера — Вестфала до ее периферических волокон в глазном яблоке. Такой тип нарушения зрачковой реакции может наблюдаться при менингитах, рассеянном склерозе, алкоголизме, нейросифилисе, сосудистых заболеваниях головного мозга, черепно-мозговой травме.
2. Нарушение содружественной реакции на свет проявляется анизокорией, мидриазом на больной стороне. В интактном глазу сохраняется прямая реакция и ослабляется содружественная. В больном глазу прямая реакция отсутствует, а содружественная сохраняется. Причиной такой диссоциации между прямой и содружественной реакцией зрачка является поражение сетчатки или зрительного нерва до перекреста зрительных волокон.
3. Амавротическая неподвижность зрачков на свет обнаруживается при двусторонней слепоте. При этом как прямая, так и содружественная реакция зрачков на свет отсутствует, а на конвергенцию и аккомодацию сохраняется. Амавротическая зрачковая арефлексия обусловлена двусторонним поражением зрительных путей от сетчатки до первичных зрительных центров включительно. В случаях же кортикальной слепоты или при поражении с обеих сторон центральных зрительных путей, идущих от наружного коленчатого вала и от подушки зрительного бугра к затылочному зрительному центру, реакция на свет, прямая и содружественная, полностью сохраняется,

так как афферентные зрительные волокна заканчиваются в области переднего двуххолмия. Таким образом, данный феномен (амавротическая неподвижность зрачков) указывает на двустороннюю локализацию процесса в зрительных путях на протяжении до первичных зрительных центров, тогда как двусторонняя слепота с сохранением прямой и содружественной реакции зрачков всегда свидетельствует о поражении зрительных путей выше этих центров.

4. Гемиопическая реакция зрачков заключается в том, что оба зрачка сокращаются только при освещении функционирующей половины сетчатки; при освещении же выпавшей половины сетчатки зрачки не сокращаются. Эта реакция зрачков, как прямая, так и содружественная, обусловлена поражением зрительного тракта или подкорковых зрительных центров с передними буграми четверохолмия, а также перекрещенных и неперекрещенных волокон в области хиазмы. Клинически почти всегда сочетается с гемианопсией.
5. Астеническая реакция зрачков выражается в быстрой утомляемости и даже в полном прекращении сужения при повторных световых воздействиях. Встречается такая реакция при инфекционных, соматических, неврологических заболеваниях и интоксикациях.
6. Парадоксальная реакция зрачков состоит в том, что при воздействии света зрачки расширяются, а в темноте сужаются. Встречается исключительно редко, в основном при истерии, еще реже при спинной сухотке, инсультах.
7. При повышенной реакции зрачков на свет реакция на свет бывает живее, чем в норме. Наблюдается иногда при легких сотрясениях головного мозга, психозах, аллергических заболеваниях (отек Квинке, бронхиальная астма, крапивница).

Тоническая реакция зрачков состоит в крайне медленном расширении зрачков после их сужения при световом воздействии. Обусловлена эта реакция повышенной возбудимостью парасимпатических зрачковых афферентных волокон и наблюдается преимущественно при алкоголизме.

9. Миотоническая реакция зрачков (пупиллотония), зрачковые нарушения типа Эйди могут встречаться при сахарном диабете, алкоголизме, авитаминозах, синдроме Гийена — Барре, ПВН, ревматоидном артрите.
10. Зрачковые нарушения типа Аргайла Робертсона. Клиническая картина синдрома Аргайла Робертсона, являющегося специфическим для сифилитического поражения нервной системы, включает такие признаки, как миоз, небольшая анизокория, отсутствие реакции на свет, деформация зрачков, двусторонность нарушений, постоянные размеры зрачков в течение дня, отсутствие эффекта от атропина, пилокарпина и кокаина. Подобную картину зрачковых расстройств можно наблюдать при ряде заболеваний: сахарном диабете, рассеянном склерозе, алкоголизме, мозговом кровоизлиянии, менингите, хорее Гентингтона, аденоме шишковидной железы, патологической регенерации после паралича глазодвигательных мышц, миотонической дистрофии, амилоидозе, синдромах Парино, Мюнхмейера (васкулит, который лежит в основе интерстициального отека мышц и последующего разрастания соединительной ткани и кальцификации), сенсорной невропатии Денни — Брауна (врожденное отсутствие болевой чувствительности, отсутствие реакции зрачков на свет, потливость, повышение АД и учащение пульса при сильных болевых раздражениях), пандизавтономии, семейной дизавтономии Райли — Дея, синдроме Фишера (острое развитие полной офтальмоплегии и атаксии со снижением проприоцептивных рефлексов), болезни Шарко — Мари — Тута. В этих ситуациях синдром Аргайла Робертсона называют неспецифическим.
11. Премортальные зрачковые реакции. Большое диагностическое и прогностическое значение приобретает исследование зрачков при коматозных состояниях. При глубокой потере сознания, при тяжелом шоке, коматозном состоянии реакция зрачков отсутствует или резко снижена. Непосредственно перед смертью зрачки в большинстве случаев сильно суживаются. Если при коматозном состоянии миоз постепенно

сменяется прогрессирующим мидриазом, а зрачковая реакция на свет отсутствует, то эти изменения указывают на близость смерти.

Ниже приведены зрачковые расстройства, связанные с нарушением парасимпатической функции.

1. Реакция на свет и размеры зрачка в обычных условиях зависят от адекватной рецепции света по крайней мере одним глазом. В полностью слепом глазу отсутствует прямая реакция на свет, но размеры зрачка остаются такими же, как на стороне интактного глаза. В случае полной слепоты на оба глаза при поражении в зоне кпереди от боковых колленчатых тел зрачки остаются расширенными, не реагируя на свет. Если же двусторонняя слепота обусловлена деструкцией коры затылочной доли, то световой зрачковый рефлекс сохранен. Таким образом, можно встретить полностью ослепших больных с нормальной реакцией зрачков на свет.

Поражения сетчатки, зрительного нерва, хиазмы, зрительного тракта, ретробульбарный неврит при рассеянном склерозе вызывают те или иные изменения функций афферентной системы светового зрачкового рефлекса, что приводит к нарушению зрачковой реакции, известной под названием зрачка Маркуса Гунна. В норме зрачок реагирует на яркий свет быстрым сужением. Здесь же реакция более медленная, неполная и настолько короткая, что зрачок может тут же начать расширяться. Причина патологической реакции зрачка заключается в уменьшении числа волокон, обеспечивающих световой рефлекс на стороне поражения.

- 2- Поражение одного зрительного тракта не приводит к изменению размеров зрачка вследствие сохранившегося светового рефлекса на противоположной стороне. В этой ситуации освещение интактных участков сетчатки даст более выраженную реакцию зрачка на свет. Это носит название зрачковой реакции Вернике. Вызвать такую реакцию очень трудно из-за дисперсии света в глазу.

Патологические процессы в среднем мозге (зона передних бугров четверохолмия) могут затрагивать пе-

рекрецивающиеся в области водопровода мозга волокна рефлекторной дуги реакции зрачка на свет. Зрачки при этом расширены и не реагируют на свет. Часто это сочетается с отсутствием или ограничением движений глазных яблок кверху (вертикальным парезом взора) и носит название синдрома Парино.

4. Синдром Аргайла Робертсона.
5. При полном поражении III пары краниальных нервов наблюдается расширение зрачков вследствие отсутствия парасимпатических влияний и продолжающейся симпатической активности. При этом обнаруживают признаки поражения моторной системы глаза, птоз, девиацию глазного яблока в нижнелатеральном направлении. Причинами грубого поражения III пары могут быть аневризма сонной артерии, тенториальные грыжи, прогрессирующие процессы, синдром Толосы — Ханта. В 5 % случаев при сахарном диабете встречается изолированное поражение III черепного нерва, зрачок при этом часто остается нетронутым.
6. Синдром Эйди (пупиллотония) — дегенерация нервных клеток ресничного ганглия. Происходит утрата или ослабление реакции зрачка на свет при сохранной реакции на установку взора вблизи. Характерны односторонность поражения, расширение зрачка, его деформация. Феномен пупиллотонии заключается в том, что зрачок при конвергенции суживается очень медленно и особенно медленно (иногда только в течение 2-3 мин) возвращается к исходному размеру после прекращения конвергенции. Величина зрачка непостоянна и меняется в течение дня. Кроме того, расширения зрачка можно добиться путем длительного пребывания больного в темноте. Отмечается повышение чувствительности зрачка к вегетотропным веществам (резкое расширение от атропина, резкое сужение от пилокарпина).

Такая гиперчувствительность сфинктера к холинергическим средствам выявляется в 60-80% случаев. У 90 % больных с тоническими зрачками Эйди ослаблены или отсутствуют сухожильные рефлексы. Такое ослабление рефлексов бывает распространенным, захватывая верхние и нижние конечности. В 50 % случаев наблю-



дается двустороннее симметричное поражение. Почему при синдроме Эйди ослаблены сухожильные рефлексы — неясно. Предлагаются гипотезы о распространенной полиневропатии без сенсорных нарушений, о дегенерации волокон спинномозговых ганглиев, своеобразной форме миопатии, дефекте нейротрансмиссии на уровне спинальных синапсов. Средний возраст заболевания 32 года. Чаще наблюдается у женщин. Наиболее частой жалобой, кроме анизокории, является затуманивание зрения вблизи при рассматривании близко расположенных предметов. Примерно в 65 % случаев на пораженном глазу отмечается остаточный парез аккомодации. По прошествии нескольких месяцев имеется выраженная тенденция к нормализации силы аккомодации. У 35% пациентов при каждой попытке смотреть вблизи на пораженном глазу можно спровоцировать астигматизм. Предположительно это связано с сегментарным параличом ресничной мышцы. При исследовании в свете щелевой лампы можно отметить какую-то разницу сфинктера зрачка на 90% пораженных глаз. Эта остаточная реакция всегда представляет собой сегментарное сокращение ресничной мышцы.

С течением лет на пораженном глазу появляется сужение зрачка. Имеется выраженная тенденция к возникновению спустя несколько лет подобного процесса и на другом глазу, так что анизокория становится менее заметной. В конце концов оба зрачка становятся маленькими и плохо реагируют на свет.

Недавно было установлено, что диссоциация реакции зрачка на свет и аккомодацию, часто наблюдающаяся при синдроме Эйди, может быть объяснена только диффузией ацетилхолина из ресничной мышцы в заднюю камеру по направлению к денервированному сфинктеру зрачка. Вполне вероятно, что диффузия ацетилхолина в водянистую влагу способствует напряженности движения радужки при синдроме Эйди, однако достаточно ясно и то, что упомянутую диссоциацию нельзя объяснить настолько однозначно.

Выраженная реакция зрачка на аккомодацию, вероятен всего, обусловлена патологической регенерацией аккомодационных волокон в сфинктере зрачка. Нервам радужки присуща удивительная способность к регенера-

ции и реиннервации: сердце плода крысы, пересаженное в переднюю камеру глаза взрослой особи, будет расти и сокращаться в обычном ритме, который может изменяться в зависимости от ритмической стимуляции сетчатки. Нервы радужки могут врастать в пересаженное сердце и задавать ЧСС.

В большинстве случаев синдром Эйди является идиопатическим заболеванием, и причину его возникновения найти не удастся. Вторично синдром Эйди может встречаться при различных заболеваниях (см. выше). Семейные случаи чрезвычайно редки. Описаны случаи сочетания синдрома Эйди с вегетативными расстройствами, ортостатической гипотензией, с сегментарным гипогидрозом и гипергидрозом, диареей, запором, импотенцией, локальными сосудистыми нарушениями. Таким образом, синдром Эйди может выступать как симптом на определенном этапе развития ПВН, а иногда может быть первым ее проявлением.

Тупая травма радужки может привести к разрыву коротких ресничных веточек в склере, что клинически проявится деформацией зрачков, их расширением и нарушением (ослаблением) реакции на свет. Это получило название посттравматической иридоплегии.

Ресничные нервы могут поражаться при дифтерии, приводя к расширению зрачков. Обычно это происходит на 2-3-й неделе заболевания и часто сочетается с парезом мягкого неба. Нарушение функции зрачков, как правило, полностью восстанавливается.

Зрачковые расстройства, связанные с нарушением симпатической функции

Поражение симпатических путей на любом уровне проявляется синдромом Горнера. В зависимости от уровня поражения клиническая картина синдрома может быть полной и неполной. Полный синдром Горнера выглядит следующим образом: 1) сужение глазной щели. Причина: паралич или парез верхней и нижней тарзальных мышц, получающих симпатическую иннервацию; 2) мидриаз с нормальной реакцией зрачка на свет. Причина: паралич или парез мышцы, расширяющей зрачок (диктатора); интактность парасимпатических путей к мышце, суживающей зрачок; 3) энофтальм. Причина: паралич или парез орбитальной мышцы глаза, получающей Ш<sup>е11</sup>

симпатическую иннервацию; 4) гомолатеральный ангидроз лица. Причина: нарушение симпатической иннервации потоотделительных желез лица; 5) гиперемия конъюнктивы, вазодилатация сосудов кожи соответствующей половины лица. Причина: паралич гладких мышц сосудов глаза и лица, утрата или недостаточность симпатических вазоконстрикторных влияний; 6) гетерохромия радужной оболочки. Причина: симпатическая недостаточность, в результате которой нарушается миграция меланофоров в радужную и сосудистую оболочки, что приводит к нарушению нормальной пигментации в раннем возрасте (до 2 лет) или депигментации у взрослых.

Клиника неполного синдрома Горнера зависит от уровня поражения и степени вовлечения симпатических структур.

Синдром Горнера может иметь центральное происхождение (поражение первого нейрона) или периферическое (поражение второго и третьего нейронов). Крупные исследования среди госпитализированных в неврологические отделения больных с этим синдромом выявили центральное его происхождение в 63 % случаев. Была установлена его связь с инсультом. В противоположность этому исследователи, наблюдавшие амбулаторных больных в глазных клиниках, центральную природу синдрома Горнера обнаружили лишь в 3 % случаев. В отечественной неврологии принято считать, что синдром Горнера с наибольшей закономерностью встречается при периферическом поражении симпатических волокон.

**Врожденный синдром Горнера.** Наиболее частой его причиной является родовая травма. Непосредственной причиной служит повреждение шейной симпатической цепочки, которое может сочетаться с поражением **Плечевого** сплетения (чаще всего его нижних корешков — паралич Дежерин-Клюмпке). Врожденный синдром Горнера иногда сочетается с лицевого гемиатрофией, <sup>с</sup> аномалиями развития кишечника, шейного отдела позвоночника. Заподозрить врожденный синдром Горнера <sup>М</sup> можно по птозу или гетерохромии радужки. Встречается и у больных с шейной и медиастинальной нейроblastомой. Всем новорожденным с синдромом Горнера **Рекомендуется** для диагностики этого заболевания произвести **Дать** радиографию грудной клетки и скрининг-мето-

дом определять уровень экскреции миндальной кислоты которая при этом бывает повышенной.

Для врожденного синдрома Горнера самым характерным является гетерохромия радужки. Меланофоры перемещаются в радужную и сосудистую оболочки во время эмбрионального развития под воздействием симпатической нервной системы, которая является одним из факторов, влияющих на образование пигмента меланина, и, таким образом, определяет цвет радужной оболочки. При отсутствии симпатических влияний пигментация радужной оболочки может остаться недостаточной, цвет ее станет светло-голубым. Цвет глаз устанавливается через несколько месяцев после рождения, а окончательная пигментация радужки заканчивается к двухлетнему возрасту. Поэтому феномен гетерохромии наблюдается в основном при врожденном синдроме Горнера. Депигментация после нарушения симпатической иннервации глаза у взрослых встречается крайне редко, хотя описаны отдельные хорошо документированные случаи. Эти случаи депигментации свидетельствуют о продолжающихся у взрослых своего рода симпатических влияниях на меланоциты.

Синдром Горнера центрального происхождения. Гемисферэктомия или обширный инфаркт одного полушария может вызвать синдром Горнера на той же стороне. Симпатические пути в стволе мозга на всем его протяжении идут по соседству со спиналоталамическим трактом. Вследствие этого синдром Горнера стволового происхождения будет наблюдаться одновременно с нарушением болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. Причинами такого поражения могут стать рассеянный склероз, глиома моста, стволовой энцефалит, геморрагический инсульт, тромбоз задней нижней мозжечковой артерии. В последних двух случаях в дебюте сосудистых нарушений синдром Горнера наблюдается вместе с сильным головокружением, рвотой.

При вовлечении в патологический процесс, кроме симпатического пути, ядер V или IX, X пар черепных нервов, будут отмечаться соответственно аналгезия, терманестезия лица на ипсилатеральной стороне или **ДИ<sup>С</sup>**"

фагия с парезом мягкого неба, мышц глотки, голосовых связок.

Вследствие более центрального расположения симпатического пути в боковых столбах спинного мозга наиболее частыми причинами поражения являются цервикальная синингомиелия, интрамедуллярные спинальные опухоли (глиома, эпендимома). Клинически это проявляется снижением болевой чувствительности на руках, снижением или утратой сухожильных и периостальных рефлексов с рук и двусторонним синдромом Горнера. В таких случаях в первую очередь обращает на себя внимание птоз с двух сторон. Зрачки узкие симметричные с нормальной реакцией на свет.

Синдром Горнера периферического происхождения. Поражение первого грудного корешка является самой частой причиной синдрома Горнера. Нужно, однако, сразу отметить, что патология межпозвоночных дисков (грыжи, остеохондроз) редко проявляется синдромом Горнера. Прохождение I грудного корешка непосредственно над плеврой верхушки легкого обуславливает его поражение при злокачественных заболеваниях. Классический синдром Панкоста (рак верхушки легкого) проявляется болью в подмышечной впадине, атрофией мышц (мелких) руки и синдромом Горнера на той же стороне. Другими причинами являются нейрофиброма корешка, добавочные шейные ребра, паралич Дежерина — Клюмпке, спонтанный пневмоторакс, другие заболевания верхушки легкого и плевры.

Симпатическая цепочка на шейном уровне может повреждаться вследствие оперативных вмешательств на гортани, щитовидной железе, травм в области шеи, опухолей, особенно метастазов. Злокачественные заболевания в зоне яремного отверстия на основании мозга вызывают различные комбинации синдрома Горнера с поражением IX, X, XI и XII пар черепных нервов.

При поражении выше верхнего шейного ганглия волокон, идущих в составе сплетения внутренней сонной артерии, будет наблюдаться синдром Горнера, но только оез нарушений потоотделения, поскольку судомоторные Пути к лицу идут в составе сплетения наружной сонной артерии. И наоборот, расстройства потоотделения без зрачковых нарушений будут встречаться при вовлечении

волокон наружного сонного сплетения. Необходимо отметить, что аналогичная картина (ангидроз без зрачковых нарушений) может наблюдаться при поражении симпатической цепочки каудальнее звездчатого узла. Это объясняется тем, что симпатические пути к зрачку, проходя через симпатический ствол, не опускаются ниже звездчатого узла, в то время как судомоторные волокна, идущие к потовым железам лица, покидают симпатический ствол, начиная с верхнего шейного ганглия и кончая верхними грудными симпатическими ганглиями.

Травмы, воспалительные или бластоматозные процессы в непосредственной близости от тройничного (гассерова) узла, а также сифилитический остеоит, аневризма сонной артерии, алкоголизация тройничного узла, герпес офтальмикус — наиболее частые причины синдрома Редера: поражение первой ветви тройничного нерва в сочетании с синдромом Горнера. Иногда присоединяется поражение краниальных нервов IV, VI пары.

Синдром Пурфюрдюпти является обратным синдромом Горнера. При этом наблюдаются мидриаз, экзофтальм и лагофтальм. Дополнительные симптомы: повышение внутриглазного давления, изменения в сосудах конъюнктивы и сетчатки. Встречается этот синдром при местном действии симпатомиметических средств, редко при патологических процессах в области шеи, когда в них вовлекается симпатический ствол, а также при раздражении гипоталамуса.

#### 4.12.1. Некоторые аспекты анатомии и физиологии иннервации зрачка

Размеры зрачка человека контролируются двумя гладкими мышцами — дилатором и сфинктером зрачка. Первая получает симпатическую иннервацию, вторая — парасимпатическую.

Симпатическая иннервация мышцы, расширяющей зрачок (дилатор)

Нисходящий путь идет от гипоталамуса через ствол мозга и шейную часть спинного мозга, затем выходит из спинномозгового канала вместе с передними корешками (Суш — *Thi* — *Тип*) и вновь возвращается в череп.

Для удобства описания участок пути между гипоталамусом и шейным цилиоспинальным центром (см. ниже) называют первым нейроном (хотя он, вероятно, прерывается несколькими синапсами в области моста и покрышки среднего мозга); участок от цилиоспинального центра до верхнего шейного узла — вторым нейроном; участок от верхнего узла к мышце, расширяющей зрачок, — третьим нейроном.

**Преганглионарные волокна** (второй нейрон). Тела клеток лежат в серых интермедиолатеральных столбах нижнешейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга, образуя так называемый цилиоспинальный центр Буджа.

У человека большинство преганглионарных волокон, иннервирующих глаз, покидает спинной мозг вместе с передними корешками I грудного сегмента. Небольшая часть может идти также в составе корешков C<sub>vIII</sub> и ГА<sub>ц.у.</sub> Отсюда через белые соединительные ветви волокна проходят к околопозвоночной симпатической цепочке. Затем они, не образуя синапсов, продолжают вверх и проходят через нижний и средний шейные узлы, достигая в конце концов верхнего шейного узла.

Верхний шейный узел, представляющий собой слияние первых четырех шейных симпатических узлов, располагается между внутренней яремной веной и внутренней сонной артерией, ниже основания черепа (т. е. несколько выше, чем обычно считают). Окулосимпатические и судомоторные волокна лица образуют здесь синапсы.

**Постганглионарные волокна** (третий нейрон). Волокна, которые иннервируют мышцу, расширяющую зрачок, покидают узел и сопровождают внутреннюю сонную артерию в каротидном канале и рваном отверстии, достигая области тройничного узла. Симпатические волокна близко прилежат к внутренней сонной артерии в кавернозном синусе. Большинство из них соединяется с глазной частью тройничного нерва, проникая в орбиту назоцилпарной ветвью. Длинные ресничные нервы покидают эту ветвь, обходят ресничный узел, прободают Клеру и сосудистую оболочку (как назально, так и порально) и достигают в конце концов мышцы, расширяющей зрачок.

Постганглионарные симпатические волокна проходят также к другим структурам глаза. Те из них, которые иннервируют кровеносные сосуды или увеальные хроматофоры радужки, участвуют в образовании начальной части постганглионарного пути. Они покидают назоцилиарный нерв в виде «длинных корешков» ресничного узла, проходя через эти структуры (без образования синапсов) по пути к своим эффекторным органам.

Большинство судомоторных и пилосректорных волокон, иннервирующих область лица, покидают верхний шейный узел и достигают места своего назначения, проходя через сплетение, расположенное вдоль наружной сонной артерии и ее ветвей. Судомоторные волокна, идущие ко лбу, могут вновь возвращаться в череп и затем большую часть пути сопровождать волокна, идущие к мышце, расширяющей зрачок, достигая в итоге железы вместе с глазной артерией и ее верхнеглазничной ветвью.

Парасимпатическая иннервация мышцы, суживающей зрачок (сфинктер)

Нисходящие пути к сфинктеру зрачка идут через две системы нейронов.

Первый (преганглионарный) нейрон начинается в ядре Якубовича — Эдингера — Вестфалия в ростральном отделе среднего мозга. Он идет в составе III черепного нерва, его ветви к нижней косой мышце и короткого корешка ресничного узла. Этот узел расположен в рыхлой жировой ткани верхушки орбиты, между зрительным нервом и наружной прямой мышцей.

Второй (постганглионарный) нейрон начинается от тел клеток ресничного узла. Волокна идут в составе коротких цилиарных нервов и достигают сфинктера зрачка. На своем пути эти волокна прободают в области заднего полюса глазного яблока, затем идут кпереди, сначала непосредственно в склере, а в дальнейшем в сплетении субхориоидального пространства. Повреждения в этих областях встречаются чаще, чем считают большинство невропатологов. Подавляющее число таких больных попадают к офтальмологам.

Все волокна, подходящие к мышце, суживающей зрачок, вероятно, достигают радужной оболочки, образуя синапс в ресничном узле. Предположение о том, <sup>41.</sup>



холинергические волокна, которые иннервируют мышцу, суживающую зрачок, минуя ресничный узел или образуют синапсы в эписклеральных клетках, иногда обнаруживаемых вдоль коротких цилиарных нервов, не имеет анатомического основания.

Важно подчеркнуть, что преобладающее большинство (94%) парасимпатических постганглионарных волокон, покидающих ресничный узел, не имеют отношения к сужению зрачка. Они рассеиваются в ресничной мышце и связаны с аккомодацией. Эти наблюдения являются решающими для современного понимания патогенеза синдрома Эйди.

#### Зрачковые рефлексы

Зрачок имеет реципрокную иннервацию со стороны парасимпатической и симпатической систем. Парасимпатические влияния приводят к констрикции зрачка, симпатические — к дилатации. При полном блоке парасимпатической и симпатической иннервации зрачковые рефлексы утрачиваются, однако размеры зрачка остаются нормальными. Существует много различных стимулов, вызывающих изменения размеров зрачка.

Психический рефлекс зрачков — расширение зрачков при различных эмоциональных реакциях (радостное или неприятное известие, испуг, неожиданность и др.). Рефлекс связан с состоянием головного мозга, влияющим на симпатическую иннервацию зрачков. Импульсы из полушарий мозга через мозговой ствол и шейный отдел опийного мозга поступают в цилиоспинальные центры, а затем по эфферентным волокнам последних — к дилататору зрачка. Это делает понятным нарушения функции зрачков при различных мозговых поражениях (эпилепсия, менингит, опухоль, энцефалит).

Тригеминальный зрачковый рефлекс: кратковременное раздражение роговой оболочки, конъюнктивы век или тканей, окружающих глаз, дает сначала расширение зрачков, затем быстрое их сужение. Дуга рефлекса: ветвь тройничного нерва, тройничный узел, ядерный \*Фунт офтальмической ветви нерва, задний продольный пучок, ядро сфинктера зрачка (Якубовича — Эдингера — Вестфала), эфферентные пути к сфинктеру зрачка.

При заболевании (воспалении) склеры глаза, конъюнктив и т. п. зрачки очень часто становятся уже, при-

чем иногда происходит и заметное уменьшение амплитуды их реакции на свет. Это объясняется тем, что воспалительный процесс приводит к раздражению тригеминальных волокон глазного яблока, а это влечет за собой рефлекторное изменение парасимпатической зрачковой иннервации.

Назофациальный зрачковый рефлекс заключается в расширении зрачка на стороне раздражения в носдре (при тампонаде, щекотании и т.п.). Всякое интенсивное раздражение в одной носдре сопровождается двусторонним энергичным расширением зрачков. Дуга этого рефлекса построена из чувствительных волокон тройничного нерва и симпатических зрачковых путей.

Дыхательный зрачковый рефлекс — расширение зрачков при глубоком вдохе и сужение при выдохе. Этот рефлекс обладает крайним непостоянством и составляет ваготоническую реакцию зрачков, так как преимущественно связан с возбуждением блуждающего нерва.

К числу рефлексов зрачков на физиологическое напряжение относятся шейный рефлекс зрачков (расширение при сдавливании мышц шеи или кивательной мышцы) и расширение зрачков при рукопожатии.

В дифференциальной диагностике зрачковых расстройств широко используются нейрофармакологические тесты, основанные на выявлении денервационной гиперчувствительности. Они позволяют отдифференцировать птоз и миоз вследствие повреждения третьего нейрона симпатической иннервации мышцы, расширяющей зрачок, от нарушений, при которых в основе симптома Горнера лежит более проксимальное повреждение проводящих путей к этой мышце. Их используют для дифференциальной диагностики синдрома Эйди (причиной которого, как указывалось выше, в настоящее время считают повреждение постганглионарных парасимпатических волокон, иннервирующих мышцу, суживающую зрачок) от нарушений, при которых большие размеры зрачка обусловлены повреждениями преганглионарных волокон, иннервирующих сфинктер зрачка. Такие исследования позволяют изучить^ легкодоступным визуальным наблюдением способом представляющие интерес для невролога нарушения зрачковых функций (см. методы исследования).

#### 4.13. Нарушения слезоотделения

Феноменологически нарушения слезоотделения можно разделить на два типа: слезотечение (эпифора) и сухость глаз (ксерофтальмия, алакримия — более точный термин для обозначения снижения продукции или отсутствия слез). Слезотечение не всегда связано с гиперфункцией слезных желез, чаще оно наблюдается при нарушении оттока слезной жидкости. Слезотечение может быть пароксизмальным или постоянным, оно зависит также от функционального состояния мозга в цикле сон — бодрствование: во время сна секреция слез резко угнетается, за время бодрствования вырабатывается примерно 1,22 г слезной жидкости, которая частично испаряется, другая часть выводится через носослезный канал.

Можно выделить следующие формы слезотечения.

##### Холодовая эпифора

Слезотечение наблюдается в холодную и ветреную погоду, чаще у лиц пожилого возраста. Некоторые авторы рассматривают ее как форму холодовой аллергии.

##### Эпифора при аллергическом рините

Возникает обычно весной и летом. Одновременно со слезотечением больные отмечают заложенность носа. Набухание слизистой оболочки может быть ограничено участком в области выхода носослезного канала под нижней раковиной, где имеется густое венозное сплетение; при этом затрудняется отток слезы в полость носа.

##### Эпифора при мигрени и кластерной головной боли

Носит пароксизмальный характер, обычно сочетается с заложенностью носа и наблюдается на стороне головной боли.

##### Старческая эпифора

Нередко наблюдается у лиц преклонного возраста, связана с возрастными изменениями, ухудшающими отток слезной жидкости.

##### Эпифора при заболеваниях, сопровождающихся снижением содержания витамина А

Казанный гиповитаминоз возможен при заболеваниях Желудочно-кишечного тракта, болезнях печени, глистной инвазии, однообразной диете. Больные жалуются на

слезотечение, светобоязнь, чувство сухости и рези в глазах; при ярком свете и на ветру глаза краснеют. Кожа сухая, шелушится, в крови снижен уровень витамина А. Алиментарный гиповитаминоз А представляет серьезную проблему для ряда развивающихся стран.

#### Эпифора при вирусных инфекциях глаза

Наблюдается при поражении глаза *herpes zoster*, *herpes simplex*, вирусом ветряной оспы, может быть осложнением вакцинации. В этих случаях слезотечение связано с обструкцией слезовыводящих путей.

#### Эпифора при заболеваниях ЛОР-органов

Первыми на этот вид слезотечения обратили внимание отоларингологи. Слезотечение появляется на стороне раздражения слизистой оболочки носа или внутреннего уха (риниты, отиты, новообразования) и проходит при ликвидации воспалительных явлений. Ипсилатеральное слезотечение может быть обусловлено также сильной зубной болью.

#### Синдром «крокодиловых слез»

О слезотечении во время еды известно давно. Однако большее внимание этому феномену стали уделять после того, как он был описан в 1928 г. Ф.А. Богорад под названием синдрома «крокодиловых слез». Синдром может быть врожденным (при этом он сочетается с поражением отводящего нерва) и приобретенным (обычно после травматического или воспалительного повреждения лицевого нерва проксимальнее коленчатого узла). Более яркое проявление синдрома наблюдается при употреблении твердой и острой пищи. Замечено, что слезотечение во время еды чаще возникает на фоне неполного восстановления лицевого нерва при наличии синкинезий. До настоящего времени описано более 100 случаев. Однако при целенаправленном опросе и учете легких форм феномен «крокодиловых слез» можно считать более распространенным. По данным литературы, при неполном восстановлении лицевого нерва синдром «крокодиловых слез» встречается у 10-100 % пациентов, т. е. у 6-30 % всех больных с поражением лицевого нерва.

### Эпифора при паркинсонизме

Нередко сочетается с другими вегетативными нарушениями, характерными для паркинсонизма (сиалорея, себорея, запор и т.д.). При латерализованных формах паркинсонизма обычно наблюдается на стороне поражения.

### Насильственный плач

Возникает при псевдобульбарном синдроме при поражении кортиконуклеарных путей или подкорковой природы.

Ксерофтальмия может наблюдаться как при поражении слезных желез, так и при нейрогенном нарушении секреции слезной жидкости. Известны следующие формы ксерофтальмии.

### Ксерофтальмия при синдроме Сьегрена

Сухой кератоконъюнктивит — одно из основных проявлений синдрома Сьегрена — экзокринопатии аутоиммунной природы. Характерно постепенное начало, медленное течение, сочетание с ксеротомией, сухостью слизистой оболочки носа, глотки, желудка, суставным синдромом.

### Ксерофтальмия при синдроме Микулича

Характеризуется постепенным симметричным увеличением слезных и слюнных желез и снижением их секреции. Заболевание впервые описано в 1892 г. J. P. Mikulicz-Radecki. Природа заболевания точно неизвестна, многие рассматривают его как лимфоэпителиому. Характерно также увеличение бронхолегочных лимфатических узлов.

### Синдром алакрии в сочетании с ахалазией пищевода и адреналовой недостаточностью

Симптоматика развивается в возрасте 1-5 лет. Первым признаком может быть появление плача без слез. Болезнь прогрессирует, позднее может развиваться периферическая вегетативная невропатия в сочетании с пирамидными, мозжечковыми знаками, чертами паркинсонизма, легкой умственной отсталостью. Предполагают, что заболевание имеет аутосомно-рецессивный путь передачи.

Врожденная алакримия при синдроме Райли — Дея  
Синдром обусловлен врожденными нарушениями преимущественно вегетативных аппаратов периферической нервной системы и проявляется сниженным слезоотделением, нарушением терморегуляции, ортостатической гипотензией, эпизодами сильной рвоты. Заболевание имеет аутосомно-рецессивный тип наследования.

Ксерофтальмия при острой  
проходящей тотальной дизавтономии

Снижение секреции слез наряду с другими симпатическими и парасимпатическими нарушениями (см. раздел 4.14) носит обратимый характер. Природа заболевания, вероятно, инфекционно-аллергическая.

Ксерофтальмия при поражении лицевого нерва

Наблюдается при поражении лицевого нерва в костном канале до отхождения большого каменистого нерва. Сухость глаза отмечается на стороне паралича лицевого нерва, сочетается с нарушением вкуса и слюноотделения. Снижение секреции слез возможно и при иных формах поражения нервных волокон, идущих к слезной железе: при герпетическом поражении коленчатого ганглия, переломах основания черепа, когда повреждается большой каменистый нерв, после операций по поводу невралгии тройничного нерва и невриномы слухового нерва.

Краткая физиология слезоотделения и патогенез его нарушений. Как и большинство органов, слезные железы имеют двойную иннервацию. Сегментарная парасимпатическая иннервация осуществляется клетками, расположенными в стволе мозга в области моста мозга вблизи ядра отводящего нерва. Эти нейроны возбуждаются импульсами из гипоталамической или лимбической системы, а также сигналами из нейрона сенсорного тройничного ядра. Преганглионарные волокна в составе большого каменистого нерва подходят к крылонебному ганглию, постганглионарные волокна в составе слезного нерва иннервируют непосредственно секреторные клетки. Симпатическая стимуляция осуществляется нейронами боковых рогов верхнегрудных сегментов спинного мозга; преганглионарные волокна заканчиваются в нейронах верхнего шейного

ганглия (ВШГ), постганглионарные волокна в составе околососудистого сплетения сонной артерии достигают слюнной железы. Симпатические волокна иннервируют главным образом сосуды желез и вызывают вазоконстрикцию, но могут также в меньшей степени стимулировать продукцию слез.

Существуют два основных механизма слезотечения: нарушение оттока слезной жидкости и рефлекторное усиление, возможна и комбинация указанных механизмов. Примером усиления слезоотделения, вызванного затруднением оттока слезы, является слезотечение при аллергическом рините, вирусных инфекциях глаза, посттравматических или врожденных сужениях носослезного канала. Пароксизмальная эпифора при мигрени и пучковой головной боли, сочетающаяся с заложенностью носа, также связана с временной обструкцией слезовыводящего канала, однако не исключается и роль симпатической активации. Старческая эпифора объясняется возрастными изменениями защитного аппарата глаз: понижением тонуса тканей века, что ведет к отставанию нижнего века от глазного яблока, а также дислокацией нижней слезной точки, что ухудшает отток слезы. При паркинсонизме слезотечение может развиваться по двум механизмам. С одной стороны, редкое мигание и гипомимия, ослабляющая присасывающее действие носослезного канала, ведут к затруднению оттока слезы; с другой стороны, возможно, имеет значение активация центральных холинергических механизмов.

Рефлекторное слезотечение составляет примерно 10 % всех случаев эпифоры. Большинство рефлексов, вызывающих усиление секреции слез, запускаются с рецепторов глаза, афферентные импульсы идут по I ветви тройничного нерва. Подобный механизм слезотечения имеет место при холодовой эпифоре, слезотечении при выраженном экзофтальме и дефиците витамина А. В последнем случае более ранимые конъюнктивы и роговица воспринимают естественные раздражители (воздух, свет) как чрезмерные, что ведет к рефлекторному усилению секреции слез.

Однако рефлекторное слезотечение возможно и при раздражении рецепторных полей II ветви тройничного нерва (эпифора при ЛОР-заболеваниях — ринитах, отитах, новообразованиях).

Особо следует остановиться на патогенезе синдрома «крокодиловых слез». Основным механизмом пищевого слезотечения после травматического или воспалительного поражения лицевого нерва считается механизм неправильной, аберрантной регенерации, когда эфферентные и афферентные слюноотделительные волокна срастаются с эфферентными слезоотделительными волокнами. Подтверждением этой теории считают наличие латентного периода после поражения лицевого нерва (необходимого для регенерации) и связь с патологическими синкинезиями при неполном восстановлении лицевого нерва, которые также объясняют неправильной регенерацией двигательных волокон.

Однако в эксперименте на животных установлено, что появление синдрома «крокодиловых слез» возможно сразу после повреждения лицевого нерва, т. е. еще до регенерации нервных волокон. При этом слезотечение вызывалось у собак не только пищевыми раздражителями, но также поглаживанием, почесыванием шерсти, что позволяет объяснить синдром «крокодиловых слез» суммационным рефлексом, но в патологических условиях. В парасимпатических ядрах, иннервирующих слезные железы, и в норме легко выступают явления суммации (например, усиление увлажнения глазного яблока во время еды). Слезные и слюнные железы одновременно появляются в филогенетическом ряду, имеют единое эмбриональное происхождение, чем, вероятно, и объясняется анатомическая близость стволовых центров слезо- и слюноотделения. При неполном поражении лицевого нерва происходит частичная денервация центра слезоотделения, при которой легче протекают процессы суммации возбуждений.

Врожденный симптом «крокодиловых слез», сочетающийся с ипсилатеральным поражением отводящего нерва, описан как последствие тератогенного действия талидомида. Наиболее логичным объяснением сочетания глазодвигательных и слезных нарушений является повреждение по типу дисгенеза мозговой ткани в непосредственной близости от ядра отводящего нерва.

Ощущение сухости глаза (ксерофтальмия) может быть как при патологии слезных желез, так и при нейрогенном нарушении секреции. Патология слезных желез обуславливает уменьшение продукции слез при синдро-



мах Сьегрена, Микулича. Поражение периферических вегетативных слезоотделительных волокон объясняет алакрию при синдроме Рейли — Дея, при острой переходящей тотальной дизавтономии, синдроме алакрии в сочетании с ахалазией пищевода и адреналовой недостаточностью, невротиях лицевого нерва с уровнем поражения ниже коленчатого ганглия, при герпетическом поражении коленчатого ганглия.

Лечение. Лечение эпифоры зависит от правильно установленной причины слезотечения. При эпифоре, связанной с аллергическими механизмами, проводят комплекс противоаллергической терапии. Известны попытки лечения рефлекторного слезотечения новокаиновой блокадой слезной железы. Слезотечение, связанное с нарушением оттока слезной жидкости из-за различных причин (хронические каратоконъюнктивиты, врожденное сужение или патология развития слезовыводящих путей), составляет около 80 % случаев эпифоры. В этих случаях лечение главным образом оперативное. Препараты, используемые для консервативной коррекции слезотечения, действуют на основе антихолинергического прямого или побочного эффекта (антихолинергические и антигистаминные препараты, литий, диазепам, имипрамин). При витамин-А-дефицитном состоянии назначают витамин А по 50 000-100 000 МЕ.

При различных формах ксерофтальмии (алакрии), не связанной с системным поражением желез (как при синдромах Сьегрена и Микулича), наиболее успешной является операция пересадки окологлазного (стенонова) протока в конъюнктивальный мешок с последующей лучевой терапией слюнных желез для уменьшения «слезотечения». При синдроме Сьегрена проводят лечение основного заболевания, используют различные лакрогенные вещества (кинины и прямые агонисты постсиналтических рецепторов): пилокарпин, бромгексин (эффективен в суточной дозе 48 мг), а также различные составы искусственных слез.

#### 4.14. Нарушения слюноотделения

Ощущение сухости во рту — ксеростомия, гипосаливация (термины чаще используются для обозначения состояний пониженной секреции без отчетливых клини-

ческих проявлений, обнаруживаемых экспериментально) — или избытка слюны (сиалорея, гиперсаливация) — возможно как при нейрогенном нарушении секреции (органической или психогенной природы), так и при различных соматических заболеваниях. Гипо- и гиперсаливация могут носить постоянный или пароксизмальный характер; выраженность нарушений, так же как и степень слюноотделения, в норме зависит от функциональных состояний мозга в цикле сон — бодрствование. Объем секреции во сне значительно ниже, он также понижается при направленном внимании. При употреблении пищи выработка слюны возрастает в результате условных и безусловных рефлексов. Безусловные рефлексы возникают с обонятельных, вкусовых и тактильных рецепторов. Обычно в сутки вырабатывается 0,5-2 л слюны.

Слюнотечение может быть как при повышенной, так и при нормальной секреции слюнных желез; при этом в зависимости от преимущественной активации парасимпатических или симпатических механизмов происходит секреция жидкой или густой слюны соответственно. Можно выделить следующие наиболее известные формы слюнотечения.

#### Психогенная гиперсаливация

Наблюдается редко. Возникает без видимой причины, при этом признаки органического поражения нервной системы отсутствуют. Слюнотечение иногда носит драматический характер; больной вынужден носить с собой банку для сбора слюны. Имеет значение психоанамнез, черты демонстративности в предъявлении симптома, сочетание его с другими функционально-неврологическими проявлениями или стигмами.

#### Лекарственная гиперсаливация

Большинство лекарственных средств, влияющих на слюноотделение, вызывают ксеротомию легкой или средней тяжести. В то же время прием некоторых препаратов может сопровождаться побочным действием в виде слюнотечения. Подобный эффект описан при приеме лития, нитразепама — антиконвульсанта, используемого для лечения различных форм эпилепсии. В последнем случае слюнотечение развивается в результате нарушения рефлекторной функции глотания. Отмена или уменьше-

ние дозы препарата обычно устраняют лекарственную гиперсаливацию.

**Гиперсаливация при паркинсонизме**

Наиболее часто встречающаяся форма гиперсаливации, нередко сочетается с другими вегетативными нарушениями, характерными для паркинсонизма (себорея, слезотечение), может быть одним из ранних проявлений болезни. Сиалорея при паркинсонизме наиболее выражена в ночные часы и в положении лежа. Как правило, прием противопаркинсонических средств (особенно холинолитиков) уменьшает слюноотечение.

**Слюноотечение при бульбарном и псевдобульбарном синдроме**

При бульбарном и псевдобульбарном синдроме различной этиологии (опухоль, синингобульбия, полиомиелит, сосудистая патология, дегенеративные заболевания) может наблюдаться слюноотечение, степень которого зависит от тяжести бульбарных расстройств. Слюноотечение может быть обильным (до 600-900 мл/сут.); слюна густая. Больные вынуждены держать у рта платок или полотенце. Большинство авторов объясняют сиалорею нарушением рефлекторного акта глотания, в результате чего слюна накапливается в полости рта, хотя возможно и раздражение бульбарного центра слюноотделения.

**Слюноотечение у больных детским церебральным параличом**

Связано с дискоординацией оральных мышц и трудностью проглатывания слюны; нередко оно значительно осложняет жизнь больных.

**Гиперсаливация при соматической патологии**

Повышенная секреция слюны наблюдается при язвенном стоматите, глистной инвазии, токсикозе беременных.

Известны следующие формы ксеростомии.

**Ксеростомия при синдроме Сьегрена**

Резко выраженная постоянная сухость во рту — одно из основных проявлений синдрома Сьегрена («сухой синдром»). Заболевание относится к системным аутоиммунным страданиям, наблюдается чаще у женщин стар-

ше 40 лет. Околоушные слюнные железы периодически припухают. При этом ксеростомия сочетается с ксерофтальмией, сухостью слизистой оболочки носа, желудка и других слизистых оболочек, суставным синдромом, изменениями реактивности.

#### Лекарственная ксеростомия

Прием лекарств — наиболее частая причина гипофункции слюнных желез. Подобный эффект могут вызывать более 400 препаратов (анорексанты, антихолинергические препараты, антидепрессанты, седативные и снотворные, антигистаминные, гипотензивные средства, диуретики и т.д.). Обычно во рту возникает легкая или умеренная сухость — в зависимости от дозы, длительности и режима приема препарата. Гипофункция слюнных желез носит обратимый характер.

#### Постлучевая ксеростомия

Наблюдается после облучения слюнных желез при лучевой терапии опухолей головы.

#### Психогенная ксеростомия

Преходящее ощущение сухости во рту при волнении, стрессовых ситуациях. Обычно наблюдается у тревожных, эмоционально лабильных лиц.

Сухость во рту описана также при депрессивных состояниях (при этом сухость не связана с приемом лекарственных средств).

#### Ксеростомия при острой преходящей тотальной дизавтономии

В 1970 г. впервые было описано избирательное поражение вегетативных (симпатических и парасимпатических) волокон инфекционно-аллергической природы с последующим выздоровлением. Парасимпатическая дисфункция, помимо ксеростомии, проявляется снижением секреции слез, отсутствием реакции зрачков на свет, снижением активности желудочно-кишечного тракта, детрузора мочевого пузыря, что ведет к недостаточному его опорожнению, и т.д. Симпатическая дисфункция проявляется недостаточным расширением зрачков в темноте, ортостатической гипотензией с обмороками, фиксированным сердечным пульсом, отсутствием потоотделения и др.

**Ксеростомия при глоссодинии**

Нарушения саливации отмечаются у 80 % больных глоссодинией; наиболее часто эти нарушения представлены гипосаливацией, которая может быть первым проявлением болезни (до развития алгических явлений). Чаше сухость во рту беспокоит ночью.

**Ксеростомия при врожденном отсутствии слюнных желез**

Врожденное отсутствие слюнных желез — редкая патология, которая иногда сочетается со снижением образования слез.

**Ксеростомия при ограничении жевания**

Недостаточное слюноотделение и ощущение сухости во рту могут развиваться у лиц, соблюдающих диету и употребляющих только протертую и жидкую пищу, например, после челюстно-лицевых операций, у лиц старческого возраста. При длительном соблюдении подобной диеты возможна атрофия слюнных желез.

**Ксеростомия при сахарном диабете**

Сухость во рту может быть одним из первых проявлений болезни; одновременно возникают жажда, повышенный аппетит, полиурия и другие проявления сахарного диабета.

**Ксеростомия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта**

Гипосаливация может наблюдаться при хроническом гастрите, гепатохолецистите.

**Гипосаливация при некоторых очаговых поражениях мозга**

Секреция слюны при полушарных опухолях и абсцессах головного мозга уменьшается на стороне очага, а при субтенториальных опухолях отмечается двустороннее угнетение секреции, более выраженное на стороне опухоли. Наиболее выраженное угнетение секреции отмечено у больных, находящихся в тяжелом состоянии, по-видимому, из-за влияния опухоли на ствол мозга. Полное угнетение секреции — крайне неблагоприятный прогностический признак. Однако следует помнить, что экспериментально выявляемое снижение секреции слюны в

клинической картине занимает весьма скромное место на фоне грубых неврологических дефектов.

Краткая физиология слюноотделения и патогенез его нарушений. Участие симпатической и парасимпатической иннервации в регуляции слюноотделения неодинаково, ведущая роль принадлежит парасимпатическим механизмам. Сегментарная парасимпатическая иннервация представлена в стволе секреторными слюноотделительными ядрами (*n. salivatorius sup. et inf.*). Из мозгового ствола парасимпатические волокна идут в составе VII и IX языкоглоточного нерва, синаптически прерываясь в субмандибулярном и ушном ганглии соответственно. Субмандибулярные и сублингвальные слюнные железы получают постганглионарные волокна из субмандибулярного ганглия, а околоушные железы — из ушного ганглия. Симпатические постганглионарные волокна идут из верхнего шейного ганглия и заканчиваются в сосудах и секреторных клетках только подчелюстных слюнных желез.

Симпатическая и парасимпатическая иннервация слюнных желез не имеет реципрокных отношений, т. е. периферическая симпатическая активация не вызывает периферического подавления секреции. Любое подавление секреции, например во время стресса, опосредуется центральными тормозными влияниями путем снижения активации эфферентных путей. Афферентные волокна идут в составе нервов, иннервирующих жевательные мышцы, и вкусовых волокон. В норме рефлекторная секреция слюны осуществляется при преобладании парасимпатических импульсов, что вызывает усиление секреции слюны и вазодилатацию как часть секреторного процесса. Медиаторами в окончаниях парасимпатических нервов служат ацетилхолин, вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП) и субстанция P. Эффект симпатической активации осуществляется посредством медиатора норадреналина, при этом не происходит мобилизации жидкости, но меняется белковый состав слюны путем увеличения экзоцитоза из определенных клеток. Симпатические волокна заканчиваются главным образом в тех клетках, которые получают парасимпатическую иннервацию, что обеспечивает эффект синергизма. Хотя некоторые симпатические волокна регулируют со-

судистый тонус, он в большей степени зависит от самостоятельного центрального контроля и непосредственно не вовлечен в рефлекторные секреторные механизмы.

Рефлекторная деятельность слюнных желез может меняться при нарушении любого звена рефлекса (афферентной, центральной или эфферентной его части), а также при поражении органа-эффектора.

Недостаточной афферентацией от жевательных мышц объясняется ксеростомия в старческом возрасте и возникающая при длительной щадящей диете. В тяжелых случаях возможна атрофия слюнных желез.

Рефлекторное слюноотделение находится под сложным контролем вышестоящих отделов мозга, влияние которых реализуется, в частности, в изменениях секреции слюны в зависимости от функционального состояния мозга в цикле сон — бодрствование. Примером надсегментарных влияний на слюноотделительную функцию могут быть также психогенная гипо- и гиперсаливация, одностороннее подавление секреции при полужарных опухолях, центральное действие гипотензивных препаратов, анорексигенных средств.

Поражением эфферентных вегетативных путей объясняется ксеростомия при синдроме прогрессирующей вегетативной недостаточности; аналогично сухость во рту вызывает фармакологическая денервация холинолитиками. Поражением эффекторного органа, т.е. слюнных желез, обусловлена сухость во рту при синдроме Сьегрена, постлучевая ксеростомия. Сухость во рту при сахарном диабете связана с уменьшением секреции жидкой части слюны вследствие гиперосмолярности плазмы, а также в связи с полиурией.

Слюнотечение возможно не только при усилении секреции слюны, но и тогда, когда нарушен ее нормальный отток. Так, дискоординация оральных мышц вызывает слюнотечение у детей с детским церебральным параличом; субклинические нарушения глотания из-за повышенного тонуса аксимальной мускулатуры могут вести к сialорее при паркинсонизме (при этом заболевании, однако, возможен и другой механизм — активация центральных холинергических механизмов); у больных с бульбарным синдромом слюнотечение вызывается нарушением рефлекторного акта глотания.

Лечение. Выбор терапии при гиперсаливации и ее эффект в значительной степени зависят от формы гиперсаливации.

Лекарственная гиперсаливация обычно требует лишь отмены или уменьшения дозы препарата.

При психогенной гиперсаливации используют фармакологические средства (транквилизаторы, антидепрессанты — предпочтительнее amitриптилин, поскольку он обладает холинолитической активностью), различные формы психотерапии, в частности, описано улучшение при гипнотерапии.

Слюнотечение при паркинсонизме обычно заметно уменьшается на фоне противопаркинсонической терапии (особенно при использовании холинолитиков в дозах, обычных для данного заболевания), однако иногда трудно поддается терапии.

Для коррекции слюнотечения при детском церебральном параличе созданы специальные программы по обучению детей. В тяжелых случаях показано оперативное лечение. Различные способы оперативного лечения включают удаление слюнных желез, лигирование протоков, их транспозицию, различные процедуры по денервации слюнных желез.

Лечение ксеростомии может быть направлено:

- 1) на устранение причины гипофункции слюнных желез (лечение основного заболевания при синдроме Сьегрена; уменьшение дозы, изменение режима приема препаратов или отмена их; инсулинотерапия при сахарном диабете; расширение диеты, упражнения с участием жевательных мышц при деафферентационной ксеростомии);
- 2) на стимуляцию функции слюнных желез: пилокарпин (капсулы по 5 мг 1 раз в день сублингвально: при такой дозировке нет заметных влияний на АД и ЧСС); никотиновая кислота (0,05-0,1 г 3 раза в день), витамин А (50 000-100 000 МЕ/сут.), йодида калия (0,5-1 г 3 раза в день в виде микстуры);
- 3) на изменение консистенции слюны: бромгексин (по 1 таблетке 3-4 раза в день).

В качестве заместительной терапии применяют: различные составы искусственной слюны при неэффективности



других форм лечения (главным образом при синдроме Сьегрена, тяжелых формах постлучевой ксеростомии).

#### 4.15. Лицевые симпаталгии

Ряд схожих по своим клиническим проявлениям состояний R. Bing объединил в группу так называемых лицевых симпаталгии. Как правило, они имеют очерченное пароксизмальное течение; между приступами состояние удовлетворительное. Длительность приступов от десятков минут до суток (реже); проявляются они резчайшей, часто нестерпимой, болью в области одной половины лица жгучего, распирающего, давящего, иногда пульсирующего характера. Важным патогномичным клиническим признаком являются вегетативные нарушения на стороне боли: слезотечение, покраснение конъюнктивы глазного яблока, выделение жидкости из одной половины носа и чувство заложенности в ней, отечность лица. В целом синдром встречается значительно чаще среди мужчин (возможную причину этого обсудим несколько позже). Приступы возникают остро, преимущественно по ночам; резчайшая боль заставляет больного двигаться, так как в покое боль становится еще острее.

Лицевые симпаталгии, как удалось уточнить к настоящему времени, являются выражением двух принципиально различных форм патологии: 1) симпаталгические синдромы, обусловленные поражением вегетативных периферических узлов и нервов, — носоресничная невралгия (синдром Чарлина), крылонебная невралгия (синдром Сладера), невралгия большого каменистого поверхностного нерва (синдром Гартнера); 2) сосудистые синдромы, близкие к мигренозным и обозначаемые как пучковая головная боль, кластер-эффект, гистаминовая мигрень Хортон, мигренеподобная невралгия Гарриса. Несклько особняком стоит синдром сонной артерии Глязера.

Таким образом, под общим термином «лицевые симпаталгии» в прошлом были объединены различные заболевания, а главной побудительной идеей было выделение их из группы лицевых (тройничных прежде всего) невралгий. Истинные симпаталгические синдромы встречаются крайне редко. Для синдрома Чарлина характерны герпетические высыпания на коже носа,

явления кератита или ирита, преимущественная локализация боли в области глаза с иррадиацией в нос, болезненность при пальпации внутреннего угла глазницы.

При синдроме Сладера боль локализуется в области глаза, челюсти, зубов, распространяется на язык, мягкое небо, ухо, шейно-плечелопаточную зону. Иногда возникает сокращение мышц мягкого неба, что проявляется характерным цокающим звуком. После приступа отмечаются парестезии в лице и шум в ухе.

Естественно, что в обоих случаях боль сопровождается характерными односторонними вегетативными проявлениями (см. выше). Сосудистые синдромы встречаются значительно чаще — у подавляющей части больных с так называемыми лицевыми симпаталгиями; проявляются они описанными в начале раздела приступами, встречаются чаще у мужчин. Более детально о пучковой головной боли см. в главе 9. Синдром сонной артерии Глязера развивается редко и по аналогии с задним симпатическим синдромом Барре — Льеу обозначается нами «передний симпатический синдром».

**Патогенез.** Истинные симпатические синдромы (Чарлина и Сладера) обусловлены вовлечением в патологический процесс периферических вегетативных (носоресничный и крылонебный) узлов, их раздражением. Природа недостаточно ясна. В связи с наличием герпетических высыпаний при синдроме Чарлина можно думать о герпетическом ганглионите носоресничного узла. Крылонебную симпаталгию связывают с инфекционными процессами в пазухах (в частности, гайморовой) и вовлечением крылонебного узла.

Механизмы пучковой головной боли см. в главе 9.

Передний симпатический синдром Глязера обусловлен раздражением симпатических сплетений, окружающих сонные артерии, в результате сосудистой патологии или вовлечения в патологический процесс верхних симпатических ганглиев.

**Дифференциальный диагноз.** Лицевые боли могут быть проявлением четырех процессов: 1) невралгии тройничного и (реже) языкоглоточного нерва; 2) лицевых форм мигрени, в том числе пучковых сосудистых

болей; 3) симпаталгии Чарлина или Сладера; 4) психогенных головных болей.

Большинству больных с лицевыми симпаталгиями прежде всего ставят диагноз невралгии тройничного нерва. Однако для невралгии характерно возникновение коротких (секунды, минуты) болевых приступов, проявляющихся острыми, стреляющими алгиями, провоцируемыми жеванием и разговором. Во время приступа больные застывают; имеются «курковые» зоны в иннервации II и III ветвей тройничного нерва. Среди больных преобладают женщины. Характерных для симпаталгии вегетативных проявлений не существует.

Близкий к невралгии V нерва синдром описывается при патологии прикуса и вовлечении в процесс височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена или синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава). Синдром Чарлина следует дифференцировать от герпетического ганглионита тройничного (гассерова) узла, проявляющегося симптомами в зоне иннервации I ветви тройничного нерва. Для него также нехарактерно яркое вегетативное сопровождение (табл. 13).

Психогенные лицевые боли чаще носят двусторонний характер, сочетаются с яркими эмоционально-личностными симптомами, а также с другими психогенными сенсомоторными (функционально-неврологическими) расстройствами.

Не самым ярким, но достаточно определенным признаком лицевых симпаталгии является односторонний отек лица в период приступа. Это заставляет дифференцировать их прежде всего от ангиотрофических отеков типа Квинке. Типичная локализация в области губ, Щек; нередко ее двусторонний характер не вызывает Диагностических трудностей. Сложнее диагноз при локальных отеках этой же природы в области клетчатки орбиты, проявляющихся, кроме отека, еще и болевым синдромом. Ангиотрофические отеки в области канала лицевого нерва ведут к недостаточности лицевого нерва. Рецидивирующая невропатия VII нерва этой природы в сочетании со складчатым языком, хейлитом, определяется как болезнь Россоломо — Мелькерссона — Розенталя.

Таблица 13

**Дифференциально-диагностические критерии  
симпаталгий, невралгии тройничного нерва  
и пучковых головных болей**

| Симптомы                    | Заболевание                    |                                                                                                                              |                                         |
|-----------------------------|--------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|
|                             | невралгии<br>тройничного нерва | лицевые<br>симпаталгий                                                                                                       | пучковая<br>головная боль               |
| Длительность приступа       | Секунды                        | Минуты, часы                                                                                                                 | Часы (до суток)                         |
| Время появления приступа    | Днем                           | Без особенностей                                                                                                             | Ночью                                   |
| Характер боли               | Стреляющий                     | Жгучий,<br>распирающий                                                                                                       | Жгучий,<br>распирающий,<br>пульсирующий |
| Провоцирующие факторы       | Еда, разговор                  |                                                                                                                              | Алкоголь,<br>эмоции, курение            |
| Пол                         | Чаще женщины                   |                                                                                                                              | Мужчины                                 |
| Возраст                     | Чаще пожилой                   | Средний                                                                                                                      |                                         |
| Вегетативное сопровождение  | Умеренное                      | Яркое (слезотечение, ринорея и др.)<br>на стороне боли                                                                       |                                         |
| Локализация                 | Чаще II и III ветви<br>V нерва | Синдром Чарлина -<br>область глаза,<br>синдром Сладера -<br>лицо и шейно-плече-<br>лопаточная область                        | Глазо-височная<br>область               |
| Поведение во время приступа | Застывание                     |                                                                                                                              | Психомоторное<br>возбуждение            |
| Особые проявления           | Наличие<br>«курковых» зон      | Синдром Чарлина -<br>герпетические<br>высыпания, кератит,<br>синдром Сладера -<br>«цокание» при мио-<br>клониях мягкого неба |                                         |

Лечение синдромов Чарлина и Сладера включает применение вегетотропных препаратов (н-холинолитиков, ганглиоблокаторов — ганглерона, пахикарпина, ос-адреноблокаторов — пирроксана), оказывающих денервирующее воздействие на пораженный узел. Как при всех пароксизмальных состояниях, применяют карбамезепины (тегретол, финлепсин). В комплексное лечение входят психотропные препараты (транквилизаторы и антидепрессанты). Эффективно в острых ситуациях смазывание кокаином среднего носового хода (применяется

недлительно). Показана новокаиновая или лидокаиновая блокада вегетативных узлов.

Лечение сосудистых мигренозных синдромов см. в главе 9.

#### 4.16. Нарушения половой функции

Клинические проявления нарушений половой функции у мужчин можно сгруппировать в пять подгрупп:

- I. Усиление или ослабление либидо.
- II. Нарушение эректильной функции — импотенция.
- III. Нарушения эякуляторной функции: преждевременная эякуляция, ретроградная эякуляция, отсутствие эякуляции.
- IV. Отсутствие оргазма.
- V. Нарушение детумесценции.

У женщин клинические проявления половой дисфункции можно разделить на три группы:

- I. Усиление или ослабление полового влечения (аналогично патологии либидо у мужчин).
- II. Нарушение фазы полового возбуждения: отсутствие секретиции трансудата стенками влагалища, недостаточное кровенаполнение половых губ.
- III. Анооргазмия — отсутствие оргазма при сохранности нормального полового возбуждения.

В возрасте 50-60 лет 10 % мужчин страдают импотенцией, после 80 лет их число составляет около 80 %.

#### Нарушение полового влечения (либидо)

Снижение либидо может встречаться при неврологических заболеваниях (опухоли спинного мозга, рассеянный склероз, сухотка спинного мозга), эндокринных заболеваниях (нарушения функций гипофиза, синдром Шихена, болезнь Симмондса, гиперпитуитаризм, синдром персистирующей лакторей и аменореи, акромегалии; нарушения функций надпочечников: болезнь Иценко — Кушинга, синдром Кушинга, болезнь Аддисона; заболевания щитовидной железы; нарушения функций мужских половых желез — гипогонадизм; нарушения функций яичников; синдром Штейна — Левенталя; сахарный

абет; андрогенная недостаточность периферического и центрального генеза); при психических заболеваниях (депрессивная фаза маниакально-депрессивного психоза, шизофрения, тревожно-фобический невротический синдром); при врожденной патологии полового развития, соматических заболеваниях и лихорадочных состояниях, при длительном применении психотропных, в частности противосудорожных, препаратов.

Усиление либидо возможно при эндокринной патологии (синдром гипермускулярной липодистрофии, синдром гипоталамической гиперсексуальности, гипертиреоз, начальные этапы гигантизма, акромегалии), не слишком тяжелых формах туберкулеза, маниакальной фазе МДП.

### Импотенция

Нарушение эректильной функции — импотенция — встречается при следующих состояниях:

- а) психогенных нарушениях;
- б) неврологических расстройствах — поражении головного и спинного мозга, идиопатической ортостатической гипотензии (в 95% всех случаев), ПВН (в 95%);
- в) соматических заболеваниях с поражением периферических афферентных и эфферентных вегетативных нервов: полиневропатии при амилоидозе, алкоголизме, множественной миеломе, порфирии, уремии, отравлениях мышьяком; повреждениях нервов при обширных тазовых операциях (удаление предстательной железы, операции на прямой и сигмовидной кишках, на брюшной аорте);
- г) эндокринной патологии (сахарный диабет, гиперпролактинемия, гипогонадизм, тестикулярная недостаточность);
- д) сосудистой патологии (синдром Лериша, синдром «обкрадывания» тазовых сосудов, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, атеросклероз периферических сосудов);
- е) длительном применении фармакологических препаратов, антигистаминных, гипотензивных средств, антидепрессантов, нейролептиков, транквилизаторов (седуксен, элениум); противосудорожных препаратов.

### Нарушение эякуляторной функции

Преждевременная эякуляция может быть психогенного характера, а также развиваться при простатитах (инициальные стадии), частичном поражении спинного мозга по поперечнику. Ретроградная эякуляция встречается у больных с диабетической вегетативной полиневропатией, после операции на шейке мочевого пузыря. Задержка, отсутствие эякуляции возможны при поражениях спинного мозга с проводниковыми расстройствами, длительном употреблении препаратов типа гуанетидина, фентоламина, при атонических формах простатитов.

### Отсутствие оргазма

Отсутствие оргазма при нормальном либидо и сохраненной эректильной функции, как правило, встречается при психических заболеваниях.

### Нарушение детумесценции

Нарушение связано, как правило, с приапизмом (длительная эрекция), возникающим за счет тромбоза пещеристых тел полового члена и встречающимся при травмах, полицитемии, лейкозе, травмах спинного мозга, заболеваниях, характеризующихся склонностью к тромбозу. Приапизм не связан с усилением либидо или гиперсексуальностью .

Нарушение либидо у женщин встречается в тех же случаях, что и у мужчин (см. выше). У женщин половая дисфункция нейрогенной природы выявляется гораздо реже, чем у мужчин. Считают, что даже если у женщины и констатируется нарушение половой функции нейрогенного характера, то оно редко доставляет ей беспокойство. Поэтому в дальнейшем будут рассматриваться нарушения половой функции у мужчин. Наиболее часто встречающимся нарушением является импотенция. К тому же подогревание или признание самим больным этого нарушения является достаточно сильным стрессогенным фактором.

Таким образом, определение природы половой дисфункции, в частности импотенции, является принципиально важным в отношении прогноза и лечения.

Клиника нарушений половой функции в зависимости от уровня поражения нервной системы. Нередко при заболеваниях мозга в числе первых клинических проявлений обнаруживают половые расстройства. Как правило, это те заболевания, которые протекают с поражением гипоталамической области и лимбико-ретикулярной системы, реже лобных долей, подкорковых ганглиев, парацентральной области. Как известно, в этих образованиях заложены структуры, входящие в систему сексуальных регуляторных нервных и нейрогуморальных механизмов. Форма нарушения половой функции зависит не от характера патологического процесса, а главным образом от его топика и распространенности.

При многоочаговых поражениях головного и спинного мозга типа рассеянного энцефаломиелита и рассеянного склероза нарушения половой функции возникают наряду с расстройствами функции тазовых органов. Как у мужчин, так и у женщин стадии императивных позывов на мочеиспускание обычно соответствует укорочение времени полового акта, а стадии задержек мочеиспускания соответствует синдром ослабления эрекционной фазы. Клиническая картина патогенетически согласуется с поражением проводящих путей в спинном мозге, вегетативных центров и расстройством нейрогуморального звена. Более чем у 70 % больных наблюдается снижение 17-КС и 17-ОКС в суточной моче.

Поражение гипоталамической области мозга сопряжено с нарушениями функционирования надсегментарных вегетативных аппаратов, нейросекреторных ядер и других структур, входящих в лимбико-ретикулярную систему. Сексуальные расстройства при этой локализации часто возникают на фоне более или менее выраженных вегетативных и эмоциональных расстройств и функциональных нарушений со стороны гипоталамо-гипофизарно-гонадо-надпочечникового комплекса. В начальных стадиях процесса нарушение либидо развивается чаще на фоне эмоциональных и обменно-эндокринных расстройств, нарушение эрекционной функции — чаще на фоне вегетативных расстройств вагоинсулярного типа, нарушение эякуляционной функции и оргазма — на фоне расстройств симпатoadреналового типа. При очаговых



процессах на уровне гипоталамуса (опухоли III желудочка и краниофарингиомы) половое расстройство входит в структуру астении в форме ослабления полового интереса и выраженного снижения сексуальной потребности. Наряду с прогрессированием очаговых симптомов (гиперсомния, катаплексия, гипертермия и т.д.) нарастает и расстройство половой функции — присоединяется слабость эрекции и запаздывание семяизвержения.

При локализации очагового процесса на уровне гиппокампа (опухоли медиобазальных отделов височной и височно-лобной области) в начальную ирритативную фазу может быть усиление либидо и эрекции. Однако эта фаза может быть очень короткой или даже практически незамеченной. К периоду появления аффектов обычно развивается значительное ослабление всех фаз полового цикла или полное половое бессилие.

Очаговые процессы на уровне лимбической извилины (в парасагиттально-конвекситальной области) характеризуются неврологической симптоматикой, сходной с поражением гиппокампа. Половое расстройство выявляется довольно рано в форме ослабления полового влечения и желания с ослаблением эрекции фазы.

Существуют и другие механизмы нарушения половой функции при поражении лимбико-ретикулярной системы. Так, у многих больных обнаруживается поражение адrenaлового звена симпатoadrenaловой системы, что ведет к угнетению гонадной функции. Выраженные расстройства мнестических функций (более чем в 70%) обуславливают значительное ослабление восприятия условно-рефлекторных сексуальных стимулов.

Очаговые поражения в области задней черепной ямки обычно протекают с прогрессирующим ослаблением эрекции фазы. Связано это большей частью с влиянием на эрготропные вегетативные механизмы задне-медиальных отделов гипоталамуса.

Процессы в области передней черепной ямки приводят к раннему ослаблению полового влечения и специфических ощущений, что, несомненно, связано с особой ролью вентромедиальных отделов лобных долей и дорсомедиальных частей хвостатых ядер в формировании эмоциональных сексуальных эфферентаций и афферентного интеграла полового удовольствия.

Среди сосудистых поражений головного мозга как основы половых расстройств наибольшего внимания заслуживают очаговые процессы при инсультах. Инсульт, протекающий с отеком вещества мозга, является сильным стрессом, резко стимулирующим андрогенную и глюкокортикоидную функцию надпочечников и ведущим к еще большему истощению их, что является одной из причин нарушений половой функции. Последние несравненно чаще (5:1) встречаются при поражениях правого полушария у правой в связи со значительным ослаблением сигнальных эмоциональных сексуальных впечатлений и стойкой анозогнозией в картине «синдрома невнимания». В результате наблюдаются почти полное угасание сексуальных стимулов и резкое ослабление безусловно-рефлекторных, теряется эмоциональная сексуальная установка. Нарушение половой функции развивается в форме резкого ослабления или отсутствия либидо и ослабления последующих фаз полового цикла. При левополушарных поражениях ослабляются лишь условно-рефлекторный компонент либидо и эрекционная фаза. Однако при левополушарных — интеллектуальная переоценка отношений к половой жизни ведет к сознательному ограничению половых связей.

Повреждение спинного мозга выше спинальных центров эрекции и эякуляции приводит к нарушению психогенной фазы эрекции, не нарушая самого эрекционного рефлекса. Даже при травматических поперечных поражениях спинного мозга у большинства больных сохраняются эрекционный и эякуляционный рефлексы. Такого рода частичное нарушение половой функции встречается при рассеянном склерозе, боковом амиотрофическом склерозе, спинной сухотке. Расстройства потенции могут быть ранним признаком опухоли спинного мозга. При двусторонней перерезке спинного мозга наряду с половыми расстройствами отмечаются также нарушения мочеиспускания и соответствующая неврологическая симптоматика.

Симметричное двустороннее тотальное нарушение сакрального парасимпатического центра эрекции (вследствие опухоли или сосудистого поражения) приводит к полной импотенции. При этом всегда отмечаются расстройства мочеиспускания и дефекации, а неврологичес-

ские знаки указывают на поражение конуса или эпиконуса спинного мозга. При частичном поражении дистального отдела спинного мозга, например после травмы, может отсутствовать эрекция, в то время как психогенная эрекция будет сохранена.

Двустороннее поражение крестцовых корешков или тазовых нервов приводит к импотенции. Это может произойти после травмы или опухоли конского хвоста (сопровождается расстройствами мочеиспускания и нарушениями чувствительности в аногенитальной зоне).

Повреждение симпатических нервов на уровне нижнегрудного и верхнепоясничного отделов паравертебральной симпатической цепочки или постганглионарных эфферентных симпатических волокон может привести к нарушению половой функции только в случае двусторонней локализации патологического процесса. В основном это проявляется нарушением эякуляторного механизма. В норме антероградное продвижение семени обеспечивается закрытием в момент эякуляции внутреннего сфинктера мочевого пузыря под влиянием симпатической нервной системы. При симпатическом поражении оргазм не сопровождается выбросом эякулята, так как сперма попадает в мочевой пузырь. Такое нарушение получило название ретроградной эякуляции. Диагноз подтверждается отсутствием сперматозоидов при исследовании эякулята. И, наоборот, в большом количестве живые сперматозоиды обнаруживаются в моче после коитуса. Ретроградная эякуляция может стать причиной бесплодия у мужчин. В дифференциальной диагностике необходимо исключать воспалительные процессы, травму, прием лекарств (гуанетидин, тиоридазин, феноксипропанамин).

Достаточно часто симпатические и парасимпатические эфферентные нервы повреждаются при ряде невропатий. Так, например, при диабетической вегетативной невропатии импотенция констатируется в 40-60% случаев, встречается также при амилоидозе, синдроме Шая — Дрейджера, острой пандизавтономии, отравлениях ^Шьяком, множественной миеломе, синдроме Гийе-На — Барре, уремической невропатии. При прогрессирующей идиопатической вегетативной недостаточности им-

потенция вследствие поражения вегетативных эфферентов встречается в 95 % случаев.

**Дифференциальный диагноз.** В клинической практике принята классификация импотенции, основанная на предполагаемых патофизиологических механизмах заболевания.

Причины импотенции могут быть органические и психологические. Органические: сосудистые, неврологические, эндокринные, механические; психологические: первичные, вторичные. В 90 % случаев импотенция вызвана психологическими причинами.

Вместе с тем в ряде работ приводятся данные о том, что у 50 % обследованных больных импотенцией обнаруживается органическая патология. Импотенцию считают органической, если неспособность больного к эрекциям и их сохранению не связана с психогенными нарушениями. Нарушение половой функции органического происхождения чаще встречается у мужчин.

#### Импотенция сосудистого происхождения

Из органических нарушений сосудистая патология — наиболее вероятная причина импотенции. Подчревнo-кавернозная система, снабжающая кровью половой член, обладает уникальной способностью резко увеличивать кровоток в ответ на стимуляцию тазовых внутренностных нервов. Степень поражения артериального русла может быть различной, соответственно разной может быть и степень увеличения кровотока при половой стимуляции, что приводит к колебаниям давления в пещеристых телах. Так, например, полное отсутствие эрекций может указывать на серьезную сосудистую патологию, а относительно хорошие эрекции в покое, которые исчезают при коитальных функциях, могут быть проявлением менее тяжелого заболевания сосудов. Во втором случае импотенция может объясняться тазовым синдромом обкрадывания, вызванным перераспределением кровотока в тазовых сосудах из-за окклюзии во внутренней половой артерии. К клиническим симптомам синдрома Лериша (окклюзия на уровне бифуркации подвздошных артерий) относятся перемежающаяся хромота, атрофия мышц нижних конечностей, бледность кожных покровов, а также неспособность к эрекциям. Импотенция

сосудистого генеза чаще всего встречается у больных, имеющих в анамнезе курение, артериальную гипертензию, сахарный диабет, заболевания периферических сосудов, ишемическую болезнь сердца или недостаточность мозгового кровообращения. Угасание эректильной функции может быть постепенным и наблюдается, как правило, в возрасте 60-70 лет. Оно проявляется более редкими половыми сношениями, нормальным или преждевременным семяизвержением, неполноценными эрекциями в ответ на половую стимуляцию, недостаточно качественными утренними эрекциями, неспособностью к интроекции и сохранению эрекции до эякуляции. Нередко такие больные принимают гипотензивные препараты, которые, по-видимому, еще больше способствуют нарушению эректильной функции. В диагностике импотенции сосудистой этиологии помогают пальпация и аускультация кровеносных сосудов, доплеровская эхография артерий полового члена, селективная ангиография, плетизмография и радиоизотопное исследование кровотока в тазовых артериях.

#### Неврогенная импотенция

В популяции больных с импотенцией примерно у 10 % эта патология обусловлена неврологическими факторами. На потенцию влияют неврологические расстройства при алкоголизме, диабете, состояниях после радикальных операций на органах таза; при инфекциях спинного мозга, опухолях и травмах, сирингомиелии, дегенерации межпозвоночных дисков, поперечном миелите, рассеянном склерозе, а также при опухолях и травмах головного мозга и церебральной недостаточности. Во всех этих случаях импотенция обусловлена поражением вегетативных центров спинного мозга и вегетативных периферических нервов.

У всех больных с импотенцией необходимо исследовать чувствительность, в частности, полового члена и наружных половых органов (при диабете, алкоголизме или уремической невропатии с поражением срамного нерва она снижена), а также тщательно изучить неврологический статус. Необходимо учитывать наличие болей в спине, расстройства стула и мочеиспускания, которые могут сопровождать патологию крестцового отдела спинного мозга или конского хвоста. Полная неспособ-

ность к эрекциям свидетельствует о полном повреждении крестцовых отделов спинного мозга. Причинами отсутствия способности сохранить эрекцию до завершения полового акта могут быть невропатия с поражением срамного нерва, частичное повреждение подкрестцовых отделов спинного мозга, патология головного мозга.

В диагностике неврогенной природы импотенции используются некоторые параклинические методы исследования:

1. Определение порога чувствительности полового члена к вибрации. Эта процедура производится с помощью биотезиометра — специального прибора для количественной оценки вибрационной чувствительности. Отклонения в чувствительности к вибрации — раннее проявление периферической невропатии.
2. Электромиография мышц промежности. С помощью стерильного концентрического игольчатого электрода, введенного в луковично-губчатую мышцу, записывают электромиограммы мышц промежности в покое и при сокращении. При нарушении функции срамного нерва отмечается характерная электромиографическая картина повышения мышечной активности в покое.
3. Определение рефрактерности крестцовых нервов. Головку или тело полового члена подвергают электрической стимуляции, а вызванные рефлекторные сокращения мышц промежности регистрируют электромиографически. Нейрофизиологические данные о рефлексах луковично-губчатых мышц могут быть использованы для объективной оценки крестцовых сегментов **Sn**, **Sin**, **Siv** при подозрении на заболевание крестцового отдела спинного мозга.
4. Соматосенсорные вызванные потенциалы дорсального нерва полового члена. Во время этой процедуры правая и левая части тела полового члена подвергаются периодической стимуляции. Вызванные потенциалы регистрируются над крестцовым отделом спинного мозга, а также в коре головного мозга. Благодаря этому методу удается дать оценку состояния таламокортикального синапса, определить время периферического и центрального проведения. Нарушения периодов латентности могут указывать на ме-

стное повреждение верхнего моторного нейрона и нарушение надкрестцового афферентного пути.

5. Исследование вызванных кожных симпатических потенциалов с поверхности наружных половых органов. Во время периодической стимуляции в области запястья одной руки вызванные симпатические потенциалы (кожно-гальванические двухфазные реакции) регистрируются с определенного кожного участка (полового члена, промежности). Удлинение латентных периодов будет свидетельствовать о заинтересованности симпатических периферических эфферентных волокон.
6. Ночное мониторирование эрекции. В норме у здоровых людей эрекции возникают в фазе быстрого сна, что отмечается также у больных с психогенной импотенцией. При органической импотенции (нейрогенной, эндокринной, сосудистой) регистрируются неполноценные эрекции или они вовсе отсутствуют. Иногда целесообразно провести психологическое обследование больного. Это показано в случаях, когда данные анамнеза наталкивают на мысль о «ситуационной» импотенции; если больной ранее перенес психические расстройства; если налицо нарушения психики типа депрессии, тревоги, враждебности, чувства вины или стыда.

#### Импотенция эндокринного происхождения

Аномалии оси гипоталамус — гипофиз — гонады или других эндокринных систем могут отражаться на способности к эрекции и их поддержанию. Патологический механизм этого вида импотенции не изучен. **В** настоящее время неясно, каким образом патология эндокринной системы влияет на поступление крови в пещеристые тела или на местное перераспределение кровотока. **В** то же время центральный механизм контроля либидо безусловно определяется эндокринными факторами.

К причинам импотенции эндокринного генеза относят и повышение содержания эндогенных эстрогенов. Некоторые заболевания, например цирроз печени, сопровождаются нарушениями обмена эстрогенов, что нужно учитывать при оценке половой функции. Прием эстрогенов

в терапевтических целях, например по поводу рака предстательной железы, может вызвать понижение либидо. По выраженности вторичных половых признаков можно судить об уровне андрогенной стимуляции. Наличие или отсутствие гинекомастии позволяет судить о степени эстрогенной стимуляции. Минимальный объем эндокринологического обследования больных импотенцией должен включать измерение концентрации в плазме тестостерона, лютеинизирующего гормона и пролактина. Эти исследования нужно проводить всем больным импотенцией, в особенности тем, которые отмечают снижение либидо. Более полный объем оценки возможных нарушений включает определение содержания всех функций гонадотропинов, тестостерона и эстрадиола; определение уровня 17-кетостероидов, свободного кортизола и креатинина; компьютерную томографию турецкого седла и исследование полей зрения; пробу со стимуляцией человеческого хорионическим гонадотропином и определение высвобождения гонадотропинов под влиянием рилизинг-фактора лютеинизирующего гормона.

#### Импотенция механической природы

К механическим факторам, приводящим к развитию импотенции, относят частичную или полную пенэктомия, такие врожденные дефекты полового члена, как эписпадия и микрофалия.

Отличительными признаками половой дисфункции механического генеза являются непосредственная связь с наличием дефекта половых органов, восстановление функции после устранения механической причины, интактность нервной системы, часто врожденный характер патологии.

Импотенция, вызванная психологическими причинами. Первопричиной импотенции могут быть психологические факторы. Больные с импотенцией, вызванной первично психологическими причинами, как правило, молоды (до 40 лет) и отмечают внезапное появление заболевания, которое связывают с вполне определенным случаем. Иногда у них наблюдается «ситуационная» импотенция, т. е. неспособность к половому акту в определенных условиях. Для дифференциальной диагностики с



органической импотенцией используется метод ночного мониторинга эрекции (см. выше).

Таким образом, суммируя вышеизложенные данные, можно сформулировать основные положения дифференциального диагноза наиболее частого страдания — импотенции.

*Психогенная:* острое начало, периодичность проявления, сохранение ночных и утренних эрекции, расстройства либидо и эякуляции, сохранность эрекции в фазе быстрого сна (по данным мониторинга).

*Эндокринная:* снижение либидо, положительные эндокринные скрининг-тесты (тестостерон, лютеинизирующий гормон, пролактин), признаки эндокринологических синдромов и заболеваний.

*Сосудистая:* постепенное угасание способности к эрекции, сохранение либидо, признаки общего атеросклероза, нарушение кровообращения по данным ультразвуковой доплерографии сосудов половых органов и тазовых артерий; снижение пульсации бедренной артерии.

*Нейрогенная* (после исключения вышеуказанных состояний): постепенное начало с прогрессированием до развития полной импотенции в течение 0,5-2 лет; отсутствие утренних и ночных эрекции, сохранение либидо; сочетание с ретроградной эякуляцией и полиневропатическим синдромом; отсутствие эрекции в фазу быстрого сна при ночном мониторинге.

Считается, что при помощи этих критериев в 66 % случаев удается дифференцировать органическую импотенцию от психогенной.

#### Анатомия и физиология половой функции

Механизмы нервной регуляции представляются весьма сложными в связи с особой зависимостью их от разнообразных влияний внешней среды, опосредованных социальными факторами. Однако при всей их сложности они осуществляются на основе общих принципов рефлекторной деятельности. Материальным субстратом являются рецепторы, афферентные пути, половые центры на разных уровнях центральной нервной системы и эфферентные проводники к половым органам.

Вопрос о локализации половых центров в мозге имеет особое значение для понимания механизмов регуляции

половой функции, этиологии и патогенеза половых расстройств, а также для решения практических вопросов диагностики и лечения.

Эфферентные симпатические волокна, идущие от рострального поясничного отдела спинного мозга, иннервируют семявыносящие протоки, семенные пузырьки и предстательную железу, проходя через поджелудочковое сплетение. Стимуляция этого сплетения вызывает эякуляцию. Центр эякуляции, или половой симпатический центр, располагается в верхнепоясничных сегментах спинного мозга. Центр эрекции, или половой парасимпатический центр, расположен в боковых рогах крестцовых сегментов Sn — Siv. Идущие от него парасимпатические волокна являются эфферентными вазодилаторными нервами сосудов полового члена и способствуют возникновению эрекции, вызывая расширение артерий и повышение давления в пещеристых тканях. На своем пути эти волокна прерываются в сплетении предстательной железы. Поперечнополосатые бульбокавернозные и ишиокавернозные мышцы, способствующие выделению семенной жидкости из мочеиспускательного канала, иннервируются соматическими срамными нервами (т.т. *pu-dendi*).

У женщин включение преимущественно парасимпатических механизмов приводит к половому возбуждению — эрекции клитора, губчатого тела уретры, кавернозного тела луковицы преддверия, напряжению кавернозных мышц и выделению секрета бартолиниевых желез, что характеризует готовность половых органов к совоуплению. Последующее нарастающее возбуждение симпатических регуляторных механизмов приводит к возникновению двигательного оргастического комплекса.

Из сказанного ясно, что вовлечение в патологический процесс нервов, контролирующих каждую фазу сексуальной реакции у мужчин и женщин, приводит к нарушению половой функции.

Ближайшей областью, где осуществляется подкорковая регуляция половой функции, является гипоталамическая. В настоящее время считается, что в гипоталамусе дифференцированы симпатические и парасимпатические клеточные структуры, связанные с широкой сетью

многообразных афферентных путей, несущих импульсы из окружающей внешней среды, от рецепторов внутренних органов, а также от различных отделов мозга. Имеются также специальные эфферентные пути (гипоталамо-спинальные), идущие от гипоталамуса в район водопровода мозга и затем вдоль центрального канала к боковым рогам спинного мозга.

Наличие специфической симпатической и парасимпатической иннервации половых органов не исключает и наличия более сложных ассоциативных вегетативных аппаратов, функционально объединяющих половую деятельность с другими органами и системами: сердечно-сосудистой, эндокринной, терморегулирующей и др. Эти аппараты представлены в лимбико-ретикулярной системе мозга. Вся деятельность организма по оптимальному обеспечению половой функции осуществляется благодаря интегративной деятельности лимбико-ретикулярной системы через ее эрготропные и трофотропные механизмы. Эрготропные зоны (мезэнцефалон и задний гипоталамус) обеспечивают адаптацию к меняющимся средовым влияниям, используя преимущественно симпатические сегментарные аппараты; трофотропные зоны (ринэнцефалон, передний гипоталамус и каудальный отдел ствола) осуществляют восстановление и поддержание постоянства внутренней среды организма (гомеостаза), используя для этого преимущественно парасимпатические аппараты.

Гипоталамической специфической системой, регулирующей гонадотропную функцию гипофиза, считаются паравентрикулярное и вентромедиальное ядра, относящиеся к парвоцеллюлярной области серого бугорка. При разрушении серого бугорка наблюдаются нарушение половой функции и атрофия гонад.

Наблюдения над больными с органическими поражениями головного мозга показывают неравнозначность правого и левого полушарий в регуляции половой функции. У больных с обширным поражением доминантного полушария развиваются серьезные речевые расстройства и паралич противоположных конечностей, но половая функция или не страдает, или страдает лишь в связи с ослаблением общего (соматического) здоровья. Поражения субдоминантного полушария, даже менее

обширные, почти всегда приводят к расстройству половой функции наряду со своеобразными эмоциональными нарушениями и параличом противоположных конечностей.

Условно-рефлекторные сексуальные стимулы, без которых невозможно нормальное осуществление половой функции, воспринимаются по преимуществу корой правого полушария. Кора левого полушария осуществляет преимущественно тормозные второсигнальные воздействия на корковые первосигнальные (возбуждающие) сексуальные впечатления и на подкорковые эмоционально-вегетативные регуляторные механизмы.

Безусловно-рефлекторная регуляция — врожденная; она служит основой для формирования высших условно-рефлекторных регуляторных механизмов и в процессе половой жизни подчинена их влиянию.

Таким образом, нервная регуляция половой функции представляет собой динамическую функциональную систему, объединяющую клеточные структуры разных этажей нервной системы в единый регуляторный механизм.

Лечение нейрогенных расстройств половой функции — чрезвычайно сложная и недостаточно разработанная проблема.

В принципе лечение половой дисфункции нейрогенной природы должно проводиться в рамках комплексного многостороннего лечения неврологического заболевания или процесса, вызвавшего нарушение половой функции. При органическом поражении головного мозга (опухоль, инсульты) используют традиционные методы лечения, не имеющие специфического влияния на половые функции. Однако индивидуальные и коллективные психотерапевтические беседы должны проводиться на протяжении всего курса сексуальной реабилитации, что создает у больных благоприятный эмоциональный фон и способствует более быстрому восстановлению нарушенных функций.

При поражении спинного мозга нарушения половых функций начинают устраняться после ликвидации осложнений со стороны мочеполовых органов (лечение цистита, эпидидимита и простатита, удаление дренажной трубки и камней из мочевого пузыря, ушивание

уретральных свищей и др.), а также после достижения общего удовлетворительного состояния больных.

Из методов биологической терапии в основном и раннем восстановительном периодах целесообразно назначать комплексное общеукрепляющее и стимулирующее регенеративные процессы в спинном мозге лечение (витамины группы В, анаболические гормоны, АТФ, переливание крови и кровезаменителей, пирогенал, метилурацил, пентоксил и др.). В дальнейшем одновременно с обучением больных самообслуживанию и передвижению при гипо- и анаэрекционных синдромах рекомендуется проводить лечение нейростимулирующими и тонизирующими средствами (женьшень, китайский лимонник, левзея, заманиха, экстракт элеутерококка, пантокрин и др.). Рекомендуется назначать препараты стрихнина, секуринина (парентерально и внутрь), повышающих рефлекторную возбудимость спинного мозга. При нарушениях эрекционной функции эффективны препараты антихолинэстеразного действия (прозерин, галантамин и др.). Однако их целесообразно назначать при сегментарном нарушении эрекционной функции, так как при центральных параличах и парезах они резко повышают спастичность мышц, а это значительно затрудняет двигательную реабилитацию больных. В комплексе лечебных средств определенное значение имеет иглотерапия. У больных с проводниковым гипозрексционным вариантом положительные результаты дает сегментарный массаж пояснично-крестцовой области по возбуждающему методу.

Для лечения ретроградной эякуляции предлагаются препараты, обладающие антихолинэргическим действием (бромфенирамин по 8 мг 2 раза в день). Применение имипрамина (мелипрамина) в дозе 25 мг 3 раза в день увеличивает выброс мочи и повышает давление в уретре благодаря действию на  $\alpha_1$ -адренорецепторы. Эффект от применения агонистов  $\alpha$ -адренорецепторов связан с повышением тонуса шейки мочевого пузыря и последующим предотвращением забрасывания семени в мочевой пузырь. Больным с ускоренным семяизвержением при сохранности всех остальных половых функций не показаны общетонизирующие, гормональные и повышающие возбудимость спинного мозга препараты. Эффективны в

этих случаях транквилизаторы, нейролептики типа меллерила.

При явлениях андрогенной недостаточности назначают витамины А и Е. В качестве пускового механизма в конце лечения таким больным можно рекомендовать кратковременные курсы лечения половыми гормонами (метилтестостерон, тестостерона пропионат).

При неэффективности медикаментозной терапии больным с импотенцией проводят эректотерапию. Есть сообщения об эффективности хирургической имплантации протеза полового члена. Такие операции рекомендуются в случаях органической необратимой формы импотенции.

Всегда при подборе терапии необходимо принимать во внимание, что многие неврологические заболевания могут охватывать патологическим процессом несколько систем и разных уровней. Например, при идиопатической ортостатической гипотензии в основном страдает спинной мозг, но могут поражаться и периферические нервы и вещество головного мозга. Сахарный диабет поражает в основном периферические нервы, но также влияет на все остальные отделы нервной системы. В связи с этим в каждом индивидуальном случае должны быть определены показания для использования дополнительных методов лечения (психотерапия, коррекция эндокринного статуса, сосудистая терапия).

## ГЛАВА 5

### НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ

Клиническая картина нейрообменно-эндокринных синдромов определяется степенью и характером дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы. Особенностью нейроэндокринных синдромов являются их клинический полиморфизм и тесная связь с вегетативными, эмоциональными и мотивационными нарушениями. Многочисленность функций гипоталамуса, их зависимость от нейротрансмиттерного контроля, тесная двусторонняя связь с другими структурами лимбико-ретикулярного комплекса, его включенность в церебральные системы нейроэндокринной, психовегетативной регуляции во многом определяют клинический полиморфизм нейрообменно-эндокринных синдромов.

Трудности в диагностике при нейроэндокринной патологии в значительной степени связаны с необходимостью их дифференцирования с первичной эндокринной и соматической патологией. Сложной и подчас неразрешимой задачей является выяснение нозологической сущности нейрообменно-эндокринных синдромов. Многочисленные этиологические факторы, которые могут приводить к органической патологии гипоталамической области (неопластические и гранулематозные процессы, дефекты развития, сосудистая патология, менингиты, энцефалиты и т.д.), требуют клинического анализа соответствующих нозологических единиц и параклинических методов их диагностики.

Следует подчеркнуть, что нейроэндокринные синдромы как результат перечисленных текущих органических процессов в ЦНС встречаются достаточно редко. У подавляющего большинства больных с нейроэндокринными синдромами, с которыми чаще всего приходится сталкиваться врачу в повседневной практике, выявить органическое поражение головного мозга не удается. В этих случаях, по-видимому, имеет место конституционально обусловленный биохимический дефект гипоталамической регуляции, который декомпенсируется под влиянием различных внешнесредовых воздействий (гормональные перестройки, различные виды стрессового

воздействия, инфекции, соматические заболевания, травмы). Обычно удается выявить ту или иную нейроэндокринную патологию у ближайших родственников этих больных, осложнения в течение пренатального и натального периодов. Кроме того, нейроэндокринные синдромы могут возникать после эмоционального стресса, на фоне психопатологических расстройств, под влиянием фармакологических препаратов, воздействующих на нейрохимию мозга.

В ряде случаев конституциональной предрасположенности к нейроэндокринным проявлениям обнаружить не удается. Подобные синдромы крайне динамичны, обычно проходят после прекращения действия неблагоприятных факторов, их вызвавших. Выявленная ведущая роль мозговых нейротрансмиттеров в контроле над выработкой рилизинг- и ингибирующих факторов гипоталамуса позволяет понять нейродинамический характер этих нейроэндокринных синдромов, в ряде случаев, возможно, и не связанный со стабильным врожденным биохимическим дефектом.

Следует подчеркнуть, что в формировании клинических проявлений нейроэндокринных синдромов играют роль не только локальные изменения в гипоталамо-гипофизарной области, но и нарушения гипоталамических связей с другими структурами ЛРК.

В настоящее время активно продолжается изучение нейрохимической регуляции церебральных систем, ответственных за нейрообменно-эндокринные функции и формирование биологических мотиваций. Роль биохимических процессов в генезе большинства нейрообменно-эндокринных синдромов заставляет более оптимистично смотреть на возможности их терапии. Ведущую роль в лечении начинают играть препараты, воздействующие на нейрохимию мозга. Продолжающиеся исследования синтеза препаратов, влияющих на рилизинг-факторы гипоталамуса, позволяют надеяться и на значительные перспективы терапевтических возможностей в недалеком будущем.

#### Церебральное ожирение

Наблюдаются следующие его формы: болезнь Иценко — Кушинга, адипозогенитальная дистрофия, синдром Лоренса — Муна — Барде — Бидля, Морганьи — Стюар-



да — Мореля, Прадера — Вилли, Клейне — Левина, Альстрема — Хальгрена, Эдвардса, липодистрофия Барракера — Симонса, болезнь Деркума, болезнь Маделунга, смешанная форма ожирения.

Смешанная форма церебрального ожирения  
(одна из наиболее частых клинических форм)

Клиническая картина: отмечается генерализованное распределение жира. Избыточная масса тела, как правило, сочетается с другими нейрообменно-эндокринными проявлениями: снижением функции половых желез (олиго- и аменорея, бесплодие, ановуляторный менструальный цикл, снижение секреции влагалищных желез), вторичным гиперкортицизмом (гирсутизм, трофические изменения кожи — полосы растяжения багрово-синюшного оттенка, акне, артериальная гипертензия), нарушением углеводного обмена (тенденция к гипергликемии натощак, нарушение теста толерантности к глюкозе), нарушением водно-солевого обмена (задержка жидкости в организме с явными или скрытыми отеками или пастозностью стоп и голеней). Мотивационные расстройства проявляются повышенным аппетитом (может иметь место выраженная гиперфагическая реакция на стресс, которая наблюдается у 50% больных), повышенной жаждой, дневной нерезко выраженной гиперсомнией в сочетании с нарушениями ночного сна, сниженным половым влечением.

Всегда ярко представлены вегетативные нарушения при церебральном ожирении. Склонность к симпатoadреналовым реакциям в сердечно-сосудистой системе (повышенные цифры артериального давления, тахикардия), особенно при выполнении физических нагрузок, обусловлена новым уровнем адаптации вегетативных аппаратов к избыточной массе тела. Однако этим не исчерпываются перманентные вегетативные расстройства, которые проявляются также повышенной потливостью, повышенной сальностью кожи, склонностью к запору, периодическим субфебрилитетом.

Кроме того, у больных имеет место выраженный психо-вегетативный синдром, который проявляется избыточным обеспечением любых видов психической деятельности, а также — в 30% случаев — пароксизмальными вегетативными проявлениями. Пароксизмы носят либо

симптоадреналовый, либо смешанный характер и, как правило, обнаруживаются у больных с тревожно-фобическими расстройствами. Синкопальные состояния достаточно редки и отмечаются у больных, имевших к ним склонность с раннего детского возраста. Психопатологические расстройства весьма полиморфны, чаще представлены тревожно-депрессивными и сенестопатически-ипохондрическими проявлениями. Возможны проявления истерического круга.

Широко представлены алгические проявления, в основном психалгии хронического течения в виде: головных болей напряжения, кардиалгии, болей в спине и шее. Боли в спине и шее могут иметь вертеброгенную природу или относиться к миофасциальным болевым синдромам. Как правило, наиболее яркие психовегетативные и алгические нарушения свойственны для больных с тревожно-депрессивными и ипохондрическими расстройствами.

Следует иметь в виду, что переедание у больных с церебральным ожирением может быть не только отражением повышенного аппетита и чувства голода, но и служить своеобразным защитным механизмом от стрессовых влияний. Так, нередко больные ожирением едят, чтобы успокоиться и избавиться от состояния дискомфорта при нервном напряжении, скуке, одиночестве, сниженном настроении, плохом соматическом состоянии. Еда отвлекает, успокаивает, снимает внутреннее напряжение, приносит чувство удовлетворения и радости. Таким образом, гиперфагическая реакция на стресс возникает не только в результате повышения аппетита и чувства голода, но и является формой стереотипного реагирования на стресс. В этих случаях разрядка аффективного напряжения достигается повышенным приемом пищи. Наши исследования показали, что становлению подобного пищевого поведения способствуют исходно повышенный аппетит с рождения и неправильное воспитание.

Предполагается, что в происхождении эмоциогенного пищевого поведения играет роль не только условно-рефлекторный механизм (неправильное научение), но и специфика нейрохимической церебральной регуляции с недостаточностью серотонинергических систем. При этом прием высокоуглеродной, легкоусвояемой пищи способ-

ствует быстрому повышению в крови углеводов с последующей гиперинсулиемией. Вследствие гиперинсулиемии изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера к аминокислотам с повышением проницаемости для триптофана. В результате количество триптофана в ЦНС увеличивается, что ведет к увеличению синтеза серотонина. Таким образом, прием богатой углеводами пищи является для больных своеобразным лекарством, регулирующим уровень и обмен серотонина в ЦНС. Именно с повышением уровня серотонина в ЦНС связывают появляющиеся у больных после эмоциональной еды состояние насыщения и эмоционального комфорта.

Помимо эмоционального пищевого поведения, для тучных свойственно так называемое экстернальное пищевое поведение. Оно проявляется повышенным и преимущественным реагированием не на внутренние, а на внешние стимулы для приема пищи (вид пищи, пищевая реклама, хорошо сервированный стол, вид человека, принимающего пищу). Насыщаемость у тучных резко снижена, свойственно быстрое поглощение пищи, вечерние переедания, редкие и обильные приемы пищи.

У ряда больных с церебральным ожирением не удается выявить факта переедания. Проведенные гормональные исследования позволили выявить у этих больных сниженный уровень соматотропина с неадекватным его снижением при эмоциональном стрессе, повышенный уровень кортизола с его избыточным повышением в ответ на эмоциональный стресс, не сопровождающийся соответствующим повышением АКТГ. Эти данные позволили считать, что у больных с гиперфагической реакцией на стресс преобладают мотивационные нарушения. У больных без таковой реакции преобладают нейрообменно-эндокринные расстройства.

Церебральное ожирение может сочетаться с синдромами идиопатических отеков, несахарного диабета, персистирующей лактореи-аменореи (СПЛА).

**Патогенез:** дисфункция церебральной системы пищевого поведения и эндокринно-метаболических процессов, в основном на уровне гипоталамо-гипофизарного звена регуляции. При патологии пищевого поведения предполагается недостаточность серотонинергических медиаторных систем.

**Дифференциальный диагноз:** в первую очередь необходимо исключить эндокринные формы ожирения — гипотиреоз, синдром Иценко — Кушинга, гипогенитальное ожирение, ожирение при гиперинсулинизме.

При экзогенно-конституциональной форме ожирения, как правило, обнаруживают гипоталамо-гипофизарные проявления. Вопрос о первичности или вторичности этих проявлений к настоящему времени не имеет однозначного ответа. Мы придерживаемся мнения, что и при экзогенно-конституциональной форме ожирения имеет место первичная дисфункция церебрального звена регуляции. Видимо, эти две формы ожирения отличаются не качественными признаками, а лишь степенью церебральной дисфункции.

**Этиология.** Причинами церебрального ожирения могут быть: 1) патология гипоталамуса в результате опухолевого, воспалительного, посттравматического его поражения и при повышении внутричерепного давления; 2) нарушение гипоталамического контроля над гипофизарными функциями, как это имеет место при синдроме «пустого» турецкого седла; 3) конституциональная биохимическая дефектность гипоталамуса и его связей, декомпенсирующаяся под влиянием неблагоприятных внешнесредовых факторов (неправильный режим питания и физической активности, гормональные перестройки, эмоциональный стресс). Церебральное ожирение, возникающее в результате декомпенсации конституционально обусловленного дефекта церебральной регуляции пищевого поведения и энергетического обмена, является наиболее распространенным в клинической практике.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию причины, вызвавшей гипоталамо-гипофизарную дисфункцию. Используются традиционные терапевтические подходы к лечению при опухолевом процессе, нейроинфекционном и посттравматическом поражении. При конституциональной дефектности гипоталамуса применяют неспецифические виды терапии, основными из которых являются различные диетические мероприятия, усиленная физическая нагрузка, изменение неправильного пищевого и двигательного стереотипа. Длительное дозированное голодание может быть рекомендовано всем боль-

ным без гиперфагической реакции на стресс. При наличии такой реакции к назначению дозированного голодания следует подходить дифференцированно. Желательно до назначения лечения дозированным голоданием проводить пробное суточное голодание и в зависимости от самочувствия больного рекомендовать или не рекомендовать дальнейший курс лечения. В случае возрастания тревожных расстройств при пробном суточном голодании дальнейшее лечение этим методом не показано.

Применяют различные виды фармакотерапии. Лечение анорексигенными препаратами амфетаминового ряда (фепранон, дезопимон) противопоказано. Не рекомендуется применение анорексантов адренергического действия, близких по своим свойствам к амфетаминам (мазиндол, теронак). Эти лекарственные средства повышают стрессодоступность больных, увеличивают тревожные расстройства, декомпенсируют психовегетативные проявления и психопатологические нарушения. При этом прием пищи подчас не снижается, а возрастает, так как больные с эмоциогенным пищевым поведением едят не в результате повышения аппетита, а «заедают» тревогу, плохое настроение и т.д.

Последние годы с успехом применяются анорексигенные средства нового поколения, относящиеся к агонистам серотонина — фенфлюрамин (минифаж) или дексфенфлюрамин (изолипан). Обычно используемые дозы — 60 мг минифажа или 30 мг изолипана в сутки в течение трех-шести месяцев. Эти средства принципиально отличаются от анорексантов прежнего поколения. Они способствуют повышению насыщаемости, снижают проявления эмоциогенного пищевого поведения, стимулируют процессы жирового обмена, нормализуют гормональный статус, не вызывают привыкания. Противопоказанием для лечения серотонинергическими анорексантами являются депрессивные расстройства, панические атаки (вегетативные пароксизмы), выраженная патология печени и почек. Применение тиреоидных гормонов рекомендуется исключительно при верифицированном снижении функции щитовидной железы. В таких случаях назначают тиреоидин в малых дозах (по 0,05 г 2 раза в день в течение 20 дней). При одновременном отечном синдроме рекомендуется прием верошпирона по 0,025 г 3 раза в день в течение

1-2 мес. Применение других диуретических препаратов не показано. Достаточно широко используются внутримышечные инъекции адипозина по 50 ЕД 1-2 раза в день обычно в течение 20 дней. Применяют лечение ад инозином на фоне малокалорийной диеты.

Рекомендуются препараты, влияющие на тканевый обмен: метионин по 2 таблетки 3 раза в день, витамины группы В (предпочтительны витамины В6 и **В15**). Для коррекции вегетативных расстройств применяют а- и Р-адреноблокаторы — пирроксан и анаприлин. Необходимо использование средств, улучшающих мозговую гемодинамику: стугерон (циннаризин), компламин (теоникол, ксантинола никотинат), кавинтон. Как правило, их назначают в течение 2-3 мес. по 2 таблетки 3 раза в день. Следует применять препараты, улучшающие обменные процессы в мозге и его кровоснабжение: ноотропил (пирацетам) по 0,4 г 6 раз в день в течение 2-3 мес. с последующими повторными курсами через 1-2 мес. и аминалон по 0,25 г 3-4 раза в день в течение 2-3 мес.

Лечение ожирения должно обязательно включать применение психотропных препаратов, которые, воздействуя на нейрохимические процессы, не только способствуют нормализации психопатологических расстройств, но и в ряде случаев улучшают нейроэндокринные процессы. Применение психотропных препаратов необходимо и для предотвращения нежелательных последствий диетотерапии. Не следует забывать, что отсутствие возможности удовлетворения доминирующей пищевой мотивации является значительным стрессогенным фактором для больных ожирением при соблюдении диеты. Известно значительное число клинических наблюдений с появлением (или усилением) психопатологических и вегетативных расстройств при снижении массы тела с последующим отказом больных от терапии. Особенно существенна терапия психотропными средствами у больных с гиперфагической реакцией на стресс, при которой снижение стрессодоступности организма и снижение психопатологических проявлений приводит к значительному уменьшению потребляемой пищи. Психотропные средства назначают строго индивидуально, основываясь на характере эмоционально-личностных расстройств; применяют их длительно в течение полугода. Обычно используют

малые нейролептики типа соннапакса в сочетании с транквилизаторами дневного действия (мезапам) или антидепрессантами. Предпочтительны антидепрессанты нового поколения, относящиеся к селективным агонистам серотонина, а именно ингибиторы обратного захвата серотонина в пресинаптической мембране: флюоксетин (прозак), сертралин (золофт). Рекомендуемые дозы: 20 мг прозака один раз в сутки на протяжении 2-3 месяцев; золофт от 50 до 10 мг в сутки, доза принимается в три приема, длительность терапии до 3-х месяцев. Антидепрессанты этого ряда помимо купирования психопатологических, психовегетативных и алгических проявлений способствуют нормализации пищевого поведения, исчезновению гиперфагической реакции на стресс, вызывают аноректические реакции, приводят к снижению массы тела. Эти средства не следует назначать совместно с антидепрессантами других групп и анорексигенными средствами любого действия. Весьма актуальным способом лечения является психотерапия.

Основная цель психотерапии — повышение стрессоустойчивости больных, создание нового пищевого и двигательного стереотипа, научение дифференциации побуждений различных модальностей (голода и аффективных состояний), повышение самооценки больных, развитие высших потребностей. Применяются различные виды психотерапевтического воздействия. На первый план выходят поведенческая и рациональная психотерапия, телесноориентированные методики. Лечение ожирения должно быть всегда комплексным и включать диетотерапию, физиотерапевтические методы воздействия, лечебную физкультуру, поведенческую терапию, фармакотерапию. Лечение длительное. Больные должны находиться под наблюдением врача годами.

Адипозогенитальная дистрофия Бабинского — Фрелиха Наблюдается преимущественное отложение жира на туловище, особенно в области живота («фартук») и бедрах. Как правило, развивается в период, предшествующий половому созреванию. Характерны задержка роста, гипогонадизм. У мужчин недоразвитие половых органов часто сопровождается крипторхизмом. Половые органы У женщин уменьшены, гипопластичны; имеет мето аменорея. Оволосение кожных покровов отсутствует, волосы

на голове редкие, с тенденцией к облысению. Наблюдается отставание окостенения эпифизов, плоскостопие и Х-образные ноги. Характерны умственное недоразвитие, эмоциональная уплощенность. Половое влечение снижено или отсутствует. Если заболевание начинается после полового созревания, то нарушения окостенения отсутствуют и половые признаки достаточно развиты. По мере развития заболевания вследствие атрофии половых желез наступают аменорея, снижение полового влечения, импотенция.

Нередко дистрофия Бабинского — Фрелиха сочетается с гипофункцией щитовидной железы, нарушениями водно-солевого обмена, гипертермией, гиперсомнией, признаками акромегалии. Часто наблюдаются трофические изменения кожи (кератозы, пигментация, кератиты). Могут иметь место стертые формы, которые протекают по типу смешанной формы церебрального ожирения с распределением жира, близким к форме адипозогенитальной дистрофии.

**Патогенез.** Патологические изменения связаны с гормональной дисфункцией и нарушением биологических мотиваций. Выявляется патология выделения рилизинг-факторов гипоталамуса, приводящая к нарушению секреции АКТГ, СТГ, ТТГ, гонадотропинов. Мотивационные нарушения определяются дисфункцией церебральных систем, обуславливающих пищевую мотивацию, в которых ведущая роль отводится вентромедиальному и вентролатеральному ядрам гипоталамуса. В зависимости от этиологии возможно преимущественное поражение гипофиза или гипоталамуса.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо дифференцировать от ожирения с евнухоидизмом. Облегчают диагноз наличие признаков поражения ЦНС и отсутствие евнухоидных пропорций тела.

**Этиология.** Наиболее частые причины типичной адипозогенитальной дистрофии — краниофарингиома и хромофобная аденома гипофиза, а также другие опухолевые процессы, распространяющиеся на вентромедиальный гипоталамус и срединное возвышение. Может развиваться в результате поражения гипоталамо-гипофизарной системы туберкулезным процессом (в настоящее время



крайне редко), при энцефалитах, при выраженной гидроцефалии. Иногда явную причину заболевания выявить не удастся. В таком случае обычно заболевание носит семейный характер. Проявлению конституциональной предрасположенности способствуют несоответствующий режим питания и малоподвижный образ жизни, хронический эмоциональный стресс, тяжелые соматические и инфекционные заболевания.

Лечение зависит от причин, вызвавших заболевание. При декомпенсации конституциональной неполноценности тактика терапевтического воздействия такая же, как и при смешанной форме церебрального ожирения. При выраженном гипогонадизме применяют чередующиеся курсы лечения гонадотропными препаратами у мальчиков в сочетании с приемом тестостерона. Лечение длительное — в среднем 1-2 года. Заместительную гормональную теарпию следует назначать совместно с эндокринологами.

#### Синдром Иценко — Кушинга

Различают болезнь Иценко-Кушинга, имеющую гипоталамо-гипофизарное происхождение, и собственно синдром Иценко — Кушинга — заболевание, связанное с первичным поражением надпочечников. В настоящем разделе рассматривается лишь церебральная форма заболевания.

Клиническая картина. Отмечается избирательная локализация жира на лице (лунообразное лицо), груди, животе, шее, над VII шейным позвонком («климактерический горбик») в сочетании с относительно тонкими конечностями. Лицо багрово-красного цвета, кожа сухая, шелушащаяся, многочисленные акне. Характерны широкие дистрофические полосы растяжения, как правило, багрово-синюшного цвета на коже живота, бедер, плеч, молочных желез. В клинической картине — артериальная гипертензия, сахарный диабет, гирсутизм в сочетании с поредением волос на голове, остеопороз и компрессионные переломы, мышечная слабость, ломкость капилляров, плохое заживление ран, снижение Устойчивости к инфекциям.

Психопатологические расстройства носят различный характер — от гиперсомнии до инсомнии, от эйфории до

депрессии, иногда имеют место истинные психозы. Наблюдается изменение морфологических и функциональных половых признаков. У женщин, помимо гирсутизма, отмечается огрубение голоса, аменорея или олигоменорея, снижение полового влечения, маскулинизация. У мужчин наблюдаются иногда явления феминизации, гинекомастия, гипотрофия семенников, понижение полового влечения и сперматогенеза. Нередко кожа больных на участках, испытывающих давление, вокруг сосков и в местах образования рубцов темнеет.

**Патогенез.** Клиническая картина определяется повышением содержания в плазме крови АКТГ и кортизола. Гипертрофия коркового слоя надпочечников носит вторичный центрально-обусловленный характер. Гиперпродукция АКТГ может определяться как преимущественной патологией гипоталамуса (избыточная продукция кортикотропин-рилизинг-фактора), так и первичным поражением гипофиза (АКТГ-секретирующие аденомы гипофиза). Считается, что в генезе АКТГ-секретирующих аденом гипофиза решающую роль играет предшествующая длительная стимуляция избыточно продуцируемым кортикотропин-рилизинг-фактором.

**Дифференциальный диагноз.** При наличии признаков гипернадпочечниковизма необходимо исключить первичную патологию надпочечников, т. е. синдром Иценко — Кушинга. С этой целью определяют уровни АКТГ и кортизола в крови и проводят дексаметазоновый тест. Проба с дексаметазоном основана на подавлении продукции эндогенного АКТГ по принципу обратной связи. При болезни Иценко — Кушинга назначают внутрь дексаметазон по 2 мг каждые 6 ч в течение 2 сут., при этом экскреция с мочой 17-ОКС снижается более чем на 50%; при синдроме Кушинга экскреция 17-ОКС с мочой не изменяется.

Необходимо исключать случаи с эктопической продукцией АКТГ при мелкоклеточном раке легких, карциноидных опухолях, опухолях островков поджелудочной железы. При эктопических опухолях течение синдрома более злокачественное, отсутствует значительное увеличение массы тела, ведущую роль в клинической картине приобретает гипокалиемия; как правило, дексаметазоно-

вый тест отрицательный. АКТГ- или кортикотропин-рилизинг-фактор-секретирующие эктопические опухоли чаще встречаются у мужчин.

Этиология. Помимо АКТГ-секретирующих опухолей гипофиза (как правило, базофильные аденомы), заболевание весьма редко развивается в результате нейроинфекционного или посттравматического поражения гипоталамо-гипофизарной области. Достаточно часто выявляется декомпенсация конституциональной дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси под влиянием хронического стресса, гормональных перестроек, интоксикаций, инфекционных заболеваний.

Лечение. При наличии АКТГ-секретирующей опухоли гипофиза рекомендуется соответствующее хирургическое или лучевое воздействие. Из фармакотерапевтических средств применяют препараты, влияющие либо на биосинтез кортизола в надпочечниках (метапирон), либо на метаболизм нейротрансмиттеров в ЦНС (парлодел, ципрогептадин, резерпин). Парлодел применяют в дозе от 4 до 7,5 мг/сут. в течение 6-8 мес; ципрогептадин (перитол, дезерил) — в дозе 25 мг/сут. также длительное время; резерпин — в дозе 2 мг/сут. Наряду с указанной терапией применяют традиционные способы снижения массы тела (см. терапию церебрального ожирения смешанной формы на с. 396).

#### Синдром Нельсона

По клиническим проявлениям аналогичен болезни Иценко — Кушинга. Обнаружено появление АКТГ-секретирующих опухолей гипофиза после двусторонней адреналэктомии, проведенной по поводу гиперплазии коры надпочечников. Появляющаяся после адреналэктомии повышенная выработка кортикотропин-рилизинг-фактора и повышенная адренокортикотропная активность в плазме могут способствовать развитию в дальнейшем АКТГ-секретирующих опухолей гипофиза.

#### Болезнь Маделунга

Основное проявление болезни — выраженное локальное отложение жира в области шеи. Жировая подушка, опоясывающая шею, придает больным настолько специфический вид, что дифференциального диагноза, как

правило, не требуется. Патогенез и этиология до конца не выяснены. Относят к церебральной форме ожирения.

Лечение — см. «Церебральное ожирение». Иногда применяют иссечение жировой ткани хирургическим путем.

#### Болезнь Деркума

Болезнь Деркума (болезненный липоматоз) чаще встречается у женщин в возрасте от 40 до 50 лет. Проявляется болезненными жировыми отложениями в подкожной клетчатке в виде липоматозных узлов различной величины. Кожа над липоматозными узлами часто покрасневшая. Узлы очень болезненны. Локализация их обычно несимметричная, подвижность хорошая. Поражаются разные части тела, значительно реже лицо. У женщин часто встречается аменорея, у мужчин — импотенция. Заболевание сопровождается значительными невропатическими проявлениями, нередко истерического или астенического плана. Возможны жалобы психотического характера.

Патогенез — см. «Смешанная форма церебрального ожирения».

Дифференциальный диагноз следует проводить с нейрофиброматозом Реклингхаузена. Липомы при болезни Деркума менее плотны, больше по размеру и не располагаются по ходу нервов.

Этиология — см. «Смешанная форма церебрального ожирения».

Лечение. Следует применять комплексную терапию, применяемую при церебральном ожирении смешанной формы. Иногда необходимо хирургическое вмешательство с иссечением наиболее мешающих движению липом.

#### Болезнь Барракера — Симонса (прогрессирующая липодистрофия)

Заболевают только женщины, как правило, после достижения половой зрелости. Болезнь проявляется неравномерным распределением жира с исчезновением жирового слоя в верхней половине тела и избыточным развитием отложения жира в нижней половине тела. Отложение жира наблюдается главным образом на бедрах в

виде своеобразных «галифе». Похудание верхней половины туловища и лица выражены очень значительно. Чаще наблюдаются формы болезни симметричного характера, однако могут встречаться и несимметричные формы с преобладанием неравномерного распределения жира на одной стороне тела. Местно-атрофическая форма липодистрофии наблюдается, как правило, у больных диабетом в месте введения инсулина. Есть сообщения о присоединении к липодистрофии дву- или односторонней атрофии лица с атрофией не только подкожного жирового слоя, но и мышц.

Патогенез, этиология и лечение — см. «Смешанная форма церебрального ожирения». Особое значение имеют наследственный фактор и психическая травма.

**Синдром Морганьи — Стюарда — Мореля**

**Клиническая картина.** Характеризуется утолщением внутренней пластинки лобной части (лобный гиперостоз), ожирением общего характера с выраженным вторым подбородком и жировым фартуком, как правило, без полос растяжения на коже, часто внутречерепной гипертензией, расстройством менструального цикла, гирсутизмом, выраженными головными болями преимущественно лобной и затылочной локализации, ослаблением памяти, депрессией, сахарным диабетом. Возможно, хотя и достаточно редко, появление симптомов несахарного диабета. Синдром более характерен для женщин и чаще всего дебютирует во время климактерического периода. Тем не менее может встречаться и в более молодом возрасте (до 30 лет). Наиболее распространены неполные формы синдрома. У мужчин встречается крайне редко.

**Патогенез.** Дисфункция гипоталамо-гипофизарной области с избыточной продукцией СТГ и АКТГ в результате гиперфункции эозинофильных и базофильных клеток аденогипофиза. Гиперфункция индуцируется рилизинг-факторами гипоталамуса.

**Этиология.** Относится к наследственным заболеваниям. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

**Лечение.** Должно быть направлено на купирование

основных проявлений заболевания — ожирения, артериальной гипертензии, депрессии.

#### Синдром Клейне — Левина

Синдром проявляется периодической гиперсомнией, приступообразным чувством голода с гиперфагией, периодами двигательного беспокойства, эпизодической гиперосмией, сексуальной гиперактивностью. Обычно во время атак болезни пациент спит от 18 до 20 ч и более в сутки. В состоянии бодрствования наблюдаются гиперфагия и мастурбация. Атаки прекращаются самопроизвольно; как правило, пациент о них не помнит. В периоды между атаками не выявляется никаких патологических ненормальностей, кроме ожирения. Однако полиграфическое исследование ночного сна в межприступном периоде позволило обнаружить увеличение длительности сна, повышение представленности 5-сна. Отмечены также ЭЭГ-особенности, характерные для больных с гипоталамической недостаточностью. Синдром наблюдается у мальчиков в период пубертата и обычно исчезает к 20 годам.

Описаны единичные проявления синдрома у девушек и взрослых.

Патогенез заболевания до конца не ясен. Возможно, имеет место субклиническая перманентная дисфункция гипоталамуса и лимбической системы биохимического уровня, периодически декомпенсирующаяся и обуславливающая клинические проявления.

Этиология неясна.

Лечение. Адекватных способов терапии не существует. Рекомендуются лечебные воздействия, применяемые при церебральном ожирении.

Кроме перечисленных синдромов, ожирение выявляется в клинической картине ряда наследственных заболеваний: синдромов Прадера — Вилли, Лоренса — Муна — Бидля — Барде, Альстрема — Хальгрена, Эдвардса, Вульфа.

#### Сезонные аффективные расстройства (САР)

Клинический симптомокомплекс появляется исключительно в темное время года. Характерны: депрессия; продолжительный прерывистый сон, не приносящий

отдыха; предменструальный синдром с нарушениями менструального цикла по типу опсо- или олигоменореи; булимия с повышением массы тела; учащение жалоб на психалгии. В светлое время года симптомы редуцируются.

Этиология и патогенез. Среди этиологических факторов основную роль играет темное, холодное время года (обычно с конца октября по начало марта). При отсутствии достаточной освещенности в эпифизе вырабатывается избыточное количество мелатонина, что приводит к снижению выработки гонадотропинов. Наряду с избыточным количеством мелатонина и недостаточным количеством гонадотропинов в патогенезе решающая роль отводится нарушению синтеза и обмена серотонина.

Лечение. Основными видами лечения являются фототерапия и антидепрессанты селективного серотонинергического действия. Для фототерапии используется освещение ярким белым светом. Созданы специальные лампы освещенностью от 2 500 до 10 000 тыс. люкс. Сеансы фототерапии проводятся в течение 30-60 мин ежедневно или через день в темное время года. Возможно сочетание фототерапии с антидепрессантами.

#### Акромегалия

Признаки акромегалии обычно появляются после 20 лет, развиваются постепенно. Ранние признаки — отеки и гипертрофия мягких тканей лица и конечностей. Кожа утолщается, выраженность кожных складок усиливается. Нарастание объема мягких тканей делает необходимым постоянно увеличивать размеры обуви, перчаток, колец.

Нередко встречаются генерализованный гирсутизм, усиление пигментации, появление кожных фиброзных узелков, усиление сальности кожи, повышенная потливость. Костные изменения присоединяются позднее, развиваются медленнее, заключаются в утолщении кортикального слоя костей, образовании костных наростов, шипов на конце фаланг.

В результате гипертрофической артропатии нередко явления артралгии и деформирующего артрита. Увеличение нижней челюсти ведет к прогнатизму, выступающую нижних резцов, увеличению промежутков между

зубами. Отмечаются разрастание лицевого скелета, увеличение размеров костных пазух, гипертрофия голосовых связок, ведущая к огрубению голоса. Если гиперсекреция СТГ начинается в детском возрасте, то наблюдается пропорциональное увеличение роста с развитием истинного гигантизма, который, как правило, сопровождается явлениями гипогонадизма. Возможно сочетание гигантизма с явлениями акромегалии, что свидетельствует о достаточно давнем начале заболевания. У больных нередко наблюдаются признаки висцеромегалии, чаще всего в виде кардио- и гепатомегалии. Довольно частый признак — различные туннельные синдромы (чаще запястного канала), появляющиеся в результате разрастания окружающих нервы связок и фиброзной ткани.

Как правило, акромегалия сочетается с различной степени выраженности признаками гипогонадизма, ожирения, сахарного диабета.

Среди больных с типичной акромегалией следует выделять лиц с акромегалоидным состоянием, характеризующимся слабо выраженными либо преходящими признаками акромегалии. Акромегалоидное состояние, или, по выражению Н. Cushing, «мимолетная акромегалия», характерно для периодов гормональных перестроек: пубертата, беременности, климакса. Отдельные признаки акромегалии могут встречаться при церебральном ожирении, несахарном диабете, идиопатических отеках, синдроме «пустого» турецкого седла.

**Патогенез.** Заболевание в основном связано с гиперпродукцией СТГ, которая бывает первично-гипофизарной, обусловленной развитием автономной опухоли, или имеет гипоталамическое происхождение, связанное с избыточной секрецией СТГ-релизинг-фактора либо с недостаточной секрецией соматостатина. Последнее мнение подтверждается возможностью образования опухоли гипофиза с гиперсекрецией СТГ в результате длительно существующей стимуляции СТГ-релизинг-фактора.

**Дифференциальный диагноз.** Следует иметь в виду возможность эктопической продукции СТГ бронхогенным раком легких, а также карциноидными опухолями. Некоторые из этих опухолей содержат СТГ-релизинг-фактор.



Этиология. Чаще всего имеет место опухоль гипофиза, которая у 20 % больных содержит эозинофильные, а у остальных хромофобные гранулы. Акромегалия может быть следствием эпендимом III желудочка, глиомы гипоталамуса. Стертая форма акромегалии может быть при конституционально обусловленной гипоталамо-гипофизарной дисфункции. Признаки акромегалии могут обнаруживаться и при синдроме «пустого» турецкого седла.

Лечение. Существуют три подхода к терапии—хирургический, лучевой и фармакологический. Первые два подхода применяются при наличии опухолевого процесса. Фармакотерапия эстрогенами и прогестероном, как правило, не дает достаточного эффекта. Используют препараты, влияющие на метаболизм нейротрансмиттеров в ЦНС (L-ДОФА, парлодел, лисенил, метерголин, ципрогентадин). L-ДОФА обладает способностью быстро подавлять секрецию СТГ при акромегалии. Широко используют терапию бромкриптином (парлоделом) в дозе 10–15 мг/сут. в зависимости от переносимости в течение неопределенно длительного времени. Есть сообщения, что парлодел сохраняет активность в отношении подавления гиперсекреции СТГ даже при непрерывном его приеме в течение 7 лет. Парлодел не только способен подавлять секрецию СТГ, но и обладает противоопухолевой активностью. Лечение парлоделом следует рекомендовать при опухолевых процессах при наличии противопоказаний к оперативному вмешательству и лучевой терапии. В основном его используют при гиперсекреции СТГ, и отсутствии опухолевого процесса. Лечение ципрогентадином (перитол, дезерил) проводят длительное время в дозе 25 мг/сут.

#### Несахарный диабет

Одним из основных симптомов заболевания является значительное повышение выделения разведенной мочи. Частое и обильное мочеиспускание наблюдается как в дневное, так и в ночное время. Диурез в отдельных случаях достигает 40 л/сут., чаще же количество суточной мочи колеблется от 3 до 10 л. Относительная плотность мочи значительно снижена — в среднем до 1005, Патологические элементы и сахар в ней отсутствуют. Неспособность к образованию концентрированной мочи

и полиурия, как правило, сопровождаются сильной жаждой как в дневное, так и в ночное время. Лишение больных жидкости приводит к усилению гиповолемии и гиперосмолярности плазмы, в результате чего развиваются тяжелейшие клинические проявления — возбуждение, повышение температуры, гиперпноэ, ступор, кома и даже возможна смерть (симптомы дегидратации).

Достаточно редко может наблюдаться несахарный диабет без выраженной жажды. При этом если полиурия выражена сильно, а жажда, компенсирующая потерю тканями жидкости, отсутствует, можно ожидать спонтанного развития описанных выше симптомов дегидратации. Нередко несахарный диабет протекает без клинических проявлений и обнаруживается при проведении лабораторных анализов (избыточный диурез, низкая относительная плотность мочи). Клиническая картина несахарного диабета обычно сочетается с такими нейроэндокринными расстройствами, как нарушения менструального цикла у женщин, импотенция и половой инфантилизм у мужчин. Достаточно часто отмечается снижение аппетита и массы тела, особенно при неярко выраженной жажде. Симптомы несахарного диабета могут обнаруживаться в рамках пангипопитуитаризма, церебральных форм ожирения, акромегалии. При подобном сочетании проявления несахарного диабета нередко носят стертый характер.

Психопатологические проявления достаточно часты и наблюдаются в виде астенического и тревожно-депрессивного синдромов.

Вегетативные расстройства при несахарном диабете неярко выражены. Они чаще носят перманентный характер, хотя могут встречаться и вегетативные пароксизмы преимущественно симпатoadреналовой направленности. Перманентные вегетативные расстройства в основном проявляются отсутствием потливости, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек и обычно сопровождают клиническую картину несахарного диабета. Помимо них, нередко выявляют лабильность АД с некоторой тенденцией к его повышению и склонность к тахикардии. Неврологическое обследование обнаруживает лишь рассеянную микросимптоматику. На краниограммах достаточно часто можно видеть уплощенную форму основания чере-

па с небольшими размерами турецкого седла, что скорее всего относится к признакам дизрафического статуса. Нарушения ЭЭГ аналогичны таковым при других нейрообменно-эндокринных заболеваниях.

Постановка диагноза несахарного диабета возможна после ряда проб: пробы по Зимницкому, пробы с дегидратацией и последующим введением адиурекрина (лишение больных жидкости не должно превышать 6-8 ч во избежание развития симптомов дегидратации). Низкая относительная плотность мочи в пробе по Зимницкому (1000-1005), отсутствие повышения плотности мочи в ответ на лишение воды с последующей хорошей концентрацией мочи на фоне введения адиурекрина (от 1010 до 1020) позволяют поставить диагноз нейрогенного несахарного диабета. Достаточно надежным способом является определение уровня АДГ в плазме радиоиммунным способом. У больных несахарным диабетом, как правило, уровень АДГ значительно снижен и после ограничения приема жидкости практически не меняется.

Патогенез. Заболевание связывают с недостаточной секрецией вазопрессина (АДГ). В большинстве случаев это является результатом дефицита нейросекреторных клеток в супраоптических и в меньшей степени паравентрикулярных ядрах гипоталамуса. Возникающее в результате недостаточного количества АДГ обеднение организма водой обуславливает повышение осмолярности плазмы, что в свою очередь стимулирует механизмы развития жажды и вызывает полидипсию. Таким путем восстанавливается равновесие между выделением и потреблением воды, и осмолярное давление жидких сред организма стабилизируется на новом, несколько повышенном уровне. Однако полидипсия — не только вторичное компенсаторное проявление избыточной полиурии. Наряду с этим имеет место и дисфункция центральных механизмов жажды. Так, по сообщению некоторых авторов, дебют заболевания характеризуется компульсивным усилением жажды, к которому затем присоединяются полиурия с низкой относительной плотностью мочи.

Несахарный диабет нейрогенного генеза является заболеванием с патологией гипоталамо-нейрогипофизарной оси.

Дифференциальный диагноз в первую очередь проводят с избыточным потреблением воды или первичной полидипсией, которая имеет психогенный характер. Следует помнить и о полидипсии, наблюдающейся в ряде случаев у больных шизофренией.

При психогенной полидипсии проба с сухоедением способствует уменьшению диуреза, повышению относительной плотности мочи до цифр, наблюдаемых у здоровых людей (до 1020), без ухудшения состояния больного и симптомов дегидратации. Следующим этапом дифференциальной диагностики должно быть исключение нефрогенного несахарного диабета, который характеризуется нечувствительностью почечных канальцев к вазопрессину. Следует иметь в виду следующие формы нефрогенного несахарного диабета: приобретенная форма как следствие соматических, инфекционных заболеваний и интоксикаций; семейная форма с наследственным дефектом развития ренальных канальцев, реагирующих на АДГ.

Для дифференциального диагноза необходимо тщательное исследование мочеполовой системы, функции почек и системы крови, проведения указанных выше проб.

**Этиология.** Подавляющее большинство случаев несахарного диабета (НД) относится к так называемой идиопатической его форме, которая может начинаться в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин. Другие клинические проявления гипоталамической дисфункции и гипофизарных расстройств или более позднее присоединение гипоталамо-гипофизарных расстройств свидетельствуют в пользу того, что при идиопатической форме НД недостаточность АДГ зависит от дисфункции гипоталамо-гипофизарной оси. Скорее всего, имеется врожденный биохимический дефект этой области, проявляющийся клинически под воздействием различных неблагоприятных внешнесредовых факторов.

Посттравматический НД может развиваться в результате повреждений, локализующихся выше стебля гипофиза при травме черепа с переломом основания черепа и разрывом стебля гипофиза либо после нейрохирургического вмешательства.

Иногда перманентная полиурия может возникать даже спустя 1-2 года после травмы. В таких случаях

бывает необходима переоценка статуса больных за истекший период с попыткой выяснения коротких периодов клинического проявления несахарного диабета. Последнее сделает диагноз посттравматического происхождения несахарного диабета достоверным.

Следует подчеркнуть, что НД вследствие случайных травм черепа — крайне редкое заболевание.

Гистиоцитоз-Х относится к достаточно редко встречающимся гранулематозным заболеваниям неясной этиологии. Клиническая его разновидность — синдром, или болезнь, Хенда — Шюллера — Крисчена. При этом заболевании в 50 % случаев в клинической картине ведущими являются симптомы несахарного диабета, который может в течение нескольких лет проявляться моносимптомно. Гистиоцитоз-Х необходимо исключать в первую очередь при картине несахарного диабета в раннем детском возрасте.

Деструкция гипоталамуса и верхней части стебля гипофиза в результате неопластической или гранулематозной инфильтрации может обусловить развитие клинической картины НД. Деструкция заднего гипофиза — крайне редкая причина развития НД. Это объясняется тем, что некоторые аксоны супраоптически-гипофизарного тракта оканчиваются на кровеносных сосудах, расположенных в верхней части стебля или в срединном возвышении гипоталамуса. Неопластическое поражение гипоталамуса возможно как первичной опухолью, так и метастатическим процессом. Поражение ЦНС саркоидозом — относительно редкое заболевание. Несахарный диабет при саркоидозе часто сочетается с галактореей вследствие гиперпролактинемии и с частичной или полной недостаточностью передней доли гипофиза. Для исключения неопластического или гранулематозного процесса необходимы рентгенологическое исследование черепа, анализ глазного дна и полей зрения, люмбальная пункция, компьютерная томография. Диагностика облегчается системными проявлениями заболеваний, неврологической сопутствующей симптоматикой, характерными изменениями цереброспинальной жидкости.

Семейный, или врожденный, НД — крайне редкое заболевание, встречающееся в раннем детстве независимо от пола. При патологоанатомическом исследовании не-

достаточность развития супраоптических нейронов гипоталамуса встречалась реже, чем паравентрикулярных; был выявлен также уменьшенный нейрогипофиз. В очень редких случаях НД может быть отнесен к генетическим заболеваниям с аутосомно-доминантной наследственностью либо к X-сцепленным заболеваниям; может наблюдаться в рамках такого редкого заболевания, как синдром Лоренса — Муна — Барде — Бидля.

Причинами развития НД могут быть и сосудистые заболевания. В первую очередь это аневризмы артериального круга большого мозга (виллизиев круг), наиболее часто — аневризмы передней коммуникантной артерии. Разрыв аневризмы передней части артериального круга большого мозга может приводить к повреждению супраоптических ядер гипоталамуса и инфундибулярной области. Так может проявляться клиническая картина НД при ишемическом послеродовом некрозе гипофиза в рамках синдрома Шихена, когда она сочетается с недостаточностью гормонов передней доли гипофиза.

Лечение хронического НД средней тяжести не следует начинать с приема препаратов, содержащих АДГ. Первоначальное лечение должно содержать мочегонные препараты хлортиазидового ряда (предпочтителен гипотиазид по 25 мг 4 раза в день) и препарат гипогликемического действия, производное сульфанилмочевины — хлорпропамид по 100-200 мг в день. Механизм действия указанных препаратов при НД в настоящее время до конца не ясен. Считается, что гипотиазид улучшает концентрационную способность почек (угнетает реабсорбцию натрия в восходящем колене петли Генле, тем самым препятствуя максимальному разведению мочи). Несколько все же уменьшая содержание натрия в организме, гипотиазид уменьшает внеклеточный объем жидкости и увеличивает реабсорбцию солей и воды в проксимальных канальцах, в результате чего повышается относительная плотность мочи и пропорционально снижается ее объем. Кроме того, гипотиазид действует угнетающим образом на центральные механизмы жажды. Гипогликемизирующие препараты усиливают действие АДГ на почечные канальцы и несколько стимулируют секрецию АДГ. Есть сообщения об эффективности малых доз финлепсина — по 0,2 г 1-2 раза в день. Финлепсин способен вызывать

гипонатриемию, тем самым регулируя солевой баланс и улучшая течение заболевания. Отмечен также положительный эффект при приеме клофибрейта (мисклерона) по 2 капсулы (0,25 г) 3 раза в день.

Механизм действия этого препарата при НД до конца не ясен. Считается, что он способен высвобождать эндогенный АДГ.

При лечении НД необходимо воздействие на психопатологический синдром путем назначения психотропных препаратов. Имеются указания на снижение симптомов НД под влиянием амитриптилина и меллерила. Эти препараты способны уменьшать гиперосмолярность жидких сред, вызывать гипонатриемию. Возможно, что, действуя через изменение уровня катехоламинов, эти препараты улучшают секрецию АДГ.

При тяжелом течении НД необходимо применение препаратов, содержащих АДГ: адиурекрина в порошке, который вдыхают через нос по 0,03-0,05 г 3 раза в день (действие наступает через 15-20 мин и длится около 6-8 ч) или питуитрина в виде подкожных или внутримышечных инъекций по 1 мл (5 ЕД) 2 раза в день. Лечение препаратами, содержащими АДН, должно быть длительным. Все указанные препараты неэффективны при лечении больных нефрогенным несахарным диабетом. Наряду с фармакотерапией следует помнить и о таком вспомогательном лечебном методе, как ограничение потребления соли.

Центральная «эссенциальная» гипернатриемия  
Проявляется хронической гипернатриемией, средней степени дегидратации и гиповолемии. Протекает чаще всего на субклиническом уровне. Возможны явления адипсии без полиурии. Как правило, несколько сниженный уровень АДГ соответствует состоянию гиповолемии. Некоторые авторы считают этот синдром парциальной формой несахарного диабета.

Патогенез. Считается, что при этом имеет место дисфункция осморорецепторных центров гипоталамуса. При натологоанатомическом исследовании не обнаруживают ни микро-, ни макроструктурных поражений гипоталамуса и гипофиза.

Дифференциальный диагноз следует проводить

с полной формой несахарного диабета как нейрогенного, так и нефрогенного генеза, с гипернатриемией, возможной при сахарном диабете, с гиперальдостеронизмом.

Этиология. Причинами гипернатриемии могут быть, помимо форм несахарного диабета (см. выше), изолированная утрата чувства жажды (некоторые органические поражения ЦНС — краниофарингиомы, пинеаломы, менингиомы, гидроцефалия, кисты различной локализации), ограничение потребления жидкости в результате определенной жизненной ситуации или вследствие тяжелого состояния (кома), избыточное потоотделение, избыточное потребление натрия с пищей, чрезмерная задержка натрия при гиперальдостеронизме.

Лечение. Необходима длительная бессолевая диета, достаточное питье. При других проявлениях несахарного диабета назначают соответствующее лечение (см. «Несахарный диабет»).

#### Синдром Хенда — Шюллера — Крисчена

Синдром является клинической разновидностью гистиоцитоза-Х — гранулематозного заболевания неизвестной этиологии. Клиническая картина характеризуется симптомами несахарного диабета, экзофтальмом (обычно односторонним, реже двусторонним) и костными дефектами — в основном костей черепа, бедренных костей, позвонков. Дефекты костей при рентгенологическом исследовании представляют собой очаги просветления, напоминающие географическую карту. Характерны кожные симптомы (ксантома, папулезная экзантема и пурпура), безболезненное выпадение зубов, задержка роста, инфантилизм, гиперхолестеринемия, патологические переломы трубчатых костей. В течение длительного срока единственным клиническим проявлением болезни могут быть симптомы несахарного диабета. Гипогонадизм, задержка роста из-за дефицита СТГ и частичный или полный гипопитуитаризм наблюдаются значительно реже. Течение доброкачественное.

Патогенез. В результате образования гистиоцитарных гранул с эозинофильными элементами в сером бугре и других отделах гипоталамуса нарушаются выработка рилизинг-факторов гипоталамуса с исходом в пангипо-



питуитаризм и выработка АДГ с появлением симптомов несахарного диабета. Экзофтальм появляется в результате костных очагов эозинофильных гранулем в глазницах.

Этиология неизвестна.

Лечение. Локальные формы заболевания лечат выскабливанием в области костных изменений. Диссеминированные формы поддаются большим дозам глюкокортикоидов или химиотерапии в основном с использованием циклофосамида, метотрексата. Как правило, под влиянием подобного лечения нейроэндокринные проявления болезни полностью не нормализуются. Следует пытаться их\* корригировать, используя препараты, применяемые для лечения несахарного диабета, пангипопитуитаризма.

Идиопатические отеки

Синонимы: первичная центральная олигурия, центральная олигурия, циклический отек, несахарный антидиабет, психогенный, или эмоциональный, отек, в тяжелых случаях — синдром Пархона. Подавляющее большинство больных — женщины репродуктивного периода. До начала менструального цикла случаев заболевания не зарегистрировано. В редких случаях заболевание может дебютировать после менопаузы. Описаны единичные случаи заболевания у мужчин.

Основные клинические проявления — периодически возникающие отеки с олигурией. Отеки мягки и подвижны, чаще всего располагаются на лице и параорбитальных областях, на кистях рук, надплечьях, голенях, лодыжках. Возможны и скрытые отеки. Клинические проявления варьируют в зависимости от тяжести заболевания: встречается как легкая форма с незначительными отеками лица и лодыжек, так и тяжелая форма, при которой выраженные отеки склонны к генерализации. При генерализации отеков их распределение зависит от силы тяжести. Так, при пробуждении чаще отеки локализуются на лице, после принятия вертикального положения и к концу дня опускаются на нижерасположенные участки тела.

В зависимости от клинического течения различают две формы проявления болезни — пароксизмальную и

перманентную. Некоторое преобладание пароксизмальной формы натпло свое отражение в названии этого синдрома — периодические, или циклические, отеки. Пароксизмальная форма заболевания проявляется периодическими отеками с олигурией и высокой относительной плотностью мочи, которые сменяются периодами полиурии, когда организм освобождается от излишней воды. Периоды олигурии, как правило, длительны — от нескольких дней до месяца. Затем они могут сменяться периодами полиурии, как правило, более кратковременными. Длительность полиурии может исчисляться часами, когда в течение полусуток выделяется до 10 л мочи, и днями, когда в течение недели количество выделяемой мочи ежедневно составляет 3-4 л.

Циклы заболевания (олигурия — полиурия) появляются через различные промежутки времени. Факторами, провоцирующими начало отечного приступа, могут быть эмоциональный стресс, жара, предменструальный период (вторая, лютеиновая фаза цикла), беременность, смена питания, климатических условий. При перманентной фазе идиопатических отеков отеки носят постоянный, монотонный, а не периодический характер. При тяжелой форме клинического течения на высоте отеков при увеличении массы тела за счет жидкости, как правило, более чем на 10 кг могут развиваться симптомы водной интоксикации. Они проявляются головной болью, головокружением, одышкой, адинамией, спутанностью сознания. Период спада отека с резко выраженной полиурией может проявляться симптомами дегидратации (см. «Несахарный диабет»). В период более продолжительной полиурии характерны общая слабость, снижение аппетита, жажда, вегетативные проявления, как правило, в виде тахикардии, ощущения перебоев в области сердца, кардиалгии. Жажда является облигатным признаком заболевания и наряду с олигурией основным механизмом образования отеков.

Положительный водный баланс с задержкой жидкости в организме ведет к быстрому нарастанию массы тела. Колебания массы тела при отеках и вне их составляют от 1 до 14 кг. Быстрое увеличение массы тела на 1 кг и более в сутки обязательно свидетельствует о задержке жидкости в организме, а не об увеличении содержания

жира. Это важный диагностический признак, о котором следует помнить, так как при скрытых отеках больные жалуются часто на ожирение с периодами быстрого колебания массы тела.

Нередко идиопатические отеки сочетаются с другими нейрообменно-эндокринными нарушениями: ожирением, нарушением функции половых желез в виде аменореи или олигоменореи, гирсутизмом, булимией, снижением полового влечения, нарушениями сна. Эмоционально-личностные расстройства, как правило, представлены ярко в виде астено-ипохондрических расстройств. Вегетативные нарушения — облигатные признаки, проявляющиеся перманентными и пароксизмальными расстройствами. Перманентные вегетативные нарушения крайне разнообразны: могут наблюдаться как повышенная сухость, так и повышенная влажность кожных покровов, как выраженное снижение, так и значительное повышение АД, тахикардия, потливость, снижение кожной температуры. Пароксизмальные вегетативные расстройства обнаруживаются лишь при выраженных психопатологических проявлениях и могут быть как симпатoadренальными, так и смешанными по характеру.

Неврологическое обследование наряду с рентгенологическим и электроэнцефалографическим не обнаруживает каких-либо патогномоничных признаков. Выявляются рассеянная микросимптоматика, признаки дизграфического статуса.

На рентгенограммах черепа часто определяются компенсированная внутрочерепная гипертензии, гидроцефальная форма черепа, лобный гиперостоз. ЭЭГ крайне разнообразна: наряду с нормальной биоэлектрической активностью мозга часто обнаруживаются признаки вовлечения в процесс верхнестволовых структур мозга. На глазном дне — дистония сосудов сетчатки со склонностью к сужению мелких артерий. Следует помнить, что на высоте интенсивных отеков (увеличение массы тела до 10 кг) на глазном дне возможны застойные явления, которые полностью проходят при исчезновении или значительном уменьшении отеков.

Патогенез. До настоящего времени патогенез заболевания до конца не ясен. Считается, что в основе заболевания лежит гормональная дисрегуляция центрально-

го характера. Значительную роль играет повышенная секреция АДГ наряду с повышением чувствительности почечных канальцев к этому гормону. Отмечается также роль чрезмерной секреции альдостерона. Выявлена и роль эстрогенов в виде нарушения цикловой ритмики секреции эстрогенов с относительной гиперэстрогенией во вторую фазу менструального цикла за счет недостаточности прогестерона. Ряд исследователей указывают на патогенетическую роль ортостатического фактора и роль повышенной трансудации жидкости из сосудистого русла. Гормональная дисфункция, лежащая в основе заболвания, является следствием нарушения центральных механизмов регуляции водно-солевого равновесия, в основном гипоталамо-гипофизарного звена.

**Дифференциальный диагноз.** Диагноз синдрома идиопатических отеков ставят методом исключения других патологических состояний, которые могут способствовать задержке жидкости в организме (сердечная недостаточность, патология почек, цирроз печени с асцитом, сужение венозных и лимфатических сосудов, диспротеинемия, аллергические и воспалительные заболвания, гипотиреоз).

**Этиология.** Название «идиопатические отеки» свидетельствует о невыясненности этиологии данного страдания. Следует отметить ведущую роль эмоционального стресса, длительного приема диуретиков и наличие беременности в начале идиопатических отеков. Перечисленные этиологические факторы, по-видимому, способствуют декомпенсации конституционально обусловленного дефекта центрального регулирующего звена водно-солевого равновесия.

**Лечение** следует начинать с отмены мочегонных препаратов, особенно хлортиазидового ряда. Рекомендуется длительное соблюдение диеты с ограничением соли. Положительный эффект дает применение больших доз верошпирона — до 6-9 таблеток в сутки. В ряде случаев положительный эффект оказывает применение бромкриптина (парлодела) по 1/2 таблетки (1,25 мг) 3-4 раза в день в течение полугода. Значительное место среди терапевтических мероприятий занимает дифференцированная психотропная терапия, проводимая в индивиду-

ально подобранных дозах в зависимости от выраженности психопатологических проявлений.

Нередко бывает необходимым сочетание препаратов с антидепрессивным и нейролептическим эффектом. Из нейролептиков предпочтительны препараты типа меллерила (сонапакса), тералена, из антидепрессантов — пипразидол, амитриптилин, азафен. Из вегетотропных средств положительный лечебный эффект имеет анаприлин в дозе 40-60 мг, разделенной на 4 приема. Основной принцип терапии — ее комплексность.

### Синдром Швартца — Бартера

Синдром неадекватной секреции АДГ. Клиническая симптоматика зависит от степени водной интоксикации и степени гипонатриемии. Главными признаками этого заболевания являются гипонатриемия, снижение осмотического давления плазмы крови и других жидкостных сред организма с одновременным повышением осмотического давления мочи. Несмотря на то, что содержание воды в организме увеличивается, такие симптомы, как отеки и гипертензия, отсутствуют (наличие отечного синдрома возможно при значительном увеличении потребления воды лишь при одновременном заболевании почек с нарушением секреции натрия или явлениями сердечной недостаточности).

По степени тяжести разделяют легкую, или хроническую, форму, умеренную и тяжелую в зависимости от выраженности гипонатриемии. Для легкой, или хронической, формы характерны жалобы на снижение аппетита, утомляемость, тошноту. Чаще всего эта форма протекает субклинически. В тяжелых случаях при уменьшении концентрации натрия до 120 мэкв/л появляются рвота, сонливость, спутанность сознания. При дальнейшем снижении концентрации натрия до 100 мэкв/л и ниже могут наблюдаться парезы, судороги, кома. Эти мозговые явления обусловлены развитием гипергидратации и симптомов отека мозга. Следует подчеркнуть, что клинические проявления заболевания прямо зависят от количества потребляемой жидкости.

Патогенез. В результате гиперсекреции АДГ происходит накопление жидкости и прогрессирующее снижение концентрации растворенных в организме веществ.

При увеличении объема воды на 10 % нарастает экскреция натрия с мочой. Натрийурез несколько уменьшает гиперволемию, но увеличивает гипонатриемию, при этом еще более прогрессирует снижение осмотического давления жидких сред организма. Гиперсекреция АДГ связана с гиперактивацией супраоптических ядер гипоталамуса и нейрогипофиза, развивающейся, как правило, в результате нарушения внегипоталамических ингибиторных механизмов в отношении АДГ.

**Дифференциальный диагноз.** Следует проводить с эктопически расположенными опухолями, секретирующими АДГ (бронхогенный рак, тимома, рак поджелудочной железы, рак мочеточника, рак двенадцатиперстной кишки, саркома Юинга), с неопухолевыми легочными заболеваниями (пневмония, грибковые заболевания, туберкулез), лекарственными интоксикациями (вазопрессин, окситоцин, винкристин, хлорпропамид, хлортиазид, тегретол, никотин, фенотиазины, циклофосфамид), эндокринопатиями (микседема, аддисонова болезнь, гипопитуитаризм), соматическими заболеваниями (сердечная недостаточность, цирроз печени).

**Этиология.** Синдром чаще всего протекает субклинически, встречается достаточно редко, но еще реже диагностируется, может сопровождать многочисленные заболевания ЦНС (как диффузные, так и локальные). Лабораторное исследование уровня натрия в крови позволяет поставить правильный диагноз и принять необходимые меры. Различные причины, приводящие к синдрому неадекватной секреции АДГ, объясняются тем, что преимущественный ингибиторный эффект секреции АДГ осуществляется супрагипоталамическими образованиями. Таким образом, при заболеваниях ЦНС различного характера и локализации может наступить своеобразная «денервационная» гиперактивация гипоталамо-гипофизарных структур с последующей гиперсекрецией АДГ. В ряде случаев причины заболевания установить не удастся, тогда диагностируют идиопатический синдром неадекватной секреции АДГ.

**Лечение.** Основная лечебная тактика состоит в жестком ограничении потребления жидкости. Общее ее потребление не должно превышать 0,5 л/сут. При неот-

ложных состояниях с мозговыми симптомами применяют инфузию гипертонического раствора хлорида натрия (3-5 %), который вводят со скоростью 3 мл/кг в час с одновременным внутривенным введением фуросемида. При умеренной и легкой формах фуросемид не применяют из-за выраженной натрийурии. Достаточно эффективными являются препараты, угнетающие действие вазопрессина на почки, такие, как демеклоциклин (декломицин). Его назначают при хронической форме синдрома в дозе 1,2 г/сут. При его применении удается вызвать обратимую форму нефрогенного несахарного диабета. Использование с той же целью карбоната лития едва ли оправдано, так как он обладает высокой токсичностью и выраженными побочными эффектами.

Синдром персистирующей галактореи-аменореи (СПГА) Реже употребляются синонимы: синдром Киари — Фроммеля, синдром Ахумады — Аргонса — дель Кастилло — по имени авторов, впервые описавших данный синдром: в первом случае у рожавших и во втором — у нерожавших женщин. Галакторею у мужчин иногда обозначают синдромом О'Коннели. Основной клинический симптом — галакторея, которая может наблюдаться как на фоне гиперпролактинемии, так и при нормопрولاктинемии. Нормопрولاктинемическая галакторея обычно протекает без сопутствующей аменореи. Гиперпролактинемическая галакторея сочетается с двумя другими клиническими проявлениями заболевания — нарушением менструального цикла и бесплодием.

Галактореей следует считать различную степень выделения молокоподобного секрета из молочных желез, которая продолжается более 2 лет после последней беременности или возникает вне зависимости от нее. Степень выраженности галактореи может значительно колебаться — от единичных капель секрета при сильном надавливании на молочные железы в области сосков до спонтанного выделения молока. Нарушения менструального Цикла проявляются в виде вторичной аменореи или олигоменореи, реже может наблюдаться первичная аменорея. Чаще всего галакторея и аменорея развиваются одновременно. Как правило, у больных обнаруживают атрофию матки и придатков, монотонную ректальную температуру. Следует иметь в виду, что в первые годы

заболевания атрофические изменения во внутренних половых органах могут отсутствовать.

Выявляют отсутствие оргазма и затруднения при половом акте в результате значительного уменьшения влагалищного секрета. Может наблюдаться как снижение, так и увеличение массы тела. Гирсутизм, как правило, носит умеренный характер. Отмечаются бледность кожи, пастозность лица, нижних конечностей, склонность к брадикардии. Синдром СПГА может сочетаться с другими нейрообменно-эндокринными синдромами — церебральным ожирением, несхарным диабетом, идиопатическими отеками.

В эмоционально-личностной сфере преобладают невыраженные тревожно-депрессивные расстройства. Как правило, заболевание начинается в возрасте от 20 до 48 лет. Возможны спонтанные ремиссии.

**Патогенез.** В основе заболевания лежит гиперпролактинемия, которая является результатом нарушения гипоталамо-гипофизарных дофаминергических механизмов. Дофамин — физиологический ингибитор секреции пролактина. Недостаточность дофаминергических систем в тубероинфундибулярной области гипоталамуса приводит к гиперпролактинемии; она может быть обусловлена также наличием пролактинсекретирующей опухоли гипофиза. В образовании макро- и микроаденом гипофиза большое значение придают гипоталамическим нарушениям катехоламинового контроля секреции пролактина, что может вызывать в гипофизе избыточную пролиферацию пролактафоров с возможным в дальнейшем образованием пролактиномы.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключить патологию периферических эндокринных желез, которая может привести к вторичной гиперпролактинемии и симптомам, характерным для СПГА. Имеются в виду такие заболевания, как первичный гипотиреоз, опухоли, продуцирующие эстрогены, синдром Штейна — Левенталя (синдром поликистозных яичников), врожденная дисфункция коры надпочечников. Следует также исключать хроническую почечную недостаточность. Известно, что у 60-70 % лиц с этим заболеванием уровень пролактина повышается. Его повышение наблю-



дается и при циррозе печени, особенно при печеночной энцефалопатии. Следует исключать опухоли неэндокринных тканей с эктопической продукцией пролактина (легкие, почки). При повреждении спинного мозга и стенок грудной клетки (при ожогах, разрывах, опоясывающем лишае), если в процесс вовлекаются IV-VI межреберные нервы, может развиваться галакторея.

Этиология. Одной из основных причин СПГА являются аденомы гипофиза — микро- и макропролактиномы. Опухоли параселлярной и гипоталамической локализации могут провоцировать синдром СПГА. Возможны также травматический генез заболевания (разрыв ножки гипофиза) и воспалительно-инфильтративный генез (саркоидоз, гистиоцитоз-Х).

Гиперпролактинемический гипогонадизм может наблюдаться при внутричерепной гипертензии и при синдроме «пустого» турецкого седла.

Знание перечисленных этиологических причин определяет первоначальную тактику врача с обязательным неврологическим исследованием больного (рентгенография черепа, глазное дно, поля зрения, компьютерная томография). Кроме того, довольно частой причиной СПГА является длительное применение изменяющих нейробиохимию мозга фармакологических средств — ингибиторов синтеза моноаминов (ос-метилдопа), средств, снижающих запасы моноаминов (резерпин), антагонистов дофаминовых рецепторов (фенотиазины, бутирофеноны, тиоксантены), ингибиторов обратного нейронального захвата медиаторных моноаминов (трициклические антидепрессанты), эстрогенов (оральные контрацептивы), наркотиков.

Одной из частых причин развития СПГА является декомпенсация конституционального биохимического гипоталамического дефекта с развитием недостаточности дофаминергических систем в тубероинфундибулярной области. В этих случаях иногда используются термины «идиопатическая гиперпролактинемия», «функциональная гипоталамическая гиперпролактинемия».

Уменьшение тормозных влияний ЦНС на секрецию пролактина в результате неблагоприятных внешнесредовых воздействий (эмоциональный стресс — острый или хронический, изнуряющие длительные физические на-

грузки) может приводить к гиперпролактинемии с формированием синдрома СПГА.

**Лечение.** Терапевтическая тактика зависит от причин, вызвавших гиперпролактинемию. При верификации опухоли применяют хирургическое вмешательство или проводят лучевую терапию. При отсутствии опухолевого или воспалительно-инфильтративного поражения ЦНС применение противовоспалительной, рассасывающей, дегидратирующей терапии или рентгенотерапии не показано. Основными препаратами для лечения СПГА являются производные алкалоидов спорыньи: парлодел (бромкриптин), лисенил (лизурид), метерголин, а также Л-ДОФА, кломифен.

Парлодел — полусинтетический алкалоид спорыньи, который является специфическим агонистом дофаминовых рецепторов. В связи со стимулирующим действием на дофаминовые рецепторы гипоталамуса парлодел оказывает тормозящее влияние на секрецию пролактина. Назначают обычно в дозе от 2,5 до 10 мг/сут., применяют ежедневно в течение 3-6 мес. Лисенил назначают в дозе до 16 мг/сут. Применяют и другие алкалоиды спорыньи: эргометрин, метисергид, метерголин, однако терапевтическая тактика их применения находится в стадии разработки.

Лечебный эффект Л-ДОФА основан на принципе увеличения содержания дофамина в ЦНС. Применяется Л-ДОФА в суточной дозе от 1,5 до 2 г, курс лечения обычно 2-3 мес. Имеются указания на эффективность препарата при нормопролактинемической галакторее. Считается, что этот препарат может непосредственно влиять на секреторные клетки молочной железы и уменьшать лактацию. При отсутствии эффекта в течение первых 2-3 мес. применения дальнейшая терапия нецелесообразна.

Кломифен (кломид, клостильбегит) назначают в дозе 50-150 мг/сут. с 5-го по 14-й день менструального цикла, индуцированного предшествующим введением инфекундина. Проводят 3-4 курса лечения. Препарат менее эффективен, чем парлодел.

Для лечения СПГА применяют блокатор серотониновых рецепторов — перитол (ципрогептадин, дезерил). Эффективность препарата спорна: он помогает не всем больным, четких критериев к его применению не выра-

ботано. Предпочтительна лечебная тактика с применением парлодела или лисенила.

**Гипоталамический препубертатный гипогонадизм**

До 5-6-летнего возраста патология не отмечается. К 6-7 годам у мальчиков обнаруживают малые размеры мошонки и яичек, полового члена. Часто выявляется крипторхизм. Обращают на себя внимание «евнухоидно высокий рост», мышечная слабость, астеническое телосложение, специфические изменения зубов (большие медиальные резцы лопатообразной формы, боковые резцы развиты слабо, клыки короткие и тупые). Отмечается сухая мягкая кожа с бледной пигментацией. У подростков никогда не наблюдается акне. Очень пышные волосы на голове сочетаются с отсутствием оволосения кожных покровов. В дальнейшем развивается гинекомастия. Мальчики обычно замкнуты, легко ранимы, нередко отмечается поведение, характерное для девочек.

Препубертатный гипоталамический гипогонадизм у девочек проявляется отсутствием нормального полового созревания, первичной аменореей. Отмечаются евнухоидные пропорции тела, кожа со множеством акне, отсутствие кожного волосяного покрова при пышных волосах на голове, нередко витилиго, недоразвитие наружных половых органов, молочных желез, инфантильные пропорции матки. Умственное развитие в пределах нормы. Девочки отличаются чувством неполноценности, стыдливости, уступчивым характером, легкой обидчивостью, плаксивостью.

**Патогенез.** Имеет место нарушение функции гипофиза и половых желез вследствие недостаточности или нарушенной секреции релизинг-фактора ЛГ.

**Дифференциальный диагноз.** Гипоталамический гипогонадизм в период препубертата следует дифференцировать от болезни Бабинского — Фрелиха, гипофизарного карликового роста в рамках инфантилизма типа Лорена — Леви, от форм гипоталамического ожирения с гипогонадизмом, синдромов Лоренса — Муна — Барде — Бидля, Прадера — Вилли, первичного гипопитуитаризма, от форм с первичным поражением яичка у мальчиков, синдрома Тернера у девочек. Ожирение, низкий рост, врожденные дефекты, пигментозный ретинит,

умственная отсталость позволяют исключить диагноз препубертатного гипогонадизма.

Реакция гонадотропинов на однократную инъекцию ЛГ-рилизинг-фактора (ЛГ-РФ) заметно нарушена или отсутствует, что указывает на недостаточность предшествующей (эндогенной) стимуляции со стороны ЛГ-РФ. Если повторное введение ЛГ-РФ вызывает «выброс» гонадотропинов и наблюдается нормальная или даже чрезмерная реакция, то диагноз первичного гипопитуитаризма исключается и, наоборот, подтверждается диагноз препубертатного гипогонадизма. У мальчиков следует проводить дифференциальный диагноз и с синдромом Каллманна (ольфакторно-генитальная дисплазия), при котором симптомы препубертатного гипоталамического гипогонадизма сочетаются с ано- или гипосмией, цветовой слепотой, глухотой.

Этиология. Может наблюдаться при отсутствии органических изменений в гипоталамической области. В этом случае предполагается врожденный, возможно, наследственный характер патологии. Наблюдается также при структурных поражениях гипоталамуса и ножки гипофиза при краниофарингиомах, внутренней гидроцефалии, неопластических процессах различного типа, включая лейкемию, гранулему (эозинофильная гранулема, гистиоцитоз-Х, саркоидоз, туберкулез), при энцефалитах, микроцефалии, атаксии Фридрейха, демиелинизирующих заболеваниях.

Лечение. Применяют половые стероиды для обеспечения развития и сохранения вторичных половых признаков. В настоящее время в стадии разработки находится метод лечения с применением аналогов ЛГ-рилизинг-факторов.

Постпубертатный гипоталамический гипогонадизм

Встречается преимущественно у женщин. В основном проявляется вторичной аменореей (аменорея, которой предшествовал нормальный менструальный цикл). Возможны бесплодие, связанное с ановуляторным циклом, нарушение половой жизни в результате снижения секреции влагалищных желез и либидо. Нередко сочетается с астеническими и тревожно-депрессивными проявлениями. Может приобретать черты так называемого раннего

климакса. При этом характерны раннее появление морщин и седины, атрофированные молочные железы, поредение волос на лобке и в подмышечных впадинах, аменорея, приливы, астенические и депрессивные проявления. Уровни ЛГ, ФСГ и эстрогенов в крови, как правило, снижены. Пульсовые колебания ЛГ отсутствуют. В ответ на стимуляцию ЛГ-РФ наблюдается превышающее норму увеличение уровней ЛГ и ФСГ в крови.

У мужчин гипогонадизм проявляется снижением либидо и потенции.

**Патогенез.** Нейродинамическая гипоталамическая дисфункция, связанная с нарушением катехоламинового контроля, приводит к недостаточности гонадотропин-рилизинг-факторов, регулирующих уровень ЛГ и ФСГ в крови.

**Дифференциальный диагноз.** Следует дифференцировать от аменореи в рамках синдрома СПЛА, от первичного и вторичного гипопитуитаризма, церебральных видов ожирения, от нервной анорексии. Для диагностики имеет большое значение увеличенный выброс ЛГ и ФСГ в ответ на стимуляцию ЛГ-РФ.

**Этиология.** Этиологическими факторами могут явиться недостаточное питание со сниженной массой тела наряду со значительно усиленными физическими нагрузками, связанными с требованиями профессии. Такова аменорея балерин и спортсменок. Велика роль стрессовых факторов. Имеют значение как острый эмоциональный стресс, так и длительная хроническая стрессирующая ситуация. Нередко сопровождается неврозы, различные виды депрессивных состояний, наблюдается после электрошоковой терапии, в рамках истерии (синдром Альвареса — ложная беременность — увеличение живота, аменорея). В таких случаях часто применяют термин «психогенная», или «функциональная аменорея». В роли этиологического фактора могут выступать и некоторые психотропные препараты феноптиазинового ряда, резерпин. Может наступить после длительного приема оральных контрацептивов.

**Лечение.** Часто заболевание проходит самопроизвольно и не требует терапевтического вмешательства. Отме-

чено восстановление менструального цикла при нормализации режима питания, уменьшении физических нагрузок, витаминотерапии (витамины А, Е, С), общеукрепляющих препаратов, отмены препаратов фенотиазинового ряда, резерпина. При наличии невротических проявлений менструальный цикл нормализуется с улучшением течения невроза.

В исключительных случаях (желание быстрого наступления беременности, нарушения половой жизни, связанные с симптомами гипоестрогении) может применяться гормональная заместительная терапия под наблюдением гинекологов-эндокринологов.

Следует подчеркнуть, что начинать лечение с гормональной терапии не рекомендуется.

#### Гипопитуитаризм

Клиническая картина крайне разнообразна и варьирует от стертых форм, практически не имеющих четких клинических проявлений, до выраженного пангипопитуитаризма. В рамках гипопитуитаризма имеют место формы с изолированным дефицитом того или иного гормона, что соответственно находит свое отражение в клинической симптоматике.

Клиническая картина пангипопитуитаризма определяется недостаточностью гонадотропинов с явлениями гипогонадизма; состоянием тиреоидной недостаточности, вызванной снижением секреции ТТГ; недостаточностью АКТГ, проявляющейся снижением функции коры надпочечников; снижением функции СТГ, которая проявляется нарушением толерантности к углеводам в результате гипoinsулинемии и задержкой роста у детей; гипопролактинемией, которая проявляется отсутствием послеродовой лактации.

Все перечисленные проявления при пангипопитуитаризме присутствуют одновременно. Раньше всего отмечается снижение функции СТГ, затем гипогонадизм. Дефицит АКТГ и ТТГ развивается на более поздних стадиях заболевания. Ранее считалось, что ведущим признаком пангипопитуитаризма является кахексия. В настоящее время установлено, что кахексия — не только не основной, но и не обязательно встречающийся симптом.

Следует помнить, что явления пангипопитуитаризма могут протекать на фоне нормальной и даже несколько

повышенной массы тела (при наличии выраженной кахексии необходимо исключать соматические заболевания, заболевания первичных эндокринных желез, при молодом возрасте больных — нервную анорексию). Клиническая картина характеризуется старческим видом больных, обращает на себя внимание монголоидный характер лица, кожа теряет тургор, волосы на голове рано седеют и быстро выпадают; значительно редуцируются или полностью исчезают волосы на лобке и в подмышечных впадинах. Отмечается ломкость ногтей, часто развивается акроцианоз. Выявляется склонность к брадикарии, снижению АД, нередко случаи ортостатической гипотензии.

При исследовании внутренних органов выявляется спланхномикрия, поэтому печень и селезенка, как правило, не пальпируются. Гонады и наружные половые органы атрофируются у больных обоего пола. У мужчин атрофируется предстательная железа, у женщин — молочные железы. Характерны аменорея, импотенция у мужчин, снижение полового влечения у больных обоего пола.

Часто развивается умеренная анемия, обычно нормоцитарная, но иногда гипохромная или макроцитарная. Нередко отмечается относительная лейкопения. Для изменений в психической сфере характерны умственная отсталость, апатия, снижение мотиваций. Обнаружена склонность к гипогликемическим реакциям. В рамках пангипопитуитаризма нередко обнаруживается и клиническая картина несахарного диабета.

Изолированный дефицит АКТГ проявляется симптомами, характерными для снижения функции коры надпочечников. Выражены общая слабость, постуральная гипотензия, обезвоживание, тошнота, склонность к гипогликемическим состояниям. У больных с изолированным дефицитом АКТГ гипогликемия может быть единственным признаком заболевания. В отличие от первичной гипофункции надпочечников гиперпигментация крайне редка. Более того, характерны депигментация и снижение степени загара при солнечном облучении. Секреция АКТГ обычно выпадает не полностью, и соответствующие симптомы заболевания в начале болезни могут появляться только в периоды различных видов

стрессорного воздействия. Снижается либидо, выпадают волосы в подмышечных впадинах и на лобке.

Изолированный дефицит тиреотропного гормона (при дефиците ТТГ — вторичный гипотиреоз, при первоначальном дефиците тиреотропин-релизинг-фактора — третичный гипотиреоз). Клинические проявления: картина гипотиреоза в виде нарушения толерантности к холоду, появление запоров, сухости и бледности кожных покровов, замедления психических процессов, брадикардии, охриплости голоса. Истинная микседема отмечается крайне редко; возможно как усиление, так и уменьшение менструальных кровотечений. Иногда наблюдается псевдогипопаратиреоз.

Изолированный дефицит гонадотропинов у женщин проявляется аменореей, атрофией молочных желез, сухостью кожи, снижением влагалищного секрета, снижением либидо; у мужчин — уменьшением яичек, снижением либидо и потенции, замедленным ростом волос на соответствующих участках тела, снижением мышечной силы, евнухоидным видом.

Изолированный дефицит СТГ у взрослых не сопровождается значительной клинической симптоматикой. Отмечается лишь нарушение толерантности к углеводам. Недостаток СТГ у детей сопровождается задержкой роста. В любом возрасте часты клинические проявления состояния гипогликемии натощак, которая становится постоянным синдромом при одновременном дефиците АКТГ.

Изолированный дефицит пролактина характеризуется единственным клиническим проявлением — отсутствием послеродовой лактации.

Для изолированного дефицита вазопрессина (АДГ) характерна клиническая картина несахарного диабета.

**Патогенез.** Различают первичный гипопитуитаризм, который является следствием отсутствия или ослабления секреции гормональных клеток гипофиза, и вторичный гипопитуитаризм, обусловленный дефицитом стимулирующих влияний гипоталамуса на секрецию гипофизарных гормонов.

Нарушение стимулирующих влияний на гипофиз происходит в результате нарушения сосудистых или нервных связей с мозгом на уровне ножки гипофиза, гипоталамуса или внегипоталамических областей ЦНС.



Следовательно, при вторичном гипопитуитаризме недостаточность секреции гормонов передней доли гипофиза является результатом отсутствия или соответствующего снижения рилизинг-факторов, а снижение секреции гормонов задней доли гипофиза — результатом отсутствия синтеза и аксонального транспорта гормона из места их образования в переднем гипоталамусе.

Дифференциальный диагноз проводят прежде всего с гормональной недостаточностью, обусловленной первичной гипофункцией периферических эндокринных желез. В данном случае весьма существенными являются определяемые исходные уровни секреции того или иного тройного гормона, проведение проб со стимуляцией и подавлением его секреции. В молодом возрасте очень существен дифференциальный диагноз с нервной анорексией. Для нервной анорексии характерно наличие дисморфофобических переживаний, мероприятий, направленных на снижение массы тела. При нервной анорексии, как правило, больные значительное время (до стадии выраженной кахексии) активны, не предъявляют жалоб астенического характера, очень подвижны, деятельны, работоспособны. У них сохранено оволосение в подмышечных впадинах и на лобке. Характерны сердцебиение, усиленная потливость, отмечаются вегетативные пароксизмы различного характера, в том числе и симпатoadреналового. Значительные трудности в дифференциальном диагнозе имеются на стадии кахексии. Однако тщательный анализ течения заболевания, выделение его этапов помогают диагностике. В большинстве случаев при выраженной кахексии и исключении первичного соматического страдания и гипофункции периферических эндокринных желез бывает необходима консультация психиатра.

Этиология. Раньше одной из основных причин гипопитуитаризма считали ишемический некроз гипофиза (некроз гипофиза, развившийся в результате массивного послеродового кровотечения и сосудистого коллапса, — синдром Шихена; некроз гипофиза, произошедший в результате послеродового сепсиса, — синдром Симмондса; в последнее время нередко используется термин «синдром Симмондса — Шихена»). В последние десяти-

летия в связи с улучшением акушерской помощи эта причина гипопитуитаризма встречается значительно реже. Ишемический некроз гипофиза может развиваться и на фоне таких заболеваний, как сахарный диабет, височный артериит, серповидно-клеточная анемия, эклампсия, тяжелые авитаминозы. Однако у этих больных, как правило, явления гипопитуитаризма носят стертый характер и развиваются редко.

Следует помнить и о такой возможной причине гипопитуитаризма, как гемохроматоз, при котором функция аденогипофиза снижается почти в половине случаев и является результатом отложения железа в гипофизе. Достаточно редко причиной гипопитуитаризма могут быть иммунологические нарушения, как при злокачественной анемии. Одна из частых причин гипопитуитаризма — объемные процессы, воздействующие на гипофиз. Это первичные опухоли, локализующиеся в турецком седле (хромофобная аденома, краниофарингиома); параселлярные опухоли (менингиомы, глиомы зрительного нерва); аневризмы внутричерепных ветвей внутренней сонной артерии. Поэтому врачу, встречающемуся с клиникой гипопитуитаризма, необходимо в первую очередь исключить объемный процесс и определить его характер. Появление признаков гипопитуитаризма возможно и при кровоизлиянии в гипофиз на фоне опухолевого процесса. Одной из наиболее частых причин развития пангипопитуитаризма является предшествующая лучевая терапия носоглотки и турецкого седла, а также нейрохирургическое вмешательство.

Крайне редки в настоящее время такие бывшие ранее классическими причины гипопитуитаризма, как туберкулез и сифилис. Явления гипопитуитаризма могут встречаться при хронической почечной недостаточности. Однако они редки, неярко выражены и обычно проявляются лишь снижением функции гонадотропинов. Достаточно часто не удается выявить конкретную причину гипопитуитаризма, и тогда пользуются термином «идиопатический гипопитуитаризм». В этих случаях иногда встречаются аутомные или X-сцепленные рецессивные варианты первичного гипопитуитаризма, однако возможны и спорадические случаи.

Синдром «пустого» турецкого седла также относят к

причинам первичного гипопитуитаризма. Однако мы считаем такую трактовку слишком однозначной. При синдроме «пустого» турецкого седла, как правило, гормональные изменения зависят не столько от страдания гипофиза, сколько являются результатом дефицита стимулирующих влияний гипоталамуса (см. «Синдром "пустого" турецкого седла»). С нашей точки зрения, гипопитуитаризм при этом синдроме может носить как первичный, так и вторичный характер.

Причины вторичного гипопитуитаризма следует разделить на две группы, первая из которых встречается реже. 1. Разрушение ножки гипофиза при травмах (перелом основания черепа), при ее сдавлении параселлярной опухолью или аневризмой, при ее повреждении в результате нейрохирургического вмешательства. 2. Поражение гипоталамуса и других отделов ЦНС. Достаточно редки опухолевые причины вторичного гипопитуитаризма (первичные, метастатические, лимфомы, лейкемия), однако именно их следует исключить в первую очередь. Следует также иметь в виду такие редкие заболевания, как саркоидоз, инфильтративные поражения гипоталамуса при болезни отложения липидов, травматических поражениях — тяжелых травмах черепа; как правило, у больных с длительной комой; токсические поражения (винкристин). Значительно чаще врач встречается с гипопитуитаризмом, вызванным предшествующим применением гормональных препаратов, в первую очередь длительным лечением глюкокортикоидами и половыми стероидами, длительным применением оральных контрацептивов.

Наблюдаются идиопатические формы вторичного гипопитуитаризма, часто врожденные или семейные, нередко затрагивающие секрецию одного или двух гормонов, чаще преходящие. Скорее всего в подобных случаях, достаточно частых, имеет место конституциональный биохимический дефект гипоталамо-гипофизарной области, декомпенсирующийся под влиянием различных внешнесредовых воздействий. Нередко клиническая картина гипоталамического гипопитуитаризма может быть следствием как острого, так и хронического стресса и быть обратимой. Одним из вариантов хронического стресса может быть то или иное невротическое состояние, нередко протекающее со снижением массы тела и

анорексическими реакциями. При значительном изменении массы тела, как правило, появляются признаки гипопитуитаризма. Это отмечается и в кахектической стадии нервной анорексии. Однако признаки гипоталамической дисфункции, имевшиеся до начала заболевания или наступившие до существенного похудения, а также отсутствие восстановления менструального цикла у ряда больных после нормализации массы тела свидетельствуют о том, что при нервной анорексии часть проявлений гипопитуитаризма не связана со снижением массы тела, а имеет другой генез. Возможно, у подобных больных имеется конституциональная предротованность к гипоталамической дисфункции.

Проявления гипоталамической) гипопитуитаризма при ожирении также не связаны исключительно с избыточной массой тела. В частности, аменорея не всегда коррелирует с нарастанием массы тела и нередко предшествует ожирению.

Лечение. Тактика терапевтического подхода должна в первую очередь определяться характером патологического процесса, вызвавшего первичный или вторичный гипопитуитаризм. Заместительную гормональную терапию назначают после обязательной консультации с эндокринологами; ее планируют в зависимости от клинически выявляемого дефицита того или иного тройного гормона гипофиза. Так, при дефиците АКТГ применяют глюкокортикоиды — кортизон и гидрокортизон. Могут применяться преднизолон или преднизон. Иногда заместительная гормональная терапия становится необходимой исключительно в периоды стресса. Вопрос о целесообразности назначения глюкокортикоидной терапии решается на основании степени снижения исходного уровня кортизола или при нарушении реакции его на стимуляцию.

Лечение при явлениях несахарного диабета — см. «Несахарный диабет». Больных с дефицитом ТТГ следует лечить так же, как больных с первичным гипотиреозом. Обычно применяют трийодтиронин и тироксин. Неплохой лечебный эффект может дать введение ТРГ. При явлениях гипогонадизма применяют терапию эстрагенами.

Дефицит СТГ лечат только при выраженной задержке роста у детей в пубертатном периоде, как правило, используя соматотропин.

Лучевая терапия применяется только при доказанном опухолевом генезе заболевания; она заменяет или дополняет хирургическое лечение.

Лечение стертых и доброкачественно текущих форм гипопитуитаризма не следует начинать с заместительной гормональной терапии. В начальной стадии терапии желательнее назначать средства, которые, воздействуя через нейротрансмиттеры, влияют на уровень рилизинг-факторов и ингибирующих факторов гипоталамуса, снижают стрессодоступность организма. Имеются в виду такие средства, как ноотропил, обзидан, клонидин. Опубликованы сообщения о нормализующем действии на гипоталамо-гипофизарную систему фенобарбитала и нейролептиков. Не следует забывать о том, что невротические расстройства, в основном тревожно-депрессивного характера, могут сопровождаться аноректическими реакциями, тошнотой, рвотой; это приводит подчас к значительному снижению массы тела. Как правило, в анамнезе у этих больных можно проследить признаки гипоталамической недостаточности. Значительное снижение массы тела и формирование психопатологического синдрома могут привести к формированию полного или частичного гипопитуитаризма, на фоне которого протекает основное невротическое заболевание. В таких случаях лечение не следует начинать с гормонотерапии, так как нормализация психопатологических расстройств и нарастание массы тела в результате психотропной терапии могут привести к значительной редукции явлений гипопитуитаризма. Психотропная терапия должна подбираться индивидуально; критерием для выбора препарата должен быть характер психопатологического синдрома.

#### Синдром нервной анорексии

Клиническая картина определяется наличием дизморфобических переживаний (в основном это сводится к убежденности в излишней полноте), страхом перед возможным ожирением, выраженным стремлением к похуданию. Отмечается поведение, направленное на потерю массы тела в виде самоограничения в питании с периодами преднамеренного голодания, интенсификации физической активности, приема слабительных средств, самоиндуцированной рвоты. Как правило, отмечается интенсивное похудание с потерей не менее 15 % массы

тела, отсутствует менструальный цикл. Аменорея может сопровождаться значительным похуданием, но у 25% женщин предшествует ему.

Первичной соматической или эндокринной патологии не выявляется. В период сформировавшегося синдрома нервной анорексии дефицит массы тела при выраженной кахексии составляет 30-50% и более от массы тела до заболевания. В динамике синдрома выделяют четыре этапа: 1) первичный, инициальный; 2) аноректический; 3) кахектический; 4) этап редукции нервной анорексии [Коркина М. В. и др., 1986]. В рамках синдрома нервной анорексии может иметь место синдром нервной булимии (см. «Синдром нервной булимии»). Заболевание, как правило, начинается в возрасте 14-20 лет. У юношей наблюдается крайне редко. Значительное похудание, как правило, приводит к развитию вторичных соматоэндокринных сдвигов.

Патогенез. Основой заболевания являются изменения психики с формированием дизморфофобических переживаний, приводящие к сознательному отказу от еды, выраженному похуданию. Хроническая пищевая недостаточность во многом определяет клиническую картину заболевания. Выявлены нарушения секреции гонадотропинов, запаздывающая реакция ТТГ на ТРГ, изменение секреции СТГ и кортизола, что свидетельствует о наличии гипоталамического дефекта. При успешном лечении заболевания и нормализации массы тела нормализуется и нарушенная секреция гормонов, что свидетельствует о вторичном характере нарушений в области гипоталамуса по отношению к снижению массы тела. Однако частое наличие в преморбиде тех или иных нейрообменно-эндокринных синдромов (ожирение гипоталамического типа, первичная или вторичная аменорея или олигоменорея), а также сохранение аменореи у многих больных даже после полной нормализации массы тела и сохранение нарушения реакции ЛГ плазмы на стимуляцию кломифеном свидетельствуют о возможной конституциональной неполноценности гипоталамо-гипофизарной области, которая принимает участие в генезе заболевания.

Дифференциальный диагноз следует проводить с патологическими состояниями, приводящими к первичному и вторичному гипопитуитаризму с выраженным похуда-

ием (см. «Гипоттuitarизм»). Необходимо также исключить первичную эндокринную и соматическую патологию, сопровождающуюся похуданием.

Этиология. Синдром нервной анорексии относят к пограничной психической патологии. Выделяют нервную анорексию как самостоятельное пограничное психическое заболевание, при котором большинство больных имеют наследственную отягощенность в виде различных аномалий личности и акцентуации характера у родителей.

Отдельно выделяют нервную анорексию препубертатного периода и атипичную форму нервной анорексии, которая формируется в структуре уже имевшегося истерического невроза. Выделяют также синдром нервной анорексии в рамках шизофрении.

Лечение необходимо проводить под наблюдением психиатров в большинстве случаев в условиях психиатрического специализированного стационара. Применяют общеукрепляющую терапию, цель которой — нарастание массы тела. Основной подход к терапии заключается в восстановлении адекватного питания. Наряду с этим применяют специфическую терапию с использованием психофармакологических препаратов, психотерапевтических методов воздействия.

### Нервная булимия

Клиническая картина характеризуется повторяющимися эпизодами потребления больших количеств высококалорийной, легкоусвояемой, богатой углеводами пищи в дискретные периоды времени. Обычно эти периоды продолжительности занимают менее 2 ч. Подобные эпизоды чередуются с мероприятиями, направленными на сохранение нормальной массы тела (диета, прием слабительных, диуретиков). Булимический эпизод, как правило, заканчивается болью в животе, самоиндуцированной рвотой, режесном. В течение булимического периода и после него больные осознают, что их пищевое поведение ненормально, относятся к нему отрицательно, у них появляется депрессивное настроение, самопротест **Против** подобных пищевых эксцессов. Во время булимического эпизода нередко появляется страх перед невозможностью прекратить прием пищи по собственному

желанию. Как правило, больные скрывают булимические эпизоды от окружающих. Масса тела больных подвержена частым колебаниям в пределах 5-6 кг. Чередование булимических эпизодов с периодами постов позволяет сохранить массу тела в пределах нормы. Нередко у больных булимией наступает аменорея или олигоменорея. Нервная булимия может сменять клиническую картину предшествующей нервной анорексии, но может начинаться и самостоятельно. Характерно сочетание с различными личностными нарушениями практически всех типов.

Типичные эпизоды нервной булимии описаны и при ожирении, однако составляют малый процент. Наблюдающаяся у больных с ожирением гиперфагическая реакция на стресс не соответствует полностью клинической картине нервной булимии. Как правило, при гиперфагической реакции на стресс в рамках ожирения булимические эпизоды не чередуются с длительными постами, а сменяются периодами менее выраженного перманентного переедания. Кроме того, булимический эпизод обычно не заканчивается самоиндуцированной рвотой. Гиперфагическая реакция на стресс может принимать черты нервной булимии во время назначения врачом редуцированной диеты. Однако искусственно вызываемая рвота и в этих случаях наблюдается крайне редко.

Патогенез. В качестве провоцирующих факторов булимических эпизодов выступают периоды длительного воздержания от пищи с формированием гипогликемических состояний. Рядом исследователей выявлены гипоталамо-гипофизарные нарушения, которые расцениваются неоднозначно. Предполагается, что гипоталамо-гипофизарные расстройства могут быть реакцией на психический и физиологический (рвота) стресс. Однако не исключается и возможность первичной патологии гипоталамо-гипофизарной системы с исходными нейроэндокринными и мотивационными расстройствами, которые участвуют в формировании патологического пищевого поведения с приступами булимии. При нервной булимии определена серотонинергическая дефицитарность. Нарушение синтеза и обмена серотонина является основой депрессии, которой отводится первостепенная роль в происхождении нервной булимии.



Дифференциальный диагноз. В первую очередь необходимо исключить соматические заболевания, сопровождающиеся рвотой (патология желудочно-кишечного тракта, почек). Как правило, типичная картина нервной булимии настолько характерна, что наличие этого синдрома не вызывает сомнений.

Этиология. Синдром нервной булимии наблюдается в рамках психических расстройств и пограничной личностной патологии практически всех видов. Синдром нервной булимии принято разделять на два типа: первый тип — без предшествующей картины нервной анорексии, второй тип — с предшествующей картиной нервной анорексии (в последнем случае нервная булимия рассматривается как особая форма нервной анорексии или как этап заболевания). Наибольшее значение в формировании синдрома нервной булимии придается депрессии различного характера. Такое сочетание со психопатологическими расстройствами делает необходимой консультацию больных с психиатрами.

Лечение. Необходима психотропная терапия, характер которой определяется ведущим психопатологическим синдромом. Препаратами выбора для лечения нервной булимии являются селективные серотонинергические антидепрессанты. Наибольшим эффектом обладает флюоксетин (прозак) — ингибитор обратного захвата серотонина в пресинаптической мембране. Его назначают в дозах от 40 до 60 мг/сут. на один прием, в течение 2-3 месяцев. Кроме того, необходима выработка нового пищевого стереотипа с объяснением больному, что периоды жесткой диеты являются провокаторами булимических эпизодов. Регулярное питание со снижением в рационе легкоусвояемой, богатой углеводами пищи способствует предотвращению эпизодов булимии. Имеющая место аменорея не требует заместительной гормональной терапии, и менструальный цикл, как правило, нормализуется с исчезновением эпизодов булимии.

Для улучшения функционирования церебральных систем нейроэндокринной и мотивационной регуляции применяют ноотропил, аминалон, сосудистые препараты, глутаминовую кислоту. При указании на ЭЭГ на сниже-

ние порога судорожной готовности мозга возможно назначение малых доз финлепсина (по 0,2 г 2 раза в день).

### Нейрогенная гипергликемия

Нейрогенная гипергликемия проявляется повышением уровня сахара в крови. Может сопровождаться гипергликемической комой. Гипергликемия сопровождается, как правило, глюкозурией. Больные часто жалуются на жажду. Выявляются полидипсия, полиурия, кожный зуд.

**Патогенез.** В основе патологического состояния лежит снижение уровня инсулина, повышение концентрации глюкагона, катехоламинов, кортизола, АКТГ, гормона роста.

Снижение уровня инсулина, как правило, — результат предшествующего повышения уровня контринсулярных гормонов. Эффект повышения содержания глюкозы в крови следует назвать мультигормональной реакцией. Изменяется гипоталамический контроль над углеводным обменом, который опосредуется через вегетативное (симпатическая активация) и нейрогормональное звенья.

**Дифференциальный диагноз** следует проводить с сахарным диабетом, гормональными нарушениями с избыточной секрецией контринсулярных гормонов в рамках синдрома и болезни Иценко — Кушинга, акромегалией, феохромоцитомой. Гипергликемия может сопровождать и ряд сложных генетических синдромов, таких, как атаксия-телеангиэктазия, синдром Лоренса — Муна — Барде — Бидля, атрофическая миотония, атаксия Фридрейха и др. Не следует забывать о возможности лекарственной гипергликемии при применении выводящих калий диуретиков, контринсулярных гормонов, психотропных средств.

**Этиология.** Нейрогенная гипергликемия, или «стрессорный диабет», может быть вызван различными факторами, приводящими к повышенной секреции кортизола, глюкагона, катехоламинов, СТГ, что способствует нарушению секреции и действия инсулина. Острые изменения регуляторной гипоталамо-гипофизарной системы чаще всего наблюдаются в периоды стресса: гипотермия, общая анестезия, тяжелые и обширные травматические повреждения, сепсис, обширные ожоги тела,

острый эмоциональный стресс. Может наблюдаться при тяжелых повреждениях черепа, тромбозе мозговых сосудов, энцефалите, тепловых ударах.

Лечение. Считается эффективным подход к ликвидации нейрогенной гипергликемии с помощью блокады периферических  $\alpha$ -адренорецепторов. С этой целью используются ос-адреноблокаторы — фентоламин по 0,025 г 4 раза в день или пирроксан по 0,015 г 4 раза в день. Оба препарата усиливают секрецию инсулина, нормализуя, таким образом, уровень сахара в крови. Однако конкретная терапевтическая тактика находится в стадии разработки. Возможен прием различных гипогликемических средств.

#### Нейрогенная гипогликемия

Следует разделять нейрогликопенические симптомы, наступающие вследствие дефицита снабжения мозга глюкозой, и симптомы, обусловленные компенсаторной стимуляцией симпатoadреналовой системы. Первые проявляются головной болью, невозможностью сосредоточения, спутанностью сознания, неадекватным поведением. В случаях нарастающей гипогликемии — судороги, коматозное состояние. Ко вторым относятся сердцебиение, тошнота, возбуждение, тревога, потливость, дрожь в теле, сильное чувство голода. Эти симптомы, как правило, являются предвестниками гипогликемического приступа. Больной может их оборвать, приняв глюкозу.

Различают два типа гипогликемии: гипогликемию натощак (более тяжелая форма) и гипогликемию после еды. Важно дифференцировать эти типы гипогликемии, так как гипогликемия натощак может сопровождаться угрожающими жизни состояниями и требует тщательного врачебного контроля. Кроме того, лечебная тактика этих состояний различна.

Для практики удобно пользоваться следующими критериями выделения гипогликемии натощак: 1) уровень глюкозы в крови у взрослых мужчин и женщин после ночного голодания ниже 50–60 мг%; 2) после 72-часового голодания уровень глюкозы в плазме у мужчин ниже 55 мг%, у женщин — ниже 45 мг%.

Более легкая форма заболевания — гипогликемия после еды. Она наступает через 2–3 ч после приема пищи

и в основном проявляется жалобами астенического круга. Гипогликемия после еды в основном наблюдается у женщин 25-35 лет. При проведении глюкозотолерантного теста самый низкий уровень глюкозы (и соответствующие симптомы) наблюдается, как правило, на 3-4-м часу после приема пищи, вслед за чем наступает реактивный рост содержания сахара в крови. Субъективное улучшение состояния, связанное с приемом глюкозы, не является специфическим признаком гипогликемии, так как прием глюкозы может действовать по механизмам плацебо. Основной прием диагностики — выявление корреляции симптомов гипогликемии с одновременным снижением глюкозы в крови (обычно ниже 50 мг%). Поэтому рекомендуется при появлении соответствующей симптоматики взять анализ крови на сахар до попытки снять симптоматику введением глюкозы.

**Патогенез.** Имеет значение нарушение гипоталамического контроля над углеводным обменом со снижением контринсулярных гормонов (в основном СТГ, АКТГ, кортизола), что приводит к повышению уровня инсулина и гипогликемии. Однако лишь в редких случаях развернутая картина изолированного гипогликемического синдрома может быть отнесена за счет поражения гипоталамуса. Локализация повреждений ЦНС при нейрогенной гипогликемии окончательно не установлена.

**Дифференциальный диагноз** следует проводить с состояниями, сопровождающимися гиперсекрецией инсулина при островково-клеточных опухолях, продуцирующих инсулин (инсулинома); с внепанкреатическими опухолями, вызывающими гипогликемию (фибромы, фибросаркомы, нейромы ретроперитонеальной и медиастинальной локализации); с печеночными формами гипогликемии (при вирусных гепатитах, врожденной патологии печени в виде гликогенезов и дефиците ферментов глюконеогенеза); с формами гипогликемии у беременных, новорожденных в сочетании с кетозом, при уремии, при тяжелой недостаточности питания; с формами почечной глюкозурии; аутоиммунной инсулиновой гипогликемией; ранними стадиями сахарного диабета; гипогликемией вследствие передозировки инсулина и алкогольной гипогликемии. Гипогликемия после еды

может наблюдаться у больных, перенесших операции на желудочно-кишечном тракте (после субтотальной резекции желудка).

**Этиология.** Выделяют идиопатическую гипогликемию после еды у молодых женщин. Генез ее неясен. Неясно также, следует ли отнести ее к нейрогенным гипогликемиям. Гипогликемия может наблюдаться в результате длительных периодов воздержания от пищи, чередующихся с периодами булимии, с приемом богатой углеводами пищи. Гипогликемическое состояние в данном случае и определяется чрезмерной углеводной нагрузкой и предшествует новым эпизодам булимии. Наблюдается в рамках нервной анорексии и синдрома нервной булимии.

Хроническая гипогликемия часто отмечается при состояниях страха, тревоги, различных формах неврозов, шизофрении, депрессиях. Возможно развитие гипогликемического состояния в ответ на острый эмоциональный стресс. Гипогликемия может наблюдаться при субдуральном кровоизлиянии, но при этом механизмы развития гипогликемии неясны. Склонность к гипогликемии отмечается при дефиците гормона роста (гипопитуитаризм, изолированный дефицит гормона роста) и дефиците кортизола (гипопитуитаризм, изолированный дефицит АКТГ, аддисонова болезнь), при ожирении, сопровождающемся гиперинсулинемией.

**Лечение.** При гипогликемии после еды следует наладить режим питания (частое, дробное питание) с ограничением углеводов. Это основная терапевтическая тактика при гипогликемии после еды.

При гипогликемии натощак ограничение углеводов противопоказано. Благоприятное действие оказывают ингибитор секреции инсулина дилатин и анаприлин в индивидуально подобранных дозах. Однако последний должен применяться с особой осторожностью, так как может вызвать гипогликемию у некоторых больных. Скорее всего, анаприлин блокирует симптомы гипогликемии, а не убирает ее полностью. В любом случае необходимо проводить лечение основного заболевания, вызвавшего гипогликемию.

### Синдром «пустого» турецкого седла

Довольно часто синдром протекает бессимптомно. При наличии симптоматики клиническая картина крайне разнообразна. Основное проявление синдрома «пустого» турецкого седла (ПТС) — нарушения гипоталамо-гипофизарных функций различной степени. Возможны головные боли в области лба, истечение цереброспинальной жидкости из носа при кашле и чиханье, изменение полей зрения. Нейрообменно-эндокринные синдромы представлены весьма широко: церебральное ожирение с олиго- или аменореей, синдром персистирующей галактозеи-аменореи, микседема, ложный псевдогипопаратиреоз, акромегалия, несахарный диабет, пангипопитуитаризм, частичный гипопитуитаризм, субклинически протекающие нарушения уровня секреции тройных гормонов. Клиническая симптоматика отличается крайней динамичностью, сменяемостью одного нейроэндокринного синдрома другим, спонтанными ремиссиями. Эмоционально-личностные, мотивационные и вегетативные нарушения довольно значительны, однако определенной специфики не наблюдается.

На рентгенограмме черепа в 80% случаев находят увеличение размеров турецкого седла, истончение его спинки, форма турецкого седла чаще всего цилиндрическая. Нередко встречается гидроцефальная форма черепа, явления гипертензионного характера. Однако синдром ПТС может протекать на фоне нормальной рентгенологической картины.

В клинической картине на первый план могут выступать симптомы доброкачественной внутричерепной гипертензии — «псевдоопухли мозга», для которых характерны головные боли гипертензионного характера, отеки дисков зрительных нервов, повышение внутричерепного давления с нормальным составом цереброспинальной жидкости. Диагностика возможна после проведения пневмоэнцефалографии или прицельной компьютерной томографии. Чаще наблюдается у многобеременных женщин, после длительного применения оральных контрацептивов, на фоне гипертонической болезни, после заместительной гормональной терапии.

**Патогенез.** При врожденно неполноценной диафрагме турецкого седла и при повышении внутричерепного дав-

ления происходит в результате различных причин выбухание паутинной оболочки, наполненной цереброспинальной жидкостью, в область турецкого седла. Внедрившийся «ликворный мешок» оттесняет гипофиз к стенке турецкого седла, нарушая функции в основном аденогипофиза. Кроме того, происходит и сдавление стебля гипофиза с нарушением гипоталамического контроля над гипофизарными функциями. Последняя причина считается наиболее существенной для формирования нейроэндокринных синдромов. Картина нейроэндокринных расстройств зависит от качества конституциональной неполноценности церебральных систем нейроэндокринной регуляции.

**Дифференциальный диагноз.** В первую очередь необходимо исключить объемный процесс в области турецкого седла (опухоль, киста), кровоизлияние в опухоль.

**Этиология.** Различают первичный и вторичный синдром ПТС. Среди этиологических факторов первичного синдрома первостепенными являются врожденная неполноценность диафрагмы турецкого седла, транзиторная гиперфункция и гиперплазия гипофиза с последующей инволюцией (беременность, длительное применение оральных контрацептивов, заместительная гормональная терапия), повышение давления цереброспинальной жидкости (пиквикский синдром, «псевдоопухоль мозга», артериальная гипертензия). Врожденное недоразвитие диафрагмы может усугубляться в результате транзиторной гиперфункции гипофиза и его стебля, а колебания давления цереброспинальной жидкости приводят к внедрению паутинной оболочки с жидкостью в полость седла.

Причинами вторичного синдрома ПТС являются нарушение диафрагмы турецкого седла во время нейрохирургического вмешательства и образование свободного пространства в полости турецкого седла в результате Удаления объемного образования.

**Лечение.** Хирургическое воздействие с пластикой Диафрагмы турецкого седла применяют лишь при нарастании зрительных расстройств. Фармакотерапия заключается в использовании средств, направленных на сни-

жение давления цереброспинальной жидкости, улучшение гемодинамики мозга, нормализацию артериального давления. С этой целью используют сосудистые, дегидратирующие, гипотензивные средства. Другие лечебные мероприятия зависят от качества нейроэндокринных нарушений.

Доброкачественная внутричерепная гипертензия

Доброкачественная внутричерепная гипертензия — «псевдоопухоли мозга».

Клиническая картина определяется головными болями гипертензионного характера, отеком дисков зрительных нервов, повышением внутричерепного давления с нормальным составом цереброспинальной жидкости. Данные ЭЭГ, КТ, ангиографии патологии не определяют. Желудочковая система, как правило, нормальная, реже отмечается некоторое увеличение желудочков мозга. Нейроэндокринная патология, как правило, включает церебральное ожирение и нерегулярность менструального цикла. Чаще наблюдается у женщин 20-40 лет.

Патогенез. Имеет место нарушение процессов продукции и реабсорбции цереброспинальной жидкости с явлениями отека и набухания мозга, которые носят как внутриклеточный, так и межклеточный характер. Играет роль и нарушение нормального функционирования гематоэнцефалического барьера.

Дифференциальный диагноз. Необходимо прежде всего исключать опухолевый мозговой процесс.

Этиология до конца не известна. Замечена связь с длительным приемом оральных контрацептивов.

Лечение. Заболевание, как правило, проходит самопроизвольно после прекращения приема оральных контрацептивов. Если заболевание развивается без приема таких контрацептивов, его течение также крайне динамично и может проходить самопроизвольно. В тяжелых случаях проводят дегидратационную терапию с применением глицерола, верошпирона, показана сосудистая терапия. Применяют средства типа стугерона, теоникола, кавинтона. Рекомендуются препараты, улучшающие венозный отток, — троксевазин, гливенол.



### Преждевременное половое созревание

Заболевание характеризуется ранним развитием молочных желез, ранним началом менструального цикла и ранним оволосением на лобке у девочек, ранним увеличением наружных половых органов у мальчиков. Оволосение в подмышечных впадинах неярко выражено или отсутствует. Тело развито пропорционально, по росту дети обоих полов не отличаются от сверстников, в умственном развитии не отстают, половое влечение и мастурбации нехарактерны.

Истинное преждевременное половое созревание, как правило, сопровождается бесплодием.

Необходимо тщательное неврологическое и офтальмологическое обследование, которое на ранних этапах может свидетельствовать о наличии объемного процесса в области гипоталамуса.

**Патогенез.** Игрет роль нарушение тормозящих гипоталамических влияний на гонадотропные функции гипофиза. Увеличение гонадотропинов в крови стимулирует раннее развитие гонад и их собственную гормонопродукцию (эстрин, прогестерон или тестостерон).

**Дифференциальный диагноз.** В первую очередь необходимо исключать опухоли яичек или яичников. Тщательное гинекологическое обследование должно быть первым этапом диагностики. При опухолях коры надпочечников происходит преждевременное псевдосозревание, при котором значительно выражен гирсутизм, отмечаются преждевременное окостенение эпифизов и соответственно низкий рост, ожирение и артериальная гипертензия. Не наблюдается истинных менструальных Циклов. Как правило, рано начавшиеся менструации быстро переходят в стойкую аменорею. Следует дифференцировать от болезни Олбрайта, развивающейся только у девушек, и от нейрофиброматоза Реклингхаузена, который нередко бывает причиной преждевременного полового созревания у девочек.

**Этиология.** Первое место среди причин, вызывающих болезнь, занимают опухолевые поражения ЦНС с воздействием на гипоталамическую область. Значительно реже наблюдается после перенесенных энцефалитов, менингитов, тяжелой черепно-мозговой травмы. В ряде

случаев возможно преждевременное половое созревание конституционального характера.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию основной причины, вызвавшей заболевание. При преждевременном половом созревании конституционального характера специальное лечение не требуется.

#### Синдром Штейна — Левинталя

Синдром поликистозных яичников. Проявляется вторичной аменореей. Отмечаются аменорея или олигоменорея у молодых женщин ановуляторного характера, редко с ациклическими кровотечениями, бесплодие, недоразвитие матки, кистозно перерожденные и плотные яичники, часто встречаются симптомы вторичных мужских половых признаков, акне, гирсутизм, половая холодность, депрессия. Характерно ожирение. Уровень ЛГ у этих женщин постоянно высок, хотя и ниже того, который регистрируется у здоровых женщин во время овуляторного пика в середине цикла.

Патогенез. Существует предположение о функциональных нарушениях в гипоталамо-гипофизарной системе, приводящих к вторичным изменениям в надпочечниках и яичниках (недостаточность функции ЛГ — РФ). Некоторые исследователи предполагают первичный характер гиперплазии надпочечников и патологии яичников.

Дифференциальный диагноз — см. «Постпубертатный гипоталамический гипогонадизм». Основой диагноза являются поликистозно перерожденные яичники.

Лечение. Хирургическое вмешательство с клиновидной резекцией яичников применяют в настоящее время значительно реже — лишь при неэффективности медикаментозной терапии. Лечение необходимо согласовывать с гинекологом-эндокринологом. Обычно применяют инфекундин, бисекурин, кломифен.

## ГЛАВА 6

# ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ПСИХОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

### 6.1. Психосоматические отношения

XIX век — истинная колыбель и начало современной науки, как бурного распространения материалистических идей. К этому периоду создается своеобразная ситуация в медицине. Материалистическое, физиологическое изучение мозга и психики еще только начиналось, но получили серьезное развитие два направления: 1) родилась и развилась вирховская клеточная патология, широкое внедрение микроскопа способствовало росту представлений о морфологическом субстрате болезней, нашел признание тезис «всякая болезнь организма есть болезнь конкретного органа»; 2) получила расцвет микробиология. Усилиями L.Pasteur, R.Koch, И. И. Мечникова и других ученых были открыты возбудители многих инфекционных заболеваний, понята причина их возникновения. В результате на какой-то период создалась иллюзия, будто возможно объяснить все или почти все в медицине, понять этиологию и сущность патологических процессов. Казалось, что медицине будущего предстоит лишь достраивать прочно построенное здание общей патологии. Именно в этот период особенно поляризуется представление о психическом и соматическом. Создается впечатление, что имеющиеся факты могут с помощью морфологического анализа объяснить природу болезней. Французский физиолог Моссо утверждает, что между психическими и физиологическими явлениями находится пропасть, которую мы не в состоянии заполнить.

На фоне общего удовлетворения достижениями медицины начали постепенно зреть взгляды, отражающие стремление к поискам и другим закономерностей. Наблюдательные врачи отметили, что одни и те же инфекционные заболевания протекают различно, пациенты с однотипными морфологическими изменениями во внутренних органах болеют неодинаково. Развивается пред-

ставление о роли нервной системы в генезе болезненных состояний. Это направление получило название нервизма и обязано своим возникновением в большой степени клиницисту С.П.Боткину и физиологу И.М.Сеченову. В достаточно отчетливой форме они утверждали значение нервной системы в развитии патологических синдромов. Несомненно, помимо клинических наблюдений, важная роль принадлежала и развивавшейся регуляторной физиологии — раздела, изучавшего закономерности нервной регуляции различных систем организма.

Одним из направлений развития нервистских представлений является психосоматическая медицина. S. Freud писал, что медицинские науки приучили постоянно во всех явлениях искать причину в грубых анатомических изменениях организма, объяснять их химическими или физическими факторами и подходить к ним биологически. Критикуя эти взгляды, автор проявил большую наблюдательность и прозорливость: отмечая ограниченность исключительно морфологической трактовки болезни, он одновременно обнаружил и корни просчетов своих чисто психологических построений. Так, развитие современной нейробиологии, психофармакологии, учение о гормонах и медиаторах, данные о физиологических закономерностях функционирования достаточно опровергают нигилистическое отношение к роли биологического. Совершенно справедливо И.П.Павлов считал, что разгадка физиологических закономерностей лежит на пути раскрытия сущности физико-химических процессов. Естественно, что биологическое и психическое не следует противопоставлять друг другу. Рост интереса к вопросам психологии, изучение особенностей личности являются существенными этапами в понимании развития психологических закономерностей.

По мнению J. Delay (1961), у психосоматического движения много духовных отцов, которые видят в нем сплав идей И. П. Павлова, W. Cannon, S. Freud, H. Delye, К. М. Быкова, W. S. Alexander. Определяя в целом это направление, J. Delay утверждает, что оно характеризует преодоление медицины органов в пользу целостной медицины.

Совершенно очевидно, что во всем мире интерес к психосоматическим отношениям возрастает. Нашло это

отражение и в отечественной медицине. В чем причина этого интереса? Обусловлен ли он преходящими факторами или зиждется на прочном фундаменте?

Прежде всего, за последнее время изменилась структура заболеваемости и особенно смертности. Уменьшилась представленность так называемой эпидемиологической группы, возросла неэпидемическая группа. Эти изменения обусловлены сложным взаимоотношением достижений современной науки и особенностей жизни. С одной стороны, улучшение гигиенических условий жизни, появление мощных лекарственных, в том числе и противоинфекционных, препаратов привели к снижению распространенности, тяжести течения и смертности от инфекционных<sup>4</sup> болезней. С другой стороны, возросший темп жизни, обилие информации, снижение доли тяжелого физического труда вызвали увеличение нагрузки на нервную систему, психическое переутомление. Если инфекционные агенты оказывали равномерное неблагоприятное воздействие на весь организм, то в современных условиях жизни наиболее ранимой оказывается нервная система.

К числу заболеваний, генез которых обусловлен психическими, эмоциональными нарушениями, могут быть отнесены гипертоническая и гипотоническая болезни, язвенная болезнь и колиты, бронхиальная астма, коронарная болезнь, артриты, сахарный диабет и тиреотоксикоз, мигрень и дерматозы. Таким образом, наиболее распространенные болезни современного человека имеют в своей основе неврогенные нарушения; именно осложнения этих форм патологии и составляют ведущую часть в структуре смертности. Особенностью их является тот факт, что в большей степени они являются чисто человеческими, их трудно моделировать в экспериментальных условиях на животных.

И. В. Давыдовский утверждал, что гипертоническая болезнь является болезнью образа жизни современного человека. Наиболее существенным недочетом популярных в зарубежной медицине психосоматических представлений является двухчленное звено их патогенеза: психические нарушения — соматические расстройства. При этом остается недостаточно ясным, каким образом психические нарушения развязывают следствия в сома-

тической сфере, через какие системы эти влияния опосредуются.

Можно проследить два основных направления в зарубежной психосоматической медицине. W. S. Alexander (1946) и его последователи считают, что каждая специфическая по своему содержанию конфликтная ситуация вызывает закономерные ответы в деятельности определенного органа. В то же время Dunbar (1955) придает особое значение особенностям профиля личности и характеру реагирования. По ее мнению, у людей, чрезвычайно реагирующих на поступающую информацию, чаще развивается язвенная или коронарная болезнь, а у недостаточно реагирующих — колиты, дерматиты, артриты.

В общей форме проблема психических и соматических отношений определяется следующими факторами: а) растущим интересом к особенностям личности больного, лежащим в основе огромного многообразия формирования и течения болезней, так как каждый человек болеет одной и той же болезнью по-своему; б) преодолением дегуманистических технических тенденций, когда вопросы диагностики решаются путем использования совершенных современных параклинических методов, но при этом игнорируется роль индивидуальных личностных особенностей; в) возникшей возможностью формирования общемедицинских теоретических представлений, что крайне важно на современном этапе бурной специализации, когда насчитывается около 300 медицинских специальностей; г) выделением вопроса о существовании базовой медицинской дисциплины, роль которой в прошлом играла терапия, а в настоящее время все более значимыми становятся неврология и психиатрия.

Недостатками психосоматической медицины являются отсутствие необходимого интереса к конкретному анализу психосоматических отношений, примат чисто психологических подходов на фоне минимального использования достижений современной физиологии и патофизиологии, наличие стихийно-материалистических позиций. Известный терапевт М. В. Черноуцкий справедливо писал, что мы более или менее знаем начало и конец той цепи причин и следствий, которая обуславливает разви-

тие кортико-висцеральных заболеваний, однако «... промежуточные звенья и механизмы патологического процесса остаются еще недостаточно ясными».

Исходя из этого, нам кажется крайне существенным формирование не двух-, а трехчленной формулы психических и соматических взаимоотношений: психические нарушения — изменения в вегетативной и эндокринной системах — соматические расстройства.

Психовегетативно-соматические аспекты патогенеза — один из путей развития идей нервизма, особенно традиционных и дорогих для отечественной медицины и физиологии. Эстафету от С. П. Боткина и И. М. Сеченова принял И. П. Павлов. Замечательный его талант не только как ученого всемирного значения, но и как руководителя большой физиологической школы привел к тому, что в ее недрах были созданы разные и очень важные новые направления, объединенные идеей нервизма. Речь идет о работах И. П. Павлова и особенно его учеников. Л. А. Орбели разрабатывал главу об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы, А. Д. Сперанский изучил проблему нервной трофики, К. М. Быков сформулировал принципы и экспериментально обосновал кортико-висцеральную терапию, которая имела широкий резонанс.

Прежде всего хотелось бы подчеркнуть прогрессивность принципа нервизма вообще и указанных направлений в частности. Однако, к сожалению, ведущие их позиции стали постепенно утрачиваться. Причины этого мы видим в следующем: 1) в рамках кортико-висцеральной терапии не были созданы методы выявления кортикальных нарушений в клинике. Получивший в свое время распространение метод определения типов высшей нервной деятельности человека оказался малоперспективным; 2) не были созданы рациональные методы лечения, основанные на патофизиологии болезней. Выявилась ограниченность лечебных возможностей терапии сном, широко использовавшейся в 50-е годы. Новые физиологические представления о сущности сна показали, что он не является ни распространенным торможением, ни исключительно корковым процессом; 3) в сформулированных положениях кортико-висцеральной

теории недостаточное внимание уделялось значению глубинных структур мозга; 4) проблема была излишне «физиологизированной» в ущерб психофизиологическому ее пониманию.

Указанные факторы способствовали известной потере интереса исследователей к этой проблеме. Узловыми вопросами патогенеза многих соматических заболеваний стали психологический и биохимический подходы, разработавшие адекватные методы исследования патологии человека. Все это привело к тому, что лидирующее положение отечественной науки в изучении нейрогенного патогенеза соматических заболеваний оказалось постепенно утраченным.

Сделанные нами замечания ни в какой мере не компрометируют плодотворность идеи К. М. Быкова, а позволяют наполнить их новым, современным содержанием. Поэтому и двухчленную формулу кортикальные нарушения — висцеральная патология мы считаем правильным дополнить: кортикальные нарушения — лимбико-ретикулярный комплекс — вегетативная и эндокринная системы — висцеральная патология. Введение третьего звена (вегетативной и эндокринной систем) заполняет зияющую брешь двухчленной формулы, объясняет механизмы, через которые опосредуется психическое в своем воздействии на соматические системы, дает ключ для материалистически научного подхода к изучению психосоматических взаимоотношений.

Что дело обстоит именно так, подтверждают основные проявления эмоциональных состояний, заключающиеся в поведенческих, вегетативных и эндокринных сдвигах. Наиболее многообразными являются поведенческие сдвиги: выражение лица, съеживание, выгибание спины, бег, нападение, бегство, изменение мышечного тонуса. Вегетативные реакции проявляются в изменении температуры, потоотделении, пилоэрекции, кардиоваскулярных и гастроинтестинальных показателей. Ch. Darwin одним из первых отметил наличие вегетативных компонентов эмоциональных состояний.

Эндокринными коррелятами эмоций являются сдвиги в функциональном состоянии щитовидной железы, выброс стероидных гормонов и катехоламинов.



Еще W. Cannon показал, что эмоция сопровождается мощным симпатическим разрядом (расширение зрачка, сокращение третьего века у кошки, пилоэрекция, ослабление перистальтики, повышение уровня эритроцитов и сахара в крови, подъем АД). Все эти сдвиги носят очевидное приспособительное значение, обеспечивают предстоящую деятельность, подчеркивая роль эмоции в системе организации целесообразного поведения. Реже возникают парасимпатические разряды: у грызунов — расширение сосудов, мочеиспускание и дефекация, у обезьян и новорожденных — эрекция.

Хотя симпатические реакции и преобладают, представляется важным обсудить факторы, определяющие характер и степень сопровождающей эмоции симпатической и парасимпатической активности. Они зависят, во-первых, от вида эмоции: отрицательные чаще сопровождаются симпатическим выбросом (гнев, страх), а приятные — парасимпатическим («все в порядке, можно расслабиться»); во-вторых, — от вида ответной реакции, формирующейся на базе возникших эмоций. Эти реакции могут свидетельствовать как о принятии среды, так и о ее непринятии. В последнем случае могут быть избраны различные формы поведения (нападение, бегство, капитуляция). В зависимости от этого возникают преимущественно те или иные вегетативные сдвиги: симпатические — при нападении и бегстве, парасимпатические — при принятии среды или капитуляции; в-третьих, — от исходного состояния вегетативной нервной системы; в-четвертых, — от конституциональных особенностей. Показано, что у низких и полных людей (эндоморфный тип) более выражены симпатические реакции, а у высоких и стройных (экторморфный тип) — парасимпатические. Обнаружено, что однойцовые близнецы дают однозначные реакции, что подчеркивает, таким образом, роль генетического фактора.

Итак, психовегетативные взаимоотношения — несомненный физиологический факт, при этом у здоровых людей они отличаются тесной связью с интенсивностью и характером поведенческих реакций: так, интенсивные эмоции приводят и к более выраженным вегетативным сдвигам. Резкая боль, острое чувство ужаса могут вызвать коллапс: у примитивных племен описано наступ-

ление смерти при нарушении «табу», которому придавалось огромное значение. Эмоционально-вегетативный комплекс играет важнейшую роль в приспособительной деятельности; если первый компонент его — сигнал к действию, то второй обеспечивает действие энергетически.

Американский физиолог Gent образно сказал, что «сердце собаки идет к хозяину раньше, чем сама собака».

Хотя роль эмоциональных нарушений в развитии и течении многих заболеваний неоспорима, приведем некоторые факты.

Показана возможность психического внушения истинных ожогов и появления желтухи. Известна особая тяжесть течения многих заболеваний среди врачей, находящая объяснение в возможностях их знакомства с прогнозом болезни и возникающими при этом осложнениями. Перед окончанием второй мировой войны было зарегистрировано снижение смертности в концентрационных лагерях, объясняемое появившимися надеждами на освобождение. В побеждающих армиях отмечено более быстрое заживление ран и более легкое течение болезней по сравнению с армиями побеждаемыми. В период интенсивных бомбардировок Лондона зарегистрировано резкое увеличение прободных язв желудка. У жителей блокадного Ленинграда обнаружена высокая частота заболевания артериальной гипертензией. Землетрясения в Ашхабаде и Ташкенте сопровождались пиком сердечно-сосудистых нарушений. Хорошо известно число ятрогенных заболеваний, обусловленных особой прагматической ценностью высказываний врача, что требует большой осторожности и умения, подчеркивает важность «психической асептики». Практика йогов, результаты аутогенной тренировки, высокая эффективность психотерапевтических методов также свидетельствуют в свою очередь о роли психического в генезе вегетативных расстройств.

Приведенный перечень можно было бы значительно расширить, но и сказанного достаточно для иллюстрации тезиса о роли психического фактора в развитии болезни. При этом встает важный вопрос: какие категории психического оказывают особое воздействие на ве-

гетативные аппараты? Не вызывает сомнения, что «язык психики богаче вегетативного». В самой общей форме можно сказать, что невротические нарушения вызывают более яркие вегетативные сдвиги по сравнению с другими психопатологическими синдромами. Удалось подметить особую роль тревожного аффекта как фактора, сопровождающегося выраженными вегетативными нарушениями. Очевидна роль депрессии.

Наряду со психосоматическими, несомненно, существуют и соматопсихические отношения. Широко известны астенические состояния на фоне соматических страданий (соматическая астения). Многочисленные наблюдения собрали Н. К. Боголепов, Ю. С. Мартынов и др. Однако трактовка этих соматопсихических отношений не может быть упрощенной. Приведем два примера. Первый: у больного язвенной болезнью, несомненно, возникает комплекс вторичных эмоциональных расстройств на базе оценки состояния и перспектив болезни. Однако нельзя забывать, что и в генезе его основного заболевания (язвенная болезнь) важнейшую роль играли исходные эмоциональные нарушения. Следовательно, расстройства такого рода у больного нельзя полностью считать следствием соматического заболевания, они являются сплавом исходных особенностей психики и эмоциональной реакции на болезнь. Второй пример: больной с врожденным или приобретенным пороком сердца. В этом случае аффективный фактор в возникновении болезни исключен и речь идет о чисто реактивных эмоциональных нарушениях. Приведенные примеры, с нашей точки зрения, достаточно наглядно характеризуют невозможность однозначного подхода к проблеме соматопсихических взаимоотношений.

Различаются три формы психогенных заболеваний: неврозы, психофизиологические реакции и психосоматические болезни. О психовегетативном синдроме при неврозах сказано в разделе 6.3. Это особый путь формирования патологии, когда под влиянием значимых психогенных воздействий складывается невротический конфликт, являющийся движущей пружиной самого заболевания и свойственных ему психовегетативных расстройств. Психофизиологические реакции и психосоматические болезни объединяются той ролью, которую

играют в их генезе стрессогенные факторы. Психофизиологические реакции могут завершиться нормализацией нарушенных функций, но принципиально возможен и другой путь течения, когда длительность стрессорной ситуации в сочетании с определенной генетической предрасположенностью приводит к формированию психосоматических заболеваний. Существенно подчеркнуть, что на этапе психофизиологических расстройств психовегетативный синдром выглядит более ярким и нарушает адаптивные возможности. После формирования соматического страдания (в частности, это относится к гипертонической и язвенной болезням) психовегетативные симптомы становятся менее интенсивными, хотя и всегда обнаруживаются при специальном исследовании.

В последние годы в развитии психосоматических заболеваний большое значение придается так называемым жизненным событиям. Для их оценки, выявления и количественного анализа созданы специальные опросники (наиболее известен опросник Холмса — Рея). В них перечисляются возможные служебные, семейные, интимные события, каждое из которых имеет определенную балльную «цену». Примечательно, что в число событий включаются не только сопровождающиеся отрицательными эмоциями (что очевидно), но и вполне приятные события (свадьба, отпуск и т. д.). Объясняется это тем, что и эти события требуют известного, часто интенсивного напряжения адаптационных механизмов.

Ценность такого подхода состоит в возможности количественной оценки стрессогенных факторов и прогнозирования вероятности возникновения психосоматических болезней в обозримый временной период. Естественно, что наряду с оценкой жизненных событий следует учитывать множество факторов, так как психосоматические заболевания мультифакторны и невозможно, как это нередко делается, свести всю патогенетическую ситуацию к какому-либо однозначному обсуждению. Характер ответной стрессорной реакции, конституция и генетика, личность, привычные формы защитного поведения, особенности механизмов психической защиты, вегетативные взаимоотношения, индивидуальная история систем и органов — вот далеко не полный перечень факторов, констелляция которых играет роль в возникнове-

нии психосоматических нарушений в клинической практике.

В последние годы активно обсуждается вопрос о роли так называемой социальной поддержки в генезе психосоматических заболеваний. Хорошие, близкие, доверительные отношения в семье, уважительная и деловая обстановка на работе, круг друзей, общение с которыми может носить исповедальный характер, — все это важные защитные механизмы, и их нарушение способствует развитию болезней.

Психовегетативный синдром может быть потенциалом, ранней фазой психосоматического нарушения. Где пролегают границы между ними, как их определить? Трудно подчас решить вопрос, является ли острая артериальная гипертензия проявлением транзиторной формы гипертонической болезни или симпатoadреналового вегетативно-сосудистого пароксизма. Также сложно провести дифференцировку между спастическими колитами, выявляемыми в картине вегетативной дисфункции, и соматическим страданием. Трудно решить вопрос и о тиреотоксических и многих других проявлениях. Эти границы являются смытыми, что подтверждает значение психовегетативного синдрома в патогенезе висцеральной патологии.

Встает очень важный вопрос об избирательном поражении органа или системы при общих психовегетативных расстройствах. С точки зрения психосоматических представлений выбор органа определяется особенностями психического конфликта. Так, W. S. Alexander и его школа считают, что повышение уровня АД и тахикардия являются выражением ярости, задержанного гнева и страха; приступы бронхиальной астмы коррелируют с бессознательно подавленным импульсом крика матери и сексуальными конфликтами; развитие язвенной болезни — с чувством зависимости. При блокировании стремления к власти и агрессии возникают гипертоническая болезнь, стенокардия, неврозы сердца; подавление стремления к защите вызывает язвенную болезнь, колиты.

Указанные представления широко критикуются отечественными и зарубежными исследователями за их излишнюю законченность, умозрительность. Практически

чрезвычайно трудно найти столь отчетливые психологические корреляты соматическим расстройствам. При всем этом неверно было бы совершенно отрицать известную роль специфичности психологического конфликта. Придавая этому определенное значение, мы хотели бы, однако, подчеркнуть значение неспецифического психологического конфликта эмоционального стресса в конкретной форме разветвления определенного заболевания. При этом играют роль следующие факторы: 1) наследственное предрасположение, доказанное для таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, мигрень; 2) значение раннего онтогенеза, натального периода, ранних условий воспитания, условий физиологического и равномерного созревания мозговых функциональных систем; 3) предшествующие данные, касающиеся этого органа, поражение его инфекцией, травмой, температурными воздействиями, подготовившие его к избирательной реактивности в ответ на неспецифический эмоциональный стресс; 4) связь с исходным функциональным состоянием поражаемой системы (активное или расслабленное состояние), влияние биоритмических колебаний; 5) конституциональные особенности реактивности вегетативной нервной системы.

Выявляется важнейшая роль изучения особенностей личности больных, формирования ее отношения к окружающему: самооценка, отношение к своей болезни, т. е. то, что Г. И. Россолимо назвал «сознанием собственной болезни», а Р. А. Лурия — «внутренней картиной болезни».

Следует формулировать правильный подход к пониманию психических и соматических взаимоотношений. Истоки этой проблемы многие сводят к идеям Фрейда. Однако задолго до него Heinroth (1818) был использован термин «психосоматика», E. Jacobi (1822) — «соматопсихическая медицина». Излишний психологизм, оторванность от нейрофизиологии делают зарубежную психосоматическую медицину заслуживающей критики. В то же время, нельзя двигаться вперед, занимая исключительную критическую негативную позицию. Прежде всего, должен быть использован накопленный огромный материал. Кроме того, следует творчески развивать это важнейшее направление. С нашей точки зрения, наибо-

лее перспективным является исследование конкретных психовегетативных и психоэндокринных взаимоотношений как развитие традиционных для отечественной медицины нервистских представлений.

Конечно, патогенез важнейших соматических страданий не может быть сведен к психовегетативным нарушениям. На определенном этапе патогенеза, например при гипертонической болезни, включаются гуморальные факторы (ренин, ангиотензин), нарушается водно-солевой обмен, появляются органические изменения в сосудистой стенке. В то же время недооценивать психовегетативные нарушения на ранних стадиях патогенеза было бы совершенно неправильным.

Важность психосоматических взаимоотношений необходимо учитывать при терапевтических мероприятиях. Могут оказаться недостаточными даже интенсивное снижение АД, применение средств, рубцующих язву, если личность больных (вернее — ее эмоционально-аффективные нарушения) не подвергается возможной коррекции. Короче говоря, еще актуальнее встает задача лечения не болезни, а больного с его неповторимой индивидуальной конструкцией психосоматических отношений.

## 6.2. Роль особенностей личности в формировании психовегетативных нарушений

В основе разнообразия многих физиологических и патологических реакций организма в ответ на различные воздействия лежат особенности личности данного субъекта, особенности его реагирования на ту или иную ситуацию. Степень и качество этой реакции, ее направленность оцениваются в зависимости от возникающих эмоций, характер которых (положительные, отрицательные) определяется конечным результатом деятельности. Побуждением к любой деятельности являются потребности человека. Известно, что для человека характерны три основные потребности: 1) жить (индивидуальное развитие и сохранение вида); 2) познавать и 3) занимать положение в обществе. Естественно, что их Удельный вес и доминирующая роль у каждого индивидуума представлены по-разному.

Реализация потребностей обусловлена той внутренней

программой, которая формируется как у животного, так и, особенно, у человека. В свою очередь, и «программа» обусловлена иерархией потребностей, т. е. существует их тесная взаимосвязь. В соответствии с этим поведение не столько отклик на внешнее воздействие, сколько реализация существующей программы. Для этого необходима целенаправленная потребность, т.е. мотивация, которая рождается из потребности. Она направлена на те объекты внешней среды, которые могут удовлетворить именно данную потребность. Например, голод формирует пищевую мотивацию, ведущую к пищедобывательной деятельности; потребность познания формирует мотивацию, обеспечивающую определенное поведение именно в этом направлении.

В организации поведения, кроме мотивационно-потребностного аспекта, значительная роль принадлежит эмоции, т.е. аппарату оценки совершившегося действия. Любая форма поведения должна завершиться положительной эмоцией. Если поведение человека определяется его потребностями, то конечный эффект, завершение этого поведения заключается в получении «платы», максимализации удовольствия. «Эмоция — это внутренний маяк поведения» (П. К. Анохин). Однако бывают ситуации, когда нет полной информации, нужной для достижения именно данной цели нашего поведения, т. е. расхождение между существующей информацией и необходимой приводит к возникновению отрицательной эмоции (тревога, неуверенность в своих действиях, в достижении результата и т. п.).

На основании опубликованных работ о механизмах вероятностного прогнозирования можно полагать, что эмоции возникают либо при совпадении реальной и прогнозируемой обстановки (положительные), либо при расхождении их (отрицательные). В этом аспекте эмоции в организации адаптивного поведения человека имеют весьма важное значение: это переживания человеком его отношения к окружающему миру и к самому себе; именно эти переживания, их субъективная окраска и есть эмоция.

Многочисленными исследованиями в эксперименте и клинике показано, что физиология эмоционально-мотивационных аппаратов теснейшим образом связана с лим-



бико-ретикулярным комплексом, с состоянием неспецифических систем мозга. Роль последних доказана и в формировании вегетативного регулирования, т.е. существует единая церебральная организация эмоционально-мотивационной и вегетативной систем, что и обуславливает их взаимозависимость. Ясно, что формирование потребностей человека сопровождается различными эмоциональными реакциями.

Психофизиологическими исследованиями показано, что в организации эмоционально-мотивационно-потребностной деятельности человека существенную роль играют особенности его личности. Клиническим выражением эмоционально-поведенческих реакций человека являются вегетативные их сопровождения: изменения цвета лица, сердечного ритма, дыхания, потоотделения, сухость во рту, озноб и т.д. Если добавить к этому ряд различных показателей, которые могут быть выявлены при объективном исследовании (диапазон колебаний АД, интенсивность секреции различных желез, температура кожи, перистальтика кишечника и т.д.), можно составить длинный ряд этих «индикаторов эмоций». Все это дало возможность говорить о существовании психовегетативного единства, обусловленного как анатомо-физиологическими, так и функционально-биологическими данными и присущего как здоровому человеку, так и больному (психовегетативный синдром).

Нейропсихофизиологические исследования, особенно проведенные в последние годы, выявили определенные особенности этого единства. Путем психологического исследования (психометрическое, психомоторное тестирование, прожективные методы и т.п.) были выделены группы здоровых людей, характеризующихся определенными личностными особенностями. Аналогичный анализ был проведен и среди больных с различными формами вегетативной патологии. В выявленных группах здоровых лиц с многообразными психологическими категориями прослежено функциональное состояние вегетативной нервной системы: фон, реактивность, вегетативное обеспечение различных форм моделируемой деятельности (физической, умственной), стресса. Такое же изучение названных вегетативных параметров было проведено и внутри групп больных в зависимости от форм

обнаруженных психопатологических синдромов, также отражающих определенные личностные особенности.

Согласно классификации Леонгарда (клинически и на основании ряда психометрических тестов — тесты МИЛ, Леонгард, Кэттел) были выделены здоровые акцентуированные личности (51,1%), т.е. лица с наличием определенных «заостренных» черт характера. В эту группу вошли следующие типы акцентов: гипертимные, демонстративные, сверхточные или тревожно-мнительные, аутичные и ряд других.

У лиц с преобладанием гипертимных черт характера (активные, энергичные, склонные к лидерству, общительные, самоуверенные, умеющие строить свои потребности с учетом максимальных возможностей вероятностного прогноза достижения цели и т.п.) обнаружены: в фоне — минимальная ЧСС, в целом амфотония; самые незначительные сдвиги вегетативных параметров на стресс, кроме КГР (который можно расценивать как отражение не только эмоциональности, поведенческой активности, но и подготовки к деятельности).

Здоровые с наличием демонстративных проявлений в поведении (стремление быть в центре внимания, стремление к лидерству, склонность к построению поведения таким образом, чтобы максимально удовлетворять ситуационные потребности и т.п.) характеризовались некоторым превалированием симпатической направленности исходного вегетативного тонуса с большей частотой дыхания в фоне (относительно остальных групп) и значительным учащением дыхания при моделировании стресса, длительной констрикцией сосудов при изучении реактивности на холод.

Лицам с тревожно-мнительными чертами характера были присущи тревожность, неуверенность в себе, трудность в выборе решений; в фоне наблюдалась амфотония; отмечалась извращенная симпатическая реакция в пробе Ашнера, а на отрицательный стимул эти лица в основном реагировали максимальным изменением ЧСС.

У «аутичных» (мало общительные, замкнутые, склонные к избирательным контактам, оригинальному мышлению) наблюдались: в фоне — максимальная ЧСС, преобладание вагальных реакций в пробе Ашнера, а в ответ на стресс — превалирование сдвигов в частоте дыхания.

Таким образом, можно сказать, что «вегетативный портрет» (по всем вегетативным параметрам: фон, реактивность, деятельность, стресс) четко соотносился с определенными психологическими особенностями личности.

Приведенные данные отражают ведущую роль психо-вегетативных соотношений в формировании целостного адаптивного поведения человека. С учетом важного значения степени тревожных проявлений в структуре личности в организации приспособительного поведения человека были прослежены вегетативные изменения при различных функциональных состояниях во время бодрствования. С этой целью по данным теста Спилбергера выделили группы здоровых лиц с высоким и низким уровнем как личностной, так и реактивной тревоги. Сопоставление физиологических параметров у лиц с различным уровнем личностной тревоги (ЛТ) выявило в группе с высокой ЛТ тенденцию к большим фоновым величинам ЧСС, АД, КГР, а также большие сдвиги названных показателей при обеспечении умственной деятельности и стрессе. Сопоставление вегетативных показателей в группах с полярными значениями реактивной тревожности выявило лишь большую величину вегетативных фоновых параметров.

Следовательно, степень выраженности такого качества личности, как склонность к избыточной тревожности, сопровождается и максимумом вегетативных сдвигов как в покое, так и при воздействии различных стимулов. Приведенные данные позволяют говорить о существовании у здорового человека определенных психовегетативных взаимоотношений или наличии определенной психовегетативной организации, лежащей в основе формирования различных форм его адаптации. При этом «психическое» оказывает максимальное влияние на фоновые вегетативные показатели и их изменения при воздействии значимых стимулов (умственная деятельность, стресс).

При патологии происходит нарушение взаимодействия психовегетативных процессов, что приводит к утрате приспособительного характера реакций организма на меняющиеся условия внешней и внутренней среды. По выражению W. Thiele (1958), «вегетативная эйтония и

уравновешенное настроение соответствуют друг другу так же, как вегетативная дистония и эмоциональная лабильность». В связи с этим предложено понятие «психовегетативный синдром», т.е. состояние расстроенных психических и физических (в первую очередь вегетативных) функций. Это как бы еще не болезнь, а «потенциал болезни». Ни в коем случае этот синдром не может рассматриваться как нозологическая единица. Он не идентичен и представлению о вегетативной лабильности, так как вегетативная лабильность — это «свойство скорее врожденное, присущее данному субъекту и позволяющее ему особым образом реагировать на те или иные изменения внутренней и внешней среды» [Thiele W., 1958]. Эта лабильность обеспечивает возможность колебаний вегетативных сдвигов в больших пределах, чем средние данные по норме, но диапазон их сохраняется в рамках гомеостаза, тогда как психовегетативный синдром — уже патология. Было показано, что лица с вегетативной лабильностью обладают и определенными психологическими особенностями: склонностью к тревожной мнительности или аутичным чертам характера. Следовательно, в норме у здоровых людей существуют определенные закономерности психовегетативного реагирования в различных ситуациях, обусловленные наличием физиологической психовегетативной организации.

При различных патологических состояниях возникает нарушение этой организации, формируется патологическая соотношенность психических и вегетативных процессов, т.е. возникает психовегетативный синдром, который в большинстве случаев является сущностью вегетативной дистонии (в случаях церебрального как первичного, так и вторичного ее происхождения — см. классификацию).

Был уточнен характер психовегетативных соотношений и в патологии. С целью выявления роли психовегетативных соотношений в генезе дезадаптации аналогичный анализ был проведен в группе больных, полярной группе здоровых по степени нарушения адаптивных возможностей. В группе больных выявлены вегетативные пароксизмальные нарушения невротической природы («панические атаки»). С помощью клинического и экспериментально-психологического обследования в на-

званной группе были выделены подгруппы больных со следующими психопатологическими синдромами: 1) ипохондрическим, 2) истерическим, 3) тревожно-депрессивным и 4) тревожным в сочетании с аутичными чертами характера.

Оказалось, что эти подгруппы различались между собой по характеру пароксизмальных вегетативных расстройств, проявляясь атипичными (преимущественно при ипохондрическом синдроме) или типичными паническими атаками (в группах с тревожно-депрессивными или аутичными чертами характера). Сопоставление вегетативных показателей в выделенных подгруппах обнаружило различие только фоновых данных (максимально высокие цифры ЧД в группах с истерическим синдромом, АД и ЧСС — с ипохондрическим, ЧСС — с аутичными чертами). При формировании деятельности и, особенно, моделировании стресса достоверной разницы в вегетативных сдвигах не было. При этом максимальные изменения (ЧСС, ЧД) наблюдались в группах лиц с тревожно-депрессивным и ипохондрическим синдромами.

Таким образом, при вегетативной пароксизмальной патологии невротического генеза, взятой нами в качестве сравнения со здоровыми, как пример наиболее яркой дезадаптации также сохраняется психовегетативное единство, но оно имеет иное качество: существует в основном в одном функциональном состоянии — в фоне и нарушается при формировании эмоционально-мотивационного аспекта поведения, т. е. при осуществлении поведенческой реакции на воздействующий стимул, особенно на эмоционально-отрицательный. Здоровый человек реагирует избирательно, имеет так называемый определенный психофизиологический паттерн, лежащий в основе его поведения. Большой мобилизует все вегетативные системы диффузно. В основе этого, как правило, лежит особое состояние мозгового гомеостаза: наличие диффузной генерализованной активации неспецифических мозговых систем как в восходящем (биологические мозговые ритмы), так и в нисходящем направлении (вегетативные ответы: ЧСС, ЧД, кожно-гальванический Рефлекс, АД и др.).

При этом в покое еще до определенной степени сохраняется психовегетативное единство.

Важно отметить некоторую «близость» психовегетативных соотношений в фоне в норме и при патологии: демонстративные здоровые и «истерические» группы больных в фоне имеют максимальный сдвиг по ЧД, аутичные — соответственно по ЧСС и т. п., что лишний раз подтверждает важность психовегетативного единства. Однако при формировании поведенческих ответов у больных имеет место недифференцированная диффузная вегетативная активация, т. е. ведущую роль уже играет так называемая патологическая адаптация.

Надо отметить также важный факт, что здоровые лица с тревожно-мнительными чертами характера и с высоким уровнем личностной тревоги тоже отвечают максимальными полисистемными реакциями вегетативных параметров на стресс. Это обстоятельство должно учитываться при профотборах. Указанные черты характера у этих лиц должны рассматриваться как факторы риска, во всяком случае как факторы риска возникновения пароксизмальной вегетативной патологии.

Следовательно, при изучении вегетативной патологии необходимо иметь в виду наличие тесного психовегетативного единства, характерного не только для здорового человека, но и для больного. Эти соотношения оказывают определенное существенное влияние на формирование психовегетативных расстройств и, возможно, определяют диапазон компенсации этих нарушений при проведении корригирующей терапии.

### 6.3. Вегетативные расстройства при неврозах

Вегетативные расстройства занимают значительное место в клинической картине неврозов. В настоящее время накопилось достаточно фактического материала, позволяющего говорить об облигатности вегетативных нарушений при неврозах, причем некоторая разноречивость в цифрах представленности отдельных синдромов обусловлена, вероятно, тем, что учитывались либо ощущения больных, либо объективно тестируемые вегетативные сдвиги. Отмечена определенная диссоциация между субъективной манифестацией вегетативных сдвигов и их выраженностью при объективной регистрации.

Вегетативные расстройства при неврозах представлены

как перманентными, так и пароксизмальными расстройствами: как правило, они полисистемны, проявляясь:

- 1) в кардиоваскулярной системе — кардиоритмическим, кардиалгическим, кардиосенестопатическими синдромами, а также артериальными гипертензией, гипотензией и амфотонией;
- 2) в респираторной системе — феноменами одышки, ложного удушья, затруднения дыхания;
- 3) в гастроинтестинальной системе — дискинетическими расстройствами и абдоминальными болями;
- 4) в системе терморегуляции — неинфекционным субфебрилитетом и (или) эпизодами фебрильной температуры и диффузным гипергидрозом;
- 5) геморрагическим синдромом (кровохарканье, экхимозы).

В клинической практике указанные нарушения могли периодически наблюдаться изолированно в течение какого-то относительно продолжительного периода времени, тогда мы относили их к разряду перманентных вегетативных расстройств; о пароксизмальных нарушениях мы говорили в том случае, если сдвиги были четко ограничены во времени и возникали, как правило, одновременно в нескольких висцерально-вегетативных системах.

#### Перманентные вегетативные нарушения

**Сердечно-сосудистая система.** Нарушения в сердечно-сосудистой системе наиболее часто наблюдаются при неврозах, что, вероятно, связано с особо значимыми представлениями о роли сердца в духовной и физической жизни человека.

В значительной степени представленность нарушений в сердечно-сосудистой сфере зависит, во-первых, от специфики медицинского учреждения, где концентрируются эти больные, а во-вторых, от формы невроза. Однако создается впечатление, что наиболее часто сердечно-сосудистые расстройства встречаются при неврастении. Наиболее грозными в диагностическом плане являются боли в области сердца, а наличие сопутствующих изменений сегмента *ST* на ЭКГ еще более обостряет диагностическую ситуацию. Выделены следующие значимые

факторы, позволяющие дифференцировать невротические кардиалгии от ишемических болей в сердце.

- 1) постепенное начало и конец, длительность неопределенная;
- 2) локализация боли в левой подсосковой области или левой лопатке;
- 3) возникновение чаще в период отдыха, но не при физической работе;
- 4) повышение чувствительности при пальпации мягких тканей в области левой половины грудной клетки.

Боль в сердце в большинстве случаев носит ноющий либо колющий характер. Как правило, возникает она в период покоя или после эмоциональных нагрузок и редко провоцируется физическим напряжением, а иногда даже исчезает после физической нагрузки. Характерным для кардиалгии является сочетание с затруднениями дыхания. У отдельных больных интенсивная боль в сердце сочетается с истерическими алгиями в различных областях тела, характеризующимися демонстративностью проявления и ургентностью; иногда боль непосредственно предшествует демонстративному припадку или вегетативно-сосудистому кризу либо возникает по прошествии этих состояний.

Кардиоритмические нарушения при неврозах чаще проявляются тахикардией, аритмией и значительно реже брадикардией (см. также разделы 4.2 и 4.3).

Гемодинамические сдвиги у больных неврозами клинически представлены синдромами артериальной гипертензии и гипотензии, лабильным артериальным давлением. При попытке определить особенности гемодинамических сдвигов при неврозах и найти критерии, дифференцирующие их от гипертонической болезни, лишь у половины больных неврозами установлены нормальные цифры АД, а у другой половины обнаружены артериальная гипертензия и лабильность АД (чаще при «системных» неврозах и неврозах на фоне климактерических сдвигов), а также гипотонические сдвиги (преимущественно в группе астенических и депрессивных неврозов). Имеется тенденция к повышению АД у больных неврозами на фоне органического поражения мозга.

На основании проведенных исследований предложено



выделить в качестве характерных следующие признаки так называемой психореактивной гипертензии:

- 1) склонность к преимущественному повышению систолического давления, которое сочетается с учащением пульса;
- 2) колебания АД, обнаруживающиеся в отчетливой связи с динамикой психического напряжения;
- 3) нормализация АД при излечении невроза;
- 4) отсутствие соматических признаков гипертензии;
- 5) аритмия дыхания и обилие «спонтанных» колебаний на плетизмограмме;
- 6) длительность сердечно-сосудистых реакций на введение адреналина;
- 7) типологические и характерологические особенности больных.

Целенаправленное исследование гемодинамики у больных неврозами показало, что типичным для них является вариант гемодинамической гиперкинезии независимо от наличия или отсутствия в клинической картине артериальной гипертензии. Суть его заключается в повышении минутного объема крови, связанного с увеличением ЧСС и ударного объема крови при некотором снижении общего периферического сопротивления, причем повышение АД зависело от диссоциации между степенью снижения периферического сопротивления и увеличением сердечного выброса. Характерно, что подобный тип гемодинамики был выявлен независимо от характера невротического симптома (астения, фобия, наличие или отсутствие жалоб на боль в области сердца и т.д.). С учетом наличия хронического стресса при неврозах становится понятным и гиперкинетический сдвиг гемодинамики. Однако недостаточно ясным остается вопрос о том, что определяет клинически выделяемые сдвиги АД в сторону гипертензии, гипотензии или амфотонии (см. также раздел 4.3).

#### Расстройства в системе дыхания

Наиболее частым и типичным для психогенных дыхательных расстройств является синдром «нарушения ритма дыхания», или «диспноэ». По определению E.Heim и соавт. (1972), диспноэ — это чувство затруднения или

неспособности дышать, основанное на перцепции реального или фантазируемого повреждения вентиляции. Как правило, такие больные утрачивают ощущение полноценности вдоха, для преодоления чего делаются более глубокие вдохи, учащается дыхание и тем самым вызывается искусственная гипервентиляция (см. раздел 4.4).

Соматические симптомы, возникшие в результате гипервентиляции, являются центром фиксации тревоги. Характерно, что соматические проявления гипервентиляции у больных с неврогенными нарушениями дыхания нередко односторонние, причем локализуются преимущественно слева. Этот факт представляет особый интерес, поскольку показано, что истерические расстройства чаще латерализуются на левой половине тела.

Анализ психологических факторов гипервентиляционных расстройств показал, что чаще они встречаются у истерических, ипохондрических, боязливо-тревожных и депрессивных личностей. Подчеркивается наличие в анамнезе этих больных конверсионных реакций, психофизиологических расстройств, ипохондрии.

В качестве истерического симптома гипервентиляционные расстройства в символическом виде отражают подавленное желание сексуального контакта или вытеснение враждебности, что может сочетаться у одного и того же пациента. Страх смерти является ключевым фактором для гипервентиляции. Реальным стимулом может быть и страх утраты или смерти любимого объекта.

При активном расспросе 15-20% больных неврозами сообщают, что периодически они испытывают ощущение «нехватки воздуха», «удушья», «затруднение дыхания». Характерно возникновение дыхательных расстройств в период покоя и их сочетание с ощущением сдавления, стягивания грудной клетки, «болью в области сердца».

#### Нарушения терморегуляции

Факт наличия терморегуляционных расстройств при неврозах в настоящее время не вызывает сомнения. Нарушения терморегуляции могут быть представлены длительными субфебрилитетами либо кратковременными подъемами температуры до высоких цифр.

По нашим наблюдениям, нарушения терморегуляции отмечались у 38% больных неврозами. В большинстве случаев у больных выявлялись длительные субфебрили-

теты при отсутствии инфекционных заболеваний и спокойной картине крови. У многих больных в анамнезе имели место затяжные температурные реакции после перенесенной инфекции (ангина, грипп), что свидетельствовало о нарушении функции центральных терморегуляционных аппаратов. У нескольких больных эпизоды субфебрилитета совпадали с аллергическими реакциями, причем в одном из них аллергические реакции в виде характерных высыпаний с зудом в сочетании с субфебрильной температурой возникали всегда после эмоционального напряжения. Часто субфебрильная температура впервые выявлялась при поступлении в стационар. У части больных подъем температуры был связан с периодами эмоционального напряжения: нередко они возникали после истерических припадков и вегетативно-сосудистых кризов. В ряде случаев гипертермия в сочетании с другими вегетативными нарушениями (тахикардия, подъемы АД и т.п.) наблюдалась при максимальной выраженности функционально-неврологического синдрома и заметно снижалась параллельно его регрессу (см. также раздел 4.8).

#### Нарушения пищеварения

Возможны при неврозах, однако в качестве ведущих синдромов они встречаются нечасто. По данным Б. Д. Карвасарского (1974), у 8,3% из 2000 больных неврозами встречались преимущественно психогенные желудочно-кишечные расстройства. Нарушения пищеварения часто сочетаются с другими функциональными расстройствами. Феноменологически они проявляются нарушением аппетита, изменением массы тела, чувством тошноты, рвотой, изменением моторики и секреции желудочно-кишечного тракта. У больных неврозами часто возникает анорексия, что связывают с характером психогении и качеством эмоций (отвращение, страх).

Наиболее изученной с клинической и психофизиологической точки зрения является невротическая рвота. У 5-12% больных неврозами рвота была ведущим симптомом заболевания. Психогенная рвота может возникать после каждого приема пищи, но при этом не дает облегчения и психологически тяготит больного. В других случаях рвота связана с приемом пищи и не вызывает мучительных ощущений, а клинически в основном

проявляется отрыжкой, срыгиванием. Существенную роль в возникновении и усилении рвоты играет эмоциональный фактор.

Различают три типа психогенной рвоты:

- 1) произвольная рвота, в основе которой лежит тенденция ограничить себя в пище;
- 2) рвота преимущественно эмоционального генеза, являющаяся символическим выражением агрессии, брезгливости, чувства вины, которые не могут быть прямо выражены;
- 3) периодическая рвота как соматический эквивалент невротической депрессии. Большинство авторов сходятся во мнении, что в подавляющем большинстве случаев рвота — это проявление истерических механизмов защиты.

Среди обследованных нами больных чувство тошноты встречалось у 17%. Ощущение тошноты могло появляться периодически либо быть постоянным. Ни в одном случае оно не было связано с приемом пищи и, как правило, возникало в сочетании с головной болью либо головокружением. Следует отметить, что комплекс тошноты — дурнота — головокружение нередко сопровождал истерические функционально-невротические синдромы либо появлялся при попытке произвольного преодоления функционального дефекта. Так, при просьбе врача сесть у постели больного с истерическими алгиями возникали тошнота, рвота и головокружение. Неврологический осмотр больных с грубыми истерическими расстройствами иногда приходилось многократно прерывать из-за повторной рвоты.

Жалобы на рвоту предъявляли 7% больных, однако при наблюдении чаще это были срыгивания либо шумная отрыжка, которые могли наступать после приема пищи, однако не были связаны с ее характером, либо отмечалась отчетливая связь с эмоциональным напряжением.

В подавляющем большинстве случаев рвота возникала у больных истерией, а ее возникновение при неврологической верификации врачом функционального дефекта отражало, возможно, скрытые агрессивные тенденции (см. также «Синдром нервной анорексии» в главе 5).

### Геморрагический синдром

Относится к разряду раритетов и является яркой демонстрацией «выразительных возможностей тела». А. Б. Роговер, А. М. Вейн (1957) наблюдали случай «кровоавого пота». D.Agle и др. (1969) представили типичную картину спонтанных болезненных «синяков», когда после ощущения больным внезапной острой, кинжальной боли в течение нескольких минут появляется эритема с экхимозом; последний затем может персистировать неделю и более.

И. В. Родштат и др. (1970) описывали эпизоды кровохарканья у больной 17 лет, во время которых выделялось до 50 мл кровянистой жидкости, а приступы сопровождались ознобоподобным дрожанием, ощущением сердцебиений и субфебрильной температурой. Независимо от клинической картины геморрагического синдрома большинство авторов подчеркивают наличие характерных личностных особенностей этих больных. Прежде всего это незрелые, инфантильные личности с эгоцентричностью, импульсивностью, пассивностью, эмоциональной лабильностью и демонстративностью.

Анализируя механизм возникновения спонтанных болезненных «синяков», некоторые авторы делают акцент на боли как конверсионном симптоме, служащем «мазохистским целям», а появление экхимозов рассматривают как осложнение конверсионной реакции. При этом механизм возникновения экхимозов, возможно, аналогичен тому, что возникает при суггестивных ожогах.

Среди наблюдаемых нами больных неврозом у 2 человек выявлены анамнестические данные о наличии диффузных геморрагических синдромов: в одном случае это были подкожные кровоподтеки с повторяющимися кровотечениями из десен и носа, во втором — точечные и мелкопятнистые высыпания в сочетании с более крупными кровоподтеками на коже, рвота с примесью крови и черным стулом. В обоих случаях тщательное исследование гемостаза в стационарных условиях, в том числе в профилированном гематологическом отделении, не выявило никаких дефектов.

Наблюдаемые нами геморрагические синдромы были представлены эпизодами кровохарканья и спонтанных «синяков», появление которых было приурочено к исте-

рическим припадкам. Следует отметить, что нередко подкожные кровоизлияния появлялись на стороне истерического моторного дефекта, преимущественно с левой стороны. Нам не удалось наблюдать локальной болезненности и эритемы; как правило, больные замечали появление кровоподтеков уже на стадии экхимоза.

#### Пароксизмальные вегетативные нарушения

Вопрос о наличии вегетативных пароксизмов при неврозах уже не вызывает сомнений. В последнем «Глоссарии по неврозам» (1974) вегетативные кризы описываются как одно из клинических проявлений неврозов.

Вегетативная дисфункция при неврозах часто носит пароксизмальный характер. Среди вегетативных пароксизмальных расстройств можно выделить моносистемные и полисистемные, причем среди последних выделяют вегетативное сопровождение пароксизмальных невротических состояний (демонстративные припадки, приступы страха) и собственно вегетативные кризы. Практика показывает, что в клинике неврозов ВК встречаются примерно в 70% случаев.

К моносистемным пароксизмальным вегетативным состояниям можно отнести кратковременные подъемы АД, приступы тахикардии, эпизоды гипертермии, нередко достигающие фебрильных цифр; приступы затруднения дыхания без развития клинических проявлений гипервентиляционного приступа и, наконец, отдельные «экзотические» эпизоды — псевдогравидарный метеоризм, кровавый пот, спастический мидриаз и т.д.

Указанные синдромы продолжались от получаса до нескольких часов, что позволяло расценивать их как пароксизмальные явления. Как правило, их появление было связано с эмоциональными факторами и чаще наблюдалось при истерических формах неврозов.

Полисистемные пароксизмальные вегетативные расстройства часто включались в структуру демонстративного припадка и, несмотря на выраженность вегетативных нарушений, доминирование в клинической картине функционально-неврологических расстройств (судороги, псевдопарезы, мутизм, афонии и т.д.), позволяли квалифицировать их как истерические (демонстративные припадки).

Пароксизмальная вегетативная симптоматика, сопровождавшая фобический синдром, как правило, была тесно связана с конкретным страхом, сопутствовала ему и часто возникала в ситуациях, потенциально «опасных» для возникновения страха. Особенностью этой категории пароксизмов была значительная представленность вестибуло-вегетативных расстройств, а в ряде случаев выраженный вестибулярный синдром (несистемное головокружение), выступая на первый план, маскировал фобическую симптоматику.

ВК встречались практически при всех формах неврозов, однако можно было проследить определенную специфичность как в структуре самого криза, так и в патоморфозе невротической симптоматики в зависимости от формы невроза.

Так, в структуре кризов при обсессивно-фобическом неврозе, как правило, присутствует витальный страх или страх с конкретной фабулой. Наряду с другими вегетативными проявлениями криза наиболее специфичными считаются симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы («ощущение пульсации в теле», «дискомфорт в области сердца», «волны жара»). В кризе, как правило, не встречаются функционально-неврологические феномены. После приступа больные ощущают себя разбитыми, усталыми, выражена общая слабость.

В межприступном периоде формировались страх ожидания приступа, вторичные страхи, а нередко ограниченное поведение.

Особенностью кризов при истерическом неврозе является отсутствие в кризе тревожно-фобического компонента. Чувство страха если и присутствует, то, как правило, в первых приступах, а затем быстро исчезает. Как правило, больные либо вообще не испытывают каких-либо эмоциональных феноменов, либо сообщают о чувстве раздражения, напряжения, ощущения, что «что-то взорвется в теле», нередко испытывают чувство жалости к себе, тоску, подавленность. Отличительной чертой кризов этого типа является наличие отдельных функционально-неврологических феноменов (псевдопарезы, мутизм, афония, судороги и т. д.) либо болевых феноменов в разных частях тела, носящих демонстративный либо сенесто-ипохондрический характер: «кинжальные»

либо «жгучие» боли, чувство «похолодания», «затвердения», «переливания» и т.д.

Следует отметить, что среди вегетативных проявлений кризов при истерическом неврозе чаще можно встретить разнообразные проявления со стороны желудочно-кишечного тракта (ощущение тошноты, позывы на рвоту, отрыжка и т.д.). Нередко после приступа больные испытывают чувство облегчения, «разрядки». В межприступном периоде, как правило, больные не испытывают страха перед возникновением приступа и соответственно отсутствует ограничительное поведение.

В обобщенном виде дифференциально-диагностические критерии двух типов кризов представлены в табл. 14.

Таблица 14

Дифференциально-диагностические критерии  
различных типов вегетативно-сосудистых кризов

| Клинические проявления                                    | Вегетативные кризы при неврозе                                                |                                                 |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
|                                                           | истерическом                                                                  | обсессивно-фобическом                           |
| Функционально-неврологические феномены в кризе            | Часто присутствуют                                                            | Отсутствуют                                     |
| Эмоциональные проявления                                  | Отсутствуют, либо раздражение, агрессия, тоска, чувство жалости к себе и т.д. | Витальный страх или страхи с конкретной фабулой |
| Особенности вовлечения вегетативно-висцеральных систем    | Сердечно-сосудистая и желудочно-кишечная                                      | Преимущественно сердечно-сосудистая             |
| Состояние после приступа                                  | Чувство разрядки, облегчения                                                  | Слабость, разбитость, утомление                 |
| Наличие страхов вне приступа и ограничительного поведения | Отсутствует                                                                   | Выражено                                        |

Для разграничения двух типов вегетативных пароксизмов некоторые исследователи предлагают пароксизм при истерическом неврозе обозначать как «конверсионные» кризы и тем самым в определенной степени дифференцировать их от демонстративных припадков, с одной стороны, и типичных вегетативно-сосудистых кризов тревожного характера («панических атак») — с другой (см. также раздел 4.2).

Лечение вегетативных расстройств при неврозах в первую очередь подразумевает патогенетическое лече-



ние невротических расстройств как фармако- и психотерапией.

Сегодня в арсенале клиницистов широкий выбор препаратов, купирующих тревогу, — классические бензодиазепины (элениум, седуксен, мезапам и др.) и высокопотенцированные (атипичные) бензодиазепины (клоназепам и алпрозолам). В случае депрессивных расстройств, проявляющихся как эмоционально-аффективными, так и вегетативно-висцеральными и алгическими синдромами, целесообразно применять антидепрессанты — это традиционные трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин), четырехциклические антидепрессанты (пиразидол, миансерин), препараты последнего поколения, являющиеся селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (прозак, сертралин, пароксетин) и др. Сегодня убедительно показано, что лечение хронической тревоги, а также ее пароксизмальных проявлений в виде вегетативных кризов (панических атак) наиболее эффективно, если применяют антидепрессанты (см. главу 4.2).

Для коррекции психопатологических расстройств целесообразны комбинации антидепрессантов с малыми нейролептиками (санопакс, френолон, терален, хлорпроксен и др.).

Актуальным остается применение сугубо вегетотропных препаратов ( $\alpha$ - и  $\beta$ -блокаторов), вестибулолитических средств (беллатаминал, торекан, дедалон) и антигистаминных препаратов.

В настоящее время уже нет сомнений в преимуществе психотерапии над фармакотерапией при лечении неврозов. Показано, что с помощью психотерапии удастся существенно нормализовать психофизиологические сдвиги. Эффективность психотерапии оказалась более пролонгированной, что обнаружилось при катамнестических исследованиях.

## ГЛАВА 7

# ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При органических заболеваниях нервной системы (НС) всегда присутствуют вегетативные расстройства, однако они нередко затушевываются основными симптомами, характерными для той или иной формы патологии, и выявляются лишь при специальном исследовании.

В каждом конкретном случае вегетативные расстройства зависят от природы и, особенно, локализации процесса: 1) в структурах, имеющих непосредственное отношение к регуляции вегетативных функций, — надсегментарные (ЛРК) и сегментарные вегетативные образования; 2) вне этих структур; 3) страдание правого или левого полушария мозга. Существенными факторами являются величина органического поражения мозга и его характер. Показано, что обширный органический процесс, вызывающий преимущественно разрушение структур НС, сопровождается меньшими клиническими вегетативными расстройствами, чем процесс, вызывающий раздражение (эпилептический фокус).

При органическом заболевании ЦНС, протекающем преимущественно с поражением ствола мозга (стволовый энцефалит, черепно-мозговая травма, сосудистые процессы), наряду со специфическими характерными симптомами имеются и вегетативные расстройства. Они обусловлены вовлечением в процесс в этой области мозга чисто специализированных, сегментарных, вегетативных образований (ядра черепных нервов — III, VII, IX, X); полуспециализированных образований, тесно связанных с ретикулярной формацией (РФ) ствола мозга, участвующих в регуляции кровообращения и дыхания, и областей, имеющих отношение к надсегментарным неспецифическим системам мозга (РФ ствола мозга).

При патологии ствола мозга у 80 % больных возникают перманентные и пароксизмальные вегетативные рас-

схройства (составляющие СВД), сочетающиеся с органической симптоматикой, характерной для поражения этого уровня.

Для перманентных вегетативных расстройств стволового уровня характерна их чрезвычайная лабильность. СВД может иметь симпатoadреналовый, вагоинсулярный и смешанный характер. Клинически выраженные нейрообменно-эндокринные симптомы встречаются редко и лишь в тех случаях, когда поражаются верхние отделы ствола. Чаще встречаются субклинические проявления: гипергликемия с изменением характера гликемической кривой, изменение в системе гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников, водно-солевого обмена, гипонатриемии, гипохлоремия и др.

В эмоциональной сфере отмечаются астеноневротические, реже тревожно-депрессивные расстройства, эйфория, благодущие.

Пароксизмальные расстройства носят характер вегетативных кризов. Кризы возникают с различной частотой — от ежедневных до 1-2 раз в месяц и даже в год, их длительность от 10-40 мин до нескольких часов. Время возникновения кризов различно, но чаще утром или во второй половине дня. По структуре преобладают пароксизмы парасимпатического характера, протекающие по типу вестибуловегетативного приступа, обморочных состояний. Относительно специфическими провоцирующими факторами являются работа внаклон, резкий поворот головы, переразгибание. Могут наблюдаться и симпатoadреналовые кризы, а также кризы смешанного характера, иногда с гипертермией.

Синкопальные или липотемические приступы возникают в вертикальном положении или провоцируются быстрой сменой положения. Описаны сочетания синкопальных приступов с вестибулярными. При этих состояниях на электроэнцефалограммах не выявляется, как правило, эпилептической активности.

При поражении верхних отделов ствола мозга вегетативные расстройства обусловлены тесной анатомо-функциональной связью мезэнцефалона с гипоталамусом, поэтому СВД по своим клиническим проявлениям ближе к вегетативным расстройствам, возникающим при патологии гипоталамической области.

Вегетативные нарушения при дисфункции гипоталамуса достаточно детально описаны в главе 8. Здесь нужно лишь указать на отличительные особенности вегетативных расстройств при этом уровне поражения ЛРК, которые могут явиться дифференциально-диагностическими признаками, позволяющими отличить уровень поражения гипоталамуса от поражения других звеньев ЛРК (ствол мозга, ринэнцефалон) и других отделов нервной системы.

Для гипоталамического уровня поражения характерно наличие клинически ярко выраженных полиморфных нейрообменно-эндокринных расстройств в сочетании с расстройствами влечений, мотиваций, терморегуляции, уровня бодрствования и сна. Ярко представлены симптомы вегетативной дистонии. Перманентно-вегетативные расстройства имеются у всех больных, причем на их фоне возникают пароксизмальные расстройства. Пароксизмальные расстройства гетерогенны от типичных панических атак до атипичных и демонстративных кризов-припадков. Провоцирующие факторы делятся на две категории: психогенные и биологические.

Электрофизиологический анализ кризов показал, что по своему генезу они не являются эпилептическими, однако на ЭЭГ по сравнению с межприступным периодом нарастает дезорганизация электрической активности.

При гипоталамическом уровне поражения возникает депрессия. Необходимо в каждом конкретном случае уточнить ее природу не только с помощью психоанамнеза, психологических тестов, но и путем использования дополнительных методов исследования (рентгенологическое выявление признаков лобного гиперостоза и других клинических симптомов, характерных для синдрома Морганьи — Стюарда — Морреля). В то же время, уточнение психоанамнеза, роли стрессового воздействия в начале заболевания часто помогает выявить развитие на фоне органического заболевания психогенных расстройств, возникновение которых и обуславливает психовегетативные нарушения.

При органическом поражении ринэнцефальных отделов мозга, являющихся анатомо-функциональной структурой ЛРК, также имеют место вегетативные наруше-

ия. Выявлена роль этих образований в организации сложных видов поведения, вегетативно-эндокринно-соматической регуляции, эмоциональных расстройств и т.д. Феноменология указанных нарушений напоминает расстройства, возникающие при патологии гипоталамуса: изменение деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем и т.д. В норме сдвиги в этих системах возникают в комплексе, обеспечивая поведенческие акты, в том числе половое и пищевое поведение, эмоциональные реакции. Изучение вегетативных нарушений показало, что при раздражении указанных отделов мозга они возникают чаще, чем при их выключении.

Имеет значение и внутридолевая локализация процесса. Так, при процессах в заднеглубинных отделах височных долей и конвекситальных образованиях вегетативные расстройства возникают реже, чем при процессах, расположенных в базальных отделах лобных и медиобазальных височных долей.

Опубликованы описания различного характера нарушений в половом поведении, мотивационных расстройств (голод, жажда) при односторонних процессах в височных долях. Двустороннее выключение (разрушение) амигдаллярного комплекса, крючка гиппокампа, гиппокампа вызывает снижение агрессии, отказ от еды, возникновение детского поведения, гипо- или гиперсексуальности, исчезновение суточного колебания в пищевом поведении, потерю способности различать съедобные предметы от несъедобных, т.е. возникает синдром Клювера — Бьюси.

Гипосексуальность может быть представлена импотенцией, снижением или уменьшением эротических фантомов во сне, исчезновением интереса к интимной близости, а извращения полового поведения — эксгибиционизмом.

Синдром Клювера — Бьюси и другие симптомы также описаны при болезни Альцгеймера, Пика, двустороннем ишемическом размягчении височных структур мозга, при инсулиновой коме, токсоплазмозе, двусторонних менингиомах ольфакторной ямки, хирургическом удалении височных долей. Могут возникать и более выраженные эндокринные симптомы в виде умеренного ожирения, <sup>а</sup>несахарного диабета, преждевременного полового

развития, гинекомастии, нарушения менструального цикла, гипоплазии половых желез.

При органической патологии ринэнцефалона у 43,3 % больных выявляются перманентные вегетативные расстройства. Они зачастую обнаруживаются при специальном обследовании и осмотре. Перманентные вегетативные расстройства менее ярки, чем при органическом поражении гипоталамуса и ствола мозга.

В 36-40% случаев СВД сочетается с обменно-эндокринными нарушениями и мотивационными расстройствами. Одновременно у больных выявляются четкие субклинические гормональные нарушения. Описаны изменения в минеральном обмене, электролитном составе цереброспинальной жидкости. В крови снижено содержание кальция, повышено содержание магния, изменено соотношение кальций/магний. Достаточно часто встречаются симптомы скрытой тетании, проявляющейся повышением нервно-мышечной возбудимости.

Эмоционально-личностные нарушения представлены ажитированной, тревожно-фобической, астенической и апатической депрессией, реже эйфорией. Могут возникать и кратковременные пароксизмальные расстройства настроения, чаще тревожно-депрессивного характера. Вегетативные расстройства имеют не только перманентный, но и пароксизмальный (у 43 %) характер, чаще — это аура эпилептического припадка. Такой характер пароксизмальных нарушений свидетельствует о связи их с эпилептическим гиперсинхронным разрядом, что подтверждается данными ЭЭГ.

Пароксизмы имеют и клинические особенности. Это их кратковременность (1-3 мин), четкая стереотипность, вовлечение одной или двух физиологических систем — дыхательной, сердечно-сосудистой. По своему характеру они преимущественно парасимпатические или смешанные. К наиболее частым пароксизмальным вегетативным проявлениям относятся: 1) эпигастрально-абдоминальные ощущения (боль в области живота, эпигастрии, тяжесть, усиление перистальтики, саливация, тошнота, позывы на дефекацию); 2) ощущения в области сердца: боль, «замирание» сердца, тахикардия, аритмия и т.д.; 3) дыхательные нарушения: затрудненное дыхание, нехватка воздуха; 4) непроизвольное жевание, глотание,

позывы на мочеиспускание и т. д. В этом периоде могут расширяться зрачки, бледнеть или краснеть лицо. Нередко вегетативные пароксизмальные нарушения сочетаются с эмоциональными. Пароксизмальные вегетативные расстройства — это либо аура эпилептических височных пароксизмов, либо их парциальное проявление, не сопровождающееся генерализацией. Провоцирующими моментами являются факторы, вызывающие эпилептический приступ.

Возникновение пароксизмальных расстройств, так же как перманентных вегетативных расстройств, зависит от величины и характера органического процесса и его внутримозговой локализации. Так, при локализации эпилептического фокуса в переднеглубинно-медиальных отделах височных долей пароксизмальные, ауральные, вегетативные проявления возникают в 50 % случаев, при заднеглубинной и конвекситальной — в 8,4 %. При конвекситальных менингиомах небольших размеров практически не возникает пароксизмальных вегетативных проявлений. Изредка они встречаются при грубом органическом процессе с выраженной пирамидной или экстрапирамидной недостаточностью, внутричерепной гипертензией.

Возможно также сочетанное органическое поражение ринэнцефально-гипоталамических структур. При этом в клинической картине вегетативных расстройств появляются симптомы, характерные для поражения височных Долей мозга и гипоталамуса. Диагностика вегетативных расстройств, возникающих с трех описанных уровней органического поражения ЛРК, или при сочетанной ринэнцефально-гипоталамической недостаточности строится на тщательном анализе специфических неврологических симптомов, вегетативных нарушений как перманентного, так и пароксизмального характера, наличия и выраженности эндокринно-обменно-мотивационных нарушений. Подспорьем при этом являются тщательный клинико-неврологический анализ, а также дополнительные методы исследования: ЭЭГ, эхоэнцефалография, компьютерная томография и т. д.

На выраженность вегетативных нарушений оказывает влияние и латерализация патологического процесса в полушариях мозга.

Перманентные вегетативно-висцеральные и эмоциональные расстройства преобладают при правосторонней локализации органического процесса (эпилептический фокус, медиобазальные менигиомы и т.д.): справа 41 %, слева 22 %. Пароксизмальные вегетативные проявления в виде ауры припадка также доминируют при правосторонней локализации. Поражение правой височной доли приводит к более выраженным депрессивным состояниям, на фоне которых возникают эмоциональные пароксизмы, как правило, отрицательного характера.

Эпилептические же фокусы левосторонней локализации чаще приводят к эпилептическому статусу.

Было замечено, что при органическом поражении мозга незначительно представлены клинические вегетативные расстройства, однако при более углубленном исследовании выявлены грубые нарушения регуляции ритма сердца, при этом у больных с опухолями мозга они оказались более выраженными, чем у больных с СВД психогенной природы (неврозы). Анализ ритма сердца с выделением медленных волн I и II порядка (МВ<sub>1</sub> и МВ<sub>2</sub>), а также дыхательных волн выявил недостаточность МВ при опухолях правого полушария, особенно при медиобазальной локализации.

При левосторонних опухолях отсутствуют существенные изменения в регуляции ритма сердца и не нарушено вегетативное обеспечение деятельности.

При мозговом инсульте преимущественно по ишемическому типу в бассейнах среднемозговых артерий в правом и левом полушариях мозга также установлены четкие различия в характере специфических неврологических синдромов и в состоянии неспецифических систем мозга.

При правосторонних сосудистых очагах психологическое тестирование (тест МИЛ) в восстановительном периоде инсульта выявляет у большинства пациентов фиксацию на своих соматических ощущениях, демонстративность поведения и своеобразный модус мышления. При левосторонних очагах преобладает тревожно-депрессивный синдром с явлением соматизации тревоги и наличием обсессивно-фобических проявлений. Восстановление двигательных нарушений, чувствительных рас-



стройств и навыков, кроме речевых, при левосторонних процессах протекает быстрее, чем при правосторонних.

Дисфункция в неспецифических системах мозга проявляется нарушением взаимоотношения между активирующими и синхронизирующими системами мозга, что специфически нарушает цикл бодрствование — сон.

Суточный ритм ЧСС, кровенаполнение церебральных сосудов (реографический индекс), показатели свертываемости крови (тромбоэластографический индекс) при правосторонних очагах имеют большие сдвиги, чем при левосторонних. При правосторонних процессах существенно изменены циркадные ритмы свертываемости крови, кровенаполнение сосудов мозга, колебания АД и ЧСС.

Все вышесказанное объясняется не только анатомо-функциональной организацией полушарий мозга, но и тесной их взаимосвязью с неспецифическими системами мозга. Известно, что левое полушарие функционально больше связано с ретикулярной формацией ствола мозга, с активирующей системой, а правая гемисфера мозга, особенно задние отделы, — с синхронизирующей таламокортикальной системой.

Различное функциональное состояние полушарий мозга отмечено не только при церебральных органических процессах, но и при болевых периферических латерализованных синдромах, связанных с остеохондрозом позвоночника.

Однако вегетативные расстройства в ряде случаев зависят и от нозологической принадлежности органического заболевания НС.

#### Черепно-мозговая травма

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает одно из ведущих мест в структуре неврологических болезней. Современные высокоинформативные методы прижизненной визуализации головного мозга (компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс, позитивная эмиссионная томография и др.) способствовали развитию концепции травматической болезни головного мозга. В настоящее время выделяют следующие периоды травматической болезни головного мозга: острый, промежуточный, отдаленный. Все они имеют вегетативное сопровождение. Острый период легкой и тяжелой ЧМТ обычно сопровождается значительными вегетативными сдвигами

в системе кровообращения, дыхания, сочетающимися с потерей сознания различной степени выраженности и длительности. Наиболее выраженными и трудно купируемыми являются вегетативные расстройства в промежуточном и отдаленном периоде травмы. Они квалифицируются как последствия закрытой ЧМТ, существенно влияющие на социальную адаптацию пациента. Анализ промежуточного периода ЧМТ свидетельствует о том, что органическая неврологическая симптоматика имеет тенденцию к регрессу. На фоне хронической компенсированной гидроцефалии отмечаются выраженные вегетативные расстройства, они являются ведущими. Больные предъявляют жалобы на головные боли различного характера, быструю утомляемость, раздражительность, головокружение, неустойчивость при ходьбе. Имеется тахи- или брадикардия, лабильное АД, игра вазомоторов, повышенная потливость, дистонические проявления на РЭГ, плохой сон. Вегетативные расстройства носят преимущественно перманентный характер, реже возникают вегетативные кризы. Общий вегетативный тонус свидетельствует о преобладании симпатoadреналовой активации. Изменены вегетативная реактивность и вегетативное обеспечение деятельности. Повышен уровень реактивной и личностной тревоги.

В отдаленном периоде ЧМТ (средней тяжести) отмечается четкое преобладание психовегетативных и эмоционально-личностных расстройств над классическими неврологическими симптомами. Органическая неврологическая симптоматика либо стабильна, либо отмечается ее дальнейший регресс. Нормализуется тонус церебральных сосудов, по данным РЭГ, однако сохраняется компенсированная гидроцефалия, в отдельных случаях возникает внутричерепная гипертензия. Ведущее место занимает вегетативная дистония: имеется цефалгический синдром, при этом преобладает ГБН, нередко комбинируясь с сосудистой головной болью. Классическая гипертензионная цефалгия встречается значительно реже. В этом периоде имеется преобладание парасимпатикотонии в общем исходном вегетативном тоне, извращена вегетативная реактивность, остается нарушенным вегетативное обеспечение деятельности. В ЭЭГ усиливаются процессы десинхронизации, увеличиваются показатели

КГР. Профиль личности по тесту МИЛ имеет ту же конфигурацию, что и в промежуточном периоде; лишь увеличиваются шкалы ипохондрии и показатели трудности социальной адаптации. Уровень тревоги остается высоким.

Исследования показали значимость промежуточного периода травмы в дальнейшем течении травматической болезни и адаптации больных. Кроме того, на течение различных периодов ЧМТ отражаются пол и возраст больных. Так, у больных в промежуточном периоде травмы средней тяжести вегетативная дистония более выражена у мужчин; эмоционально-личностные сдвиги отмечаются больше у женщин. У молодых эмоциональные и вегетативные расстройства в промежуточном периоде достаточно хорошо компенсируются в отдаленном периоде. У больных старшего возраста ПВС упорно сохраняется и в отдаленном периоде и нередко резистентен к проводимой терапии.

Подмечен факт: у больных при неотягощенном психонамнезе психовегетативные расстройства выражены меньше, чем у лиц, перенесших детские психотравмы, актуальные психотравмы, эмоциональный стресс в период травмы. Существенно, что, помимо травматического процесса, влияющего на мозговой гомеостаз, важны эмоционально-личностные изменения, имевшиеся в преморбиде или возникшие после травмы. Они в большей степени определяют выраженность психовегетативных расстройств.

Лечение. Должно учитывать стадии ЧМТ; в период последствий закрытой ЧМТ должны применяться средства, оказывающие нормализующее влияние на ПВС.

### Паркинсонизм

Вегетативные нарушения относятся к облигатным симптомам паркинсонизма. Они встречаются у 70-93 % больных. Их разнообразие показывает широкое вовлечение различных систем: сердечно-сосудистой (ортостатическая гипотония, пароксизмы сердцебиений, феномен «фиксированного пульса», постуральные головокружения и др.); пищеварительной (расстройство глотания, **Изжога**, слюнотечение, запоры или поносы); терморегуляционной (нарушение потоотделения, плохая переноси-

мость жары или холода); мочеполовой (императивные позывы, никтурия, импотенция). Описан и ряд других расстройств — в виде снижения массы тела, слезотечения, серные пробки, себорея, различные алгические проявления с вегетативной окраской. Трофические — гиперемия лица, телеангиоэктазии, сухость кожи с локальным гипергидрозом ладоней и стоп или диффузным ангидрозом. У мужчин отмечается выпадение волос, у женщин — значительное их поредение, а также деформация и ломкость ногтей, артрозы мелких суставов кисти, остеопороз, а также ряд эндокринных симптомов, чаще субклинического характера. Вегетативные симптомы носят преимущественно перманентный характер, пароксизмальные встречаются реже, в виде вагоинсулярных кризов. Исходный вегетативный тонус имеет парасимпатическую направленность.

В работах последних лет показано, что вегетативные симптомы возникают на разных этапах развития двигательных расстройств, а иногда и предшествуют акинетико-регидному или дрожательному синдрому. Обычно отмечается их неравномерность: или полный набор симптомов, или они единичны. При этом они не связаны с длительностью заболеваний, т. е. была показана самостоятельность вегетативных расстройств по отношению к двигательному дефекту при паркинсонизме. Путем неинвазивных параклинических методов: КВТ, ВЗЦ, ВКСП, проб на слезотечение и др. отмечена специфичность при паркинсонизме. Эти пробы выявили симпатическую и парасимпатическую недостаточность в сердечно-сосудистой системе, парасимпатическую недостаточность в системе иннервации зрачков и в системе слезоотделения. Выявлена симпатическая недостаточность в иннервации кисти, т. е. симпатическая денервация.

Клинические данные и данные специальных тестов позволили расценить вегетативное нарушение при паркинсонизме в рамках синдрома ПВН. Отмечено, что они не зависят от формы, тяжести, длительности и терапии заболевания. Однако имеются различия между вовлечением в процесс левого или правого полушарий мозга. Так, при правополушарном паркинсонизме показана заинтересованность большего числа вегетативных функций, что подтверждает точку зрения о том, что правое

полушарие более тесно связано со стволом мозга и гипоталамусом. Показано отсутствие влияния пирамидной недостаточности на вегетативные проявления.

При паркинсонизме выражены и эмоциональные нарушения: депрессия, повышенная тревожность, утомляемость, снижение физической и психической работоспособности. С помощью теста МИЛ выявлены особенности актуального психического состояния, в какой-то степени зависящие от стадии процесса и клинической формы. Эмоционально-мотивационные расстройства характеризуются снижением всех видов биологических мотиваций: аппетит, либидо, потенция. В механизмах формирования указанных расстройств принимают участие надсегментарные и сегментарные отделы ВНС, что свидетельствует о диффузности дегенеративного процесса, который захватывает не только ЦНС, но и периферическую ВНС. Сущность этих проявлений пока не установлена, однако выявлено, что у больных с ПВН, независимо от этиологии, достоверно чаще встречается антиген гистосовместимости HLA A:W32, что позволяет предполагать одновременное вовлечение центральных и периферических отделов НС при действии неблагоприятных факторов [Eliot, 1981].

При других дегенеративных заболеваниях НС также существенными являются вегетативные расстройства. Это — идиопатическая ортостатическая гипотензия [Bredbury & Eggleston, 1921], проявляющаяся постуральной гипотензией, ангидрозом и импотенцией, при этом морфологический субстрат находят преимущественно в симпатических ганглиях и боковых рогах спинного мозга; множественная системная атрофия, включающая синдром Shy — Drager, оливо-пункто-церебеллярная дегенерация, стрио-нигральная дегенерация. Клинически проявляется сочетанием вегетативных нарушений (ортостатическая гипотензия, запоры, ангидроз, импотенция) с подкорково-пирамидно-мозжечковой симптоматикой. Морфологически выявляются дегенеративные изменения в головном мозге и в меньшей степени в боковых рогах спинного мозга. В 1983 г. Bannister предложил концепцию ПВН, к первичной форме которой он относил указанное заболевание. При гепатолентикулярной дегенерации, в патогенезе которой существенную роль играет нарушение медно-белкового обмена, характерно возник-

новение кольца Кайзера — Флейшера — отложение пигмента на радужке, часто встречается геморрагический синдром — желудочно-кишечные расстройства, эмоционально-личностные изменения: эйфория, снижение критики и др.

#### Рассеянный склероз (РС)

Наряду с характерными для РС неврологическими симптомами, которые чрезвычайно полиморфны, имеются нарушения функций вегетативной и эндокринной систем. Тем не менее состояние ВНС при РС начали изучать сравнительно недавно. Показано, что при РС имеется самостоятельное поражение ВНС и часты вторичные висцеральные симптомы. При РС в 56% выявляются негрубые надсегментарные вегетативные расстройства в виде психовегетативного синдрома. Вегетативные расстройства носят преимущественно перманентный характер: головные боли, сердцебиения, ощущение нехватки воздуха, внутренней дрожи, неприятные ощущения в области сердца и грудной клетки, сочетающиеся с эмоциональными расстройствами (раздражительность, вспыльчивость, быстрая утомляемость, психическая и физическая, имеются тревожно-депрессивные и обсессивно-фобические расстройства, сужение круга интересов). ПВС мягкий, часто имеет субклинический характер, он завалуирован пирамидными и другими симптомами. Психовегетативные расстройства неустойчивы, волнообразны, т.е. обладают теми же особенностями, что и само заболевание. В ЭЭГ и по данным КГР отмечаются изменения функционального состояния мозга. Пароксизмальные расстройства редки.

Исследования, проведенные в последние годы (1990-1996), свидетельствуют о том, что в основе клинических вегетативных симптомов лежит и периферическая вегетативная недостаточность. Частота представленности ПВН следующая: у 87,2% больных отмечаются отдельные признаки ПВН, у 56,3% — несомненные признаки ПВН, а у 30% — ее начальное проявление. Самыми частыми симптомами ПВН являются: запоры, гипогидроз, импотенция, пузырьные расстройства. Специальными тестами и пробами (КВТ, ВЗЦ, ВКСП) подтверждена периферическая вегетативная недостаточность, часто носящая субклинический характер. Так, при пробе с изо-

метрическим напряжением и «ЧСС — тесты» показано вовлечение в патологический процесс как симпатических, так и парасимпатических кардиоваскулярных волокон. На степень отклонения от нормы КВТ влияет возраст дебюта заболевания, длительность болезни, степень тяжести по шкале Курцке, степень пирамидных расстройств. У больных в 82 % при РС выявляется двустороннее субклиническое нарушение парасимпатической иннервации зрачков, более тяжелый характер оно носит в старшем возрасте с поздним дебютом заболевания и грубой клинической ПВН. Выявлена недостаточность симпатических потоотделительных волокон (ВКСП) у 80 % больных. Поражение их также двустороннее, более выражено на ногах (увеличен ЛП и снижена А). Четкой корреляции со степенью пирамидной недостаточности нет. Исследование пирамидного пути [Купершмидт Л. А., 1993] с помощью транскраниальной магнитной стимуляции выявило увеличение центрального моторного проведения у всех исследуемых больных, что сочеталось с клинически выраженным пирамидным, сегментарным вегетативным синдромом, тазовыми расстройствами и изменениями в тестах, направленных на диагностику ПВН. Данные исследования последних лет свидетельствуют о том, что при РС в патогенезе вегетативных расстройств участвуют как надсегментарные, так и сегментарные отделы ВНС.

Эмоционально-личностные расстройства носят характер тревожно-депрессивных и обсессивно-фобических, эйфории, сочетающейся с выраженными интеллектуальными изменениями, демонстративностью поведения. Тревожно-депрессивные тенденции нарастают с увеличением длительности заболевания и степени тяжести. Снижение интеллектуальных функций отмечается преимущественно при церебральной локализации процесса и при доминировании мозжечковой симптоматики.

Имеются особенности в функционировании неспецифических систем мозга. На ЭЭГ нет грубых изменений биоэлектрической активности мозга (дезорганизация ведущей ритмики, десинхронизация). Выявлены замедленное угашение компонентов ориентировочной реакции (ОР), снижение  $\alpha$ -индекса и его реактивности, что свидетельствует о повышении уровня неспецифической ак-

тивации и нарушении интегративной деятельности неспецифических систем.

Лечение выявленных расстройств связано с лечением основного страдания.

### Сирингомиелия

Вегетативные и трофические расстройства при этом заболевании описываются многими авторами. Отмечаются их полиморфизм и частота (от 30 до 90%). Иногда вегетативно-трофические расстройства являются первыми признаками болезни, в связи с этим некоторые авторы пытались выделить отдельную вегетативно-трофическую форму заболевания. Трофические расстройства возникают в мышцах, коже, костях, суставах, связках. Сирингомиелия может начаться с контрактуры Дюпюитрена. Артропатии чаще встречаются у мужчин и захватывают локтевые, плечевые суставы и даже мелкие суставы кисти. Описываются и висцеральные расстройства, т.е. изменения в сердечно-сосудистой системе в виде артериальной гипотонии или лабильности АД, расстройства ритма сердца — брадикардия, реже тахикардия, аритмии, экстрасистолия, замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, изменения ЭКГ, миокардиодистрофия. Изменения в желудочно-кишечном тракте представлены язвенной болезнью, гастритом, с угнетением секреторной функции, холециститом.

Описываются легкие нейроэндокринные симптомы: склонность к отекам, изменение выделения СТГ и др. В последние годы в связи с появлением МРТ появилась возможность сопоставления клинических проявлений при сирингомиелии с морфологическими. Так, в работе В. И. Варсан (1993) была показана определенная связь между клиническими вегетативно-трофическими расстройствами и изменениями, выявленными при МРТ. При сирингомиелии им выявлены две группы вегетативных и трофических симптомов (две группы больных), отличающихся между собой временем возникновения и степенью выраженности. К первой группе относятся цианоз, мраморность кожи, гипергидроз, отечность, гиперкератоз, гипертрофия ногтей, остеоартропатия деструктивного типа. В первой группе симптомов иногда описывается рефлекторная симпатическая дистрофия. Во



второй имеется покраснение кожи, гипогидроз, депигментация, гипотрофия кожи, ногтей, остеоартропатия деструктивно-гипертрофического типа. Описанные изменения отмечаются преимущественно на конечностях. Расстройства, характерные для второй группы симптомов, часто имеют место при более длительном сроке заболевания. Кроме того, отмечено, что более выраженные вегетативные и трофические изменения имеются на стороне чувствительных расстройств. Часты парестезии и боль, однако они преобладают у больных с коротким сроком заболевания и незначительным поражением образований спинного мозга. Имеются изменения и кожной температуры, определяемые с помощью тепловизора, причем отмечается как повышение, так и снижение кожной температуры у больных первой группы, а у больных второй — почти всегда снижение кожной температуры, что свидетельствует о более грубом нарушении кровообращения в коже. Исследование у больных вегетативной иннервации зрачков (ВЗЦ, КВТ, ВКСП и др.), т.е. состояния периферической ВНС, выявило наличие периферической вегетативной недостаточности у больных второй группы. Кроме того, показано, по данным КВТ, что у больных имеется преимущественно симпатическая недостаточность. Изменения ВЗЦ и ВКСП значительно чаще встречаются при синрингобульбии. При синрингобульбии имеет место недостаточность двух отделов периферической ВНС: парасимпатического и симпатического.

Корреляция между трофическими, вегетативными расстройствами и данными МРТ свидетельствует о том, что в первой группе симптомов чаще имелись узкие и средние полости в спинном мозге. Во второй группе симптомов отмечалось более грубое поражение образований спинного мозга. Анализ данных, полученных при исследовании состояния ПВН, показал, что в основе начальных вегетативно-трофических симптомов (первой группы) лежит гиперадренергическое влияние на ткани, что проявляется феноменом постденервационной гиперчувствительности. Во второй группе (т.е. вторая стадия заболевания) имеется значительная десимпатизация ткани, что обусловлено длительностью заболевания и дегенерацией боковых рогов спинного мозга, а также ней-

рогенно обусловленной сосудистой недостаточностью. Деафферентация усугубляет трофические изменения.

Более тяжелые вегетативно-трофические расстройства наблюдаются при объемных полостях на МРТ и сирингобульбией, что связывают с заинтересованностью вегетативных образований ствола мозга и боковых рогов спинного мозга.

**Лечение.** Заключается в терапии основного страдания.

**Неврологические проявления  
остеохондроза позвоночника**

Неврологические проявления включают в себя также яркие вегетативные нейрососудистые и трофические нарушения.

На шейном уровне, помимо изменений в позвоночнике и мышечно-связочном аппарате, следует учитывать вовлеченность симпатического сплетения, расположенного вокруг позвоночной артерии (нерв Франка), и страдание самой артерии, кровоснабжающей ствол мозга и гипоталамус. Особенностью неврологических проявлений шейного остеохондроза является сочетание рефлекторных мышечно-тонических (миофасциальных) синдромов и синдрома вегетативной дистонии, который возникает в результате страдания не только сегментарных вегетативных образований, но и надсегментарных отделов вегетативной системы. Выявлена зависимость между выраженностью верхнеквадрантного болевого синдрома грудной клетки и нестабильностью позвоночных сегментов, с одной стороны, тяжестью течения СВД — с другой.

Исследование эмоционально-личностной сферы — клиническое и с помощью психологических тестов позволило диагностировать ипохондрические, тревожно-депрессивные расстройства. Эмоциональные расстройства оказывают влияние не только на возникновение СВД, но и на выраженность мышечно-рефлекторного синдрома. Поэтому мышечно-болевы́е синдромы у больных остеохондрозом позвоночника и синдромом вегетативной дистонии имеют сложный генез — вертеброгенный и психогенный. Эти два фактора способствуют поддержанию и симптомообразованию как вегетативных, так и мышечно-тонических синдромов.

Неврологические проявления шейного и поясничного

остеохондроза не только вовлекают в патологический процесс периферическую нервную систему, вегетативные образования сегментарного уровня, но и сопровождаются генерализованными реакциями организма. **Длительно** существующий болевой синдром является одной из форм стресса, вызывающих цепь адаптивных и дезадаптивных сдвигов. Так, при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела у 50 % больных локальная симптоматика сопровождается психовегетативными расстройствами. При этом они по-разному представлены при право- и левосторонних болевых синдромах. Левосторонние поясничные боли по своим психофизиологическим параметрам оказались близкими к тем, которые наблюдаются при неврозе. Болевыми синдромами левосторонней локализации чаще страдают женщины, при этом у них имеется преимущественно мышечно-тонический синдром. Правосторонний болевой синдром преобладает у мужчин и чаще связан с корешковыми расстройствами. Установлено, что периферические болевые очаги изменяют нейродинамику по данным ЭЭГ. Поэтому при неврологических проявлениях остеохондроза местная терапия должна сочетаться с воздействиями, направленными на церебральные механизмы вегетативных расстройств.

Органическая патология головного мозга прежде всего сопровождается дисфункцией надсегментарных вегетативных систем, что проявляется психовегетативным синдромом. Было показано, что их интенсивность зависит от степени вовлечения структур лимбико-ретикулярного комплекса (и преимущественного поражения определенных его звеньев), а также локализации патологических проявлений в правом и левом полушарии. Спинальные процессы, как и неврологическое проявление остеохондроза позвоночника, поражают преимущественно сегментарную вегетативную нервную систему и представлены либо вегетативно-ангиотрофическим синдромом, либо (реже) синдромом ПВН (это характерно и для множественных системных мозговых атрофии). Эти периферические синдромы достаточно часто сочетаются с надсегментарными психовегетативными синдромами, **которые** возникают как реакция на болевой стресс и Дезадаптацию.

## ГЛАВА 8

# ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипоталамус — отдел мозга, играющий важную роль в жизнедеятельности организма. Уточнение его функции связано с накоплением новых знаний в нейрофизиологии, биологии, нейрохимии, фармакологии и т.д.

В истории его исследования можно выделить несколько основных последовательных этапов, которые легли в основу представлений о гипоталамусе, вначале как о «высшем вегетативно-эндокринном центре», а затем как об одном из звеньев функциональной интегративной системы — ЛРК, т. е. неспецифических систем мозга.

Представления, составившие основу первого этапа, складывались из анатомического изучения этой области мозга, выделения в ней ядерных образований (34 пары ядер) и систематических экспериментальных исследований, начиная с работ J. Karplus, A. Kreidel (1909-1918), которые при воздействии на стенки III желудочка наблюдали различные сдвиги в организме — вегетативные, соматические, эндокринные, трофические, а также эмоционально-мотивационные нарушения. Использование методов погружных электродов позволило изолированно выключать или раздражать различные области гипоталамуса, что явилось наиболее плодотворным в формировании новых нейрофизиологических представлений. Классическими явились работы Н. Hess и его школы, продолжавшиеся почти на протяжении 30 лет. Физиологические исследования сочетались с клинической характеристикой патологии этой области.

Значительно расширили понимание роли гипоталамуса учение о ретикулярной формации ствола мозга и лимбической системе мозга, а также успехи нейроэндокринологии.

Еще в 1939 г. в ЦНС была выявлена склонность к нейрокринии. В дальнейшем была раскрыта регулирующая роль гипоталамуса в гипофизарной секреции. Вырабатываемый секрет в гипоталамусе через вазоневральные синапсы попадает в систему портального кровотока или «стекает» по аксонам нейронов гипоталамуса в ги-

пофиз. Уже в конце 30-х — начале 40-х годов в гипоталамусе были выделены химические вещества, стимулирующие или тормозящие выделение гормонов гипофиза.

Таким образом, было показано, что гипоталамус играет существенную роль в интеграции нейрогуморальных и нейрогормональных функций в организме. Теоретической основой физиологических и клинических работ явились идеи об имеющихся в гипоталамусе многочисленных «ограниченных центрах», влияющих на различные функции — вегетативные, эндокринные, сон, эмоции и т.д. Так возникла концепция: гипоталамус — высший вегетативный центр.

К этому периоду, особенно в отечественной литературе, относится огромное количество клинических и экспериментальных работ. Создаются различные классификации выявленных патологических синдромов. Одной из первых была классификация А. Я. Ратнера (1925). В последующем Н. И. Иценко (1946), Г. И. Маркелов (1948), И. И. Русецкий (1958), Н. И. Гращенко (1958-1964), Д. Г. Шефер (1962) предложили свои рубрикации диэнцефально-гипоталамических расстройств.

В руководстве по неврологии «Handbook of clinical neurology\* (Amsterdam — New York, 1960) выделено три группы синдромов, которые также являются условными: 1) смешанные — гипоталамо-гипофизарные синдромы; среди них синдром преждевременного полового созревания и синдром карликовости с ксантоматозом (синдром Хенда — Шюллера — Крисчена); 2) гипоталамические синдромы: несахарный диабет, нарушение терморегуляции, синдром ожирения (адипозогенитальная Дистрофия), синдром Кушинга, синдром Клейне — Левина, Корсакова при поражении задних отделов гипоталамуса, акинетического мутизма); 3) синдромы аденогипофизарные (Кушинга, Шихена и т.д.).

В отечественной неврологии Н. И. Гращенко (1958, 1964) и его ученики сыграли существенную роль в изучении клинической картины и патофизиологических особенностей гипоталамуса. Выработанная в 1964 г. классификация до последних лет широко использовалась клиницистами. Классификация была основана на выделении ведущего клинического синдрома и состояла из девяти клинических форм.

Развитие нейрофизиологии, неврологии и *других* дисциплин создало учение о неспецифических системах мозга, о роли функционального состояния мозга, о психоvegetативных взаимоотношениях, что углубило знания о функции мозга и механизмах, лежащих в основе клинических проявлений, связанных с дисфункцией гипоталамуса. Эти представления явились основой для понимания и роли гипоталамуса.

К настоящему времени преодолено представление о наличии в мозге отдельных «центров», развиваются идеи системной организации функций, построенных по вертикальному принципу. Учение о неспецифических системах мозга свидетельствует о функциональном объединении различных мозговых систем, необходимых для осуществления целостной интеграции деятельности, являющейся основой поведения.

С помощью полиграфической регистрации, моделирования поведения показано, что гипоталамус является одним из звеньев интегративной системы — ЛРК. С этой точки зрения наиболее обосновано выделение в мозге, в частности гипоталамусе, не симпатических и парасимпатических отделов, а эрго- и трофотропных систем, анатомической базой которых является ЛРК [Вейн А.М., 1971]. Это деление носит функционально-биологический характер, т. е. подразумевает участие в осуществлении целостных актов поведения.

Значимым для понимания деятельности гипоталамуса, ЛРК и вообще механизмов вегетативных расстройств явилось учение о роли эмоционального стресса, основанного на положениях Н. Selye. Установлено, что в структуру неспецифической ответной реакции наряду с другими входят вегетативно-эмоциональные сдвиги, т. е. стресс-воздействия, опосредуясь через головной мозг, приводят к напряжению вегетативных и эндокринных механизмов. В последние годы современную вегетативную патологию рассматривают не как следствие грубого органического поражения мозга, а как результат нарушения его функциональной деятельности, деятельности неспецифических систем мозга. Вегетативные нарушения рассматриваются при этом как психоvegetативные.

Лимбическая система тесно связана с гипоталамусом и определяется как «эмоциональный мозг».

Особую значимость отводят личности. Личность играет роль в формировании картины болезни и возникновении вегетативных, эндокринных, висцеральных и других нарушений.

Ведущее значение в деятельности ЦНС, в том числе ЛРК и его интегративного звена гипоталамуса, имеют медиаторные (нейротрансмиттерные) системы, обмен в которых зависит от различных факторов, в том числе и стресса. Поэтому существенную роль играет и нарушение нейрохимической медиации, которое также ведет к проявлению патологических симптомов в виде вегетативных и эндокринных нарушений.

С помощью иммунохимического и флюоресцентного гистохимического методов в ЦНС обнаружены нейроны, синтезирующие моноамины. Методы позволили идентифицировать структуры, содержащие адреналин, норадреналин, дофамин, серотонин и др., т.е. создать представление о морфологии центральных моноаминергических структур и выявить их экстра- и гипоталамические пути.

Выделяют норадренергические системы мозга, среди которых различают восходящие (дорсальный и вентральный) и нисходящий пути. Дорсальный путь участвует в регуляции сна и бодрствования, вентральный — регулирует эндокринные и вегетативные функции. Нисходящий путь оказывает влияние на сегментарные симпатические нейроны, тормозит вставочные нейроны двигательного пути, участвует в регуляции сосудистого тонуса.

Доаминергическая система также имеет несколько путей: нигростриарный, участвующий в регуляции двигательных функций; пути среднего мозга; мезолимбокортикальная система, осуществляющая контроль эмоционального поведения и участвующая в процессах памяти; тубероинфундибулярная система, принимающая участие в нейроэндокринной регуляции и способствующая выделению ряда тропных гормонов.

Функция серотонинергических путей (нейронов) недостаточно изучена, но уже доказана их трансмиссерная роль и некоторое сходство с функцией допаминергических, норадренергических нейронов.

Известно, что холинергические пути диффузно распо-

ложены в мозге. Нейроны, содержащие гистамин, так же как и холинергические, включаются в гипофизарную регуляцию, однако их деятельность изучена меньше, чем катехоламиновых. На этом основании возникла теория двойного контроля эндокринных функций, согласно которой секреция тронных гормонов гипофиза реализуется, с одной стороны, пептидергическими гормонами гипоталамуса, с другой — моноаминами. Кроме того, установлено, что моноамины являются медиаторами, участвующими в передаче сигналов в гипоталамо-гипофизарную систему с экстрагипоталамических структур.

К настоящему времени в гипоталамусе идентифицируется 10 факторов, из которых 7 являются либеринами (стимулирующими факторами) и 3 — статинами (тормозящими факторами). Все они полипептиды, кроме пролактин-ингибирующего фактора (ПИФ) — дофамина. Нет четкой специфики в их распределении или преимущественном преобладании в разных отделах гипоталамуса. Количественное их преобладание выявляется именно в этом отделе мозга (гипоталамусе) по сравнению с другими: лимбический мозг, кора больших полушарий и т.д. Нет и четкой специфики в их действии: тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ) повышает выделение тиреотропного гормона (ТТГ) и пролактина (П), люлиберин влияет на выделение лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулин-стимулирующего гормона (ФСГ); соматостатин (С) — на соматотропный гормон (СТГ) и тиреотропный гормон (ТТГ). В нейроэндокринной регуляции выявлена важность переднего медиобазального отдела гипоталамуса — аркуатных ядер, срединного возвышения. До сих пор не уточнено значение выделенных ядерных образований гипоталамуса. По-видимому, все же они имеют отношение к эндокринной регуляции и их можно считать специфическими; остальные отделы гипоталамуса неспецифические.

Все вышеизложенное свидетельствует о том, что гипоталамус в ЛРК является одним из звеньев интегративной системы, выполняющей роль конечного звена в регуляции и выделении тронных гормонов гипофиза. Пути передачи сигналов с экстрагипоталамических структур на гипоталамус, а также их взаимодействие с эндокрин-



дыми висцеральными и соматическими системами сейчас интенсивно изучаются.

Роль орноаминергических структур в поведении, вегетативно-эндокринно-соматическом контроле подтверждается действием фармакологических препаратов, влияющих на различные стадии обмена моноаминов и взаимодействие их с клеткой (выход моноаминов в синаптическую щель, рецепция, обратный захват и т.д.). К таким препаратам относится Л-ДОФА, бромокриптин,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы и их агонисты; нейрорептины и т.д.

С учетом всего вышеизложенного гипоталамический синдром стал рассматриваться как синдром дезинтеграции, в основе которого лежит нарушение интегративного взаимодействия между различными функциональными системами.

Подверглось пересмотру и понимание нозологической сущности синдрома. Диагнозы «гипоталамический синдром», «гипоталамическая недостаточность, или дисфункция», «диэнцефальный синдром» являются сугубо топическими, отражающими преимущественную заинтересованность этой области мозга. Это сборное понятие объединяет многие синдромы, имеющие различную этиологию и патогенез. Поэтому в первую очередь требуется выявить его нозологическую принадлежность, так как гипоталамус может пострадать в результате черепно-мозговой травмы, инфекции, опухолевого процесса. В отечественной и зарубежной литературе появляющиеся при этом гипоталамические расстройства диагностируются именно как гипоталамический синдром. При неврозах, психических заболеваниях возникает вторичная дисфункция гипоталамуса и других структур мозга, т.е. развивается психоэндокринный синдром. Последний при отсутствии исходной скрытой дисфункции гипоталамуса по мере уменьшения основных симптомов заболевания имеет тенденцию к редукции. Поэтому в этих случаях говорить о первичной гипоталамической патологии нет оснований.

Диагноз «гипоталамический синдром» нивелирует этиологический фактор, что затрудняет каузальную терапию. Однако к настоящему времени ясно, что различные синдромы, связанные с дисфункцией гипоталамуса,

имеют конкретный патогенез и требуют индивидуально-го лечения.

Гипоталамический синдром при исключении текущего органического процесса в ЦНС может развиваться на базе конституциональной его недостаточности. Клиницист в подавляющем большинстве случаев имеет дело именно с конституционально обусловленной, в том числе и нейрохимической, дефектностью гипоталамуса и структур ЛРК, которые декомпенсируются под влиянием внешних средовых факторов.

Конституциональная предрасположенность к гипоталамической дисфункции подтверждается наличием у ближайших родственников тех или иных проявлений гипоталамической недостаточности. Врожденная дефектность гипоталамуса сопряжена с возрастом родителей, наличием у них профессиональных вредностей, вредных привычек, интоксикацией, соматических заболеваний. Существенную роль оказывает на закладку и структурно-функциональную организацию гипоталамуса протекание беременности у матери — ранние и поздние токсикозы беременных, особенно нефропатия, артериальная гипертензия и сердечно-сосудистые заболевания. Последние приводят к недостаточности кровообращения в пуповине, гипоксии плода.

Выделены особенно значимые периоды в формировании гипоталамуса, которые называются критическими. К ним относятся: 5-16-я, 20-25-я, 32-34-я недели беременности. Уже в эти периоды формируются адаптивные механизмы, в будущем прямо зависящие от зрелости и нормального функционирования вегетативно-эндокринного звена гипоталамической регуляции.

Важен также фактор протекания родов, наличие асфиксии, степень доношенности, тазовое предлежание плода и его масса тела.

Структурно-функциональная недостаточность может развиваться на всех этапах и проявиться в дальнейшей жизни, когда требуется напряжение адаптивных механизмов. Напряжение их способно декомпенсировать конституциональную, а также перинатальную дефектность гипоталамической области и вообще структур ЛРК. К состоянию напряжения относятся гормональная перестройка организма, период пубертата, иногда называв-

здий гипоталамическим кризом, начало половой жизни, беременность, роды, аборт, климакс, стрессорные воздействия (эмоциональный стресс).

Формирование гипоталамического синдрома после инфекции, черепно-мозговых травм, особенно нетяжелых, как правило, не связано с органическим поражением гипоталамуса, а в большей степени обусловлено повышением нагрузки на адаптивные системы (их функциональное напряжение) с последующим их срывом, связанным с исходной конституциональной неполноценностью. При этом участвуют как экстра-, так и гипоталамические механизмы.

Многообразие функции гипоталамуса порождает выраженный клинический полиморфизм и необходимость выделения критериев его диагностики. До появления клинических симптомов трудно диагностировать гипоталамический синдром. Наиболее достоверными являются клинические проявления, но при этом должны быть исключены первичные поражения висцеральных органов, эндокринных желез, системные заболевания. Клиника сочетает нейроэндокринно-обменные, вегетативные, эмоционально-мотивационные расстройства, в ряде случаев расстройства терморегуляции. До сих пор мало или практически нет параклинических методов, применение которых (без клинических симптомов) позволяет диагностировать дисфункцию этой области мозга. Неинформативными являются данные ЭЭГ, сахарная кривая, уровень биологически активных веществ в жидких средах организма. Даже наличие ярких клинических расстройств в виде вегетативных кризов не является подспорьем для постановки диагноза. Криз чаще всего служит проявлением психогенного заболевания, и наряду с многочисленными системами в реализации его принимает участие и гипоталамическая область.

Клиническими критериями гипоталамического синдрома являются: 1) наличие полиморфных нейроэндокринно-обменных симптомов (синдромов). Это основной критерий. Нейроэндокринные расстройства практически всегда сочетаются с вегетативными нарушениями (СВД); 2) нарушение терморегуляции с характерными для центральной гипертермии признаками; 3) мотивационные нарушения, расстройства влечений (булимия, ясаэка,

изменение либидо и т.д.), патологическая сонливость. Последние критерии являются наименее достоверными для первичной дисфункции гипоталамуса в связи с тем, что они могут быть проявлением нарушения деятельности и других структур мозга, например лимбического мозга (височная эпилепсия), первичного психогенного заболевания — невроза или психических заболеваний; 4) наличие церебральной органической неврологической симптоматики, которая свидетельствует о неполноценности соседних с гипоталамической областью структур мозга.

Особенностью локальной дисфункции гипоталамуса следует считать обменно-эндокринные симптомы. Среди других дополнительных методов, подтверждающих клинические признаки, наиболее существенными являются: специальное исследование уровня тропных гормонов гипофиза, а также факторов, влияющих на их выделение; рентгенологически выявляемый лобный гиперостоз; синдром «пустого» турецкого седла, диагностируемый с помощью компьютерной томографии; показатели М-эхографии, свидетельствующие о расширении III желудочка; ЭЭГ, указывающая на преобладание медленных волн (5-волн) в центральных и затылочных отведениях, и извращенная реакция на пробы, предъявляемые к правому и левому полушариям мозга. Менее информативны ЭЭГ с указанием на дисфункцию стволовых структур мозга.

Гипоталамическим синдромом следует обозначать симптомокомплекс, обусловленный только преимущественным первичным органическим поражением гипоталамуса (черепно-мозговая травма, опухоль, энцефалит и т.д.), а также конституциональной гипоталамической неполноценностью.

Участие гипоталамуса в возникновении клинических проявлений (вегетативно-эндокринных) при неврозах, височной эпилепсии, аллергии, генетических и других заболеваний не следует обозначать как гипоталамический синдром, так как в реализации указанных расстройств принимают участие многие мозговые системы, в том числе гипоталамус.

В настоящее время есть основания считать, что не все предложенные формы гипоталамического синдрома, вы-

деленные в 1964 г., имеют право на существование. Показана неправомерность выделения гипоталамической (диэнцефальной) эпилепсии, снизилась диагностика нервно-мышечных расстройств гипоталамической природы, нейротрофической формы, ряда расстройств сна и бодрствования, не выделяется в последнее время астеноипохондрическая форма в связи с изучением неврологических аспектов невроза.

В последнее время диагностика гипоталамического синдрома значительно снизилась в связи с возможностями более углубленного соматического и неврологического обследования, позволяющего исключить или диагностировать различную нозологическую патологию.

При наличии признаков гипоталамического синдрома нужно стремиться к определению его этиологии. Достаточно редко ведущими причинами могут быть острые и хронические нейроинфекции, острые черепно-мозговые травмы, последствия острой и хронической интоксикации, сосудистая мозговая недостаточность, опухоли мозга. Доминирует конституциональная недостаточность, на фоне которой различные экзогенные факторы проявляют гипоталамическую недостаточность. В зарубежной литературе в этом случае чаще всего диагностируются идиопатические обменно-эндокринные синдромы.

Нозологический подход открывает определенные перспективы этиологической терапии, поэтому при формулировке диагноза вначале, если есть к этому веские основания, отражают причину, вызвавшую гипоталамический синдром, а затем — и его ведущие проявления. Очевидно, что различные синдромы имеют конкретный патогенетический механизм и требуют специфической коррекции. Для адекватной дифференциальной диагностики изучается патология ринэнцефальных и стволовых структур, входящих вместе с гипоталамусом в лимбико-ретикулярный комплекс.

Основной формой гипоталамического синдрома является нейроэндокринно-обменная, представленная расстройством жирового, водно-солевого, углеводного и других видов обмена, а также вторичной дисфункцией эндокринных желез. Наиболее часто диагностируются синдромы Иценко — Кушинга, Морганьи — Стюарда — Мореля, Барракера — Симеона, адипозогенитальная ди-

строфия Бабинского — Фрелиха или расстройство жирового обмена по типу смешанного ожирения в сочетании с плюригландулярной дисфункцией, синдром истощения по типу кахексии Симмондса — Шихена, но чаще — истощение на фоне плюригландулярной недостаточности, не достигающей до степени кахексии; несахарный диабет, идиопатические отеки различной степени выраженности вплоть до синдрома Пархона, различные формы гипоталамической дисфункции яичников, гипоталамического генеза, синдром персистирующей лактореи-аменореи (СПЛА) и другие, описанные в главе 5.

Обычно при неврологическом осмотре в 42-60% случаев выявляются негрубые органические неврологические признаки, носящие резидуальный характер (легкие изменения со стороны черепно-мозговой иннервации, асимметрии сухожильных рефлексов, рентгенологические признаки внутренней черепной гипертензии и т.д.). Представленность, характер их практически одинаковы при различных обменно-эндокринных синдромах. Выявляется яркий синдром вегетативной дистонии в виде перманентных (100% случаев) и пароксизмальных проявлений (71%) . У больных част цефалгический синдром (74%), при этом головные боли напряжения являются преобладающими (57%), на втором месте стоят мигренозные головные боли (42%), нередко сочетание ГБН и мигрени. В патогенезе ГБН существенную роль играют эмоционально-аффективные нарушения (депрессия), а также обменно-эндокринные сдвиги, усиливающие напряжение перикраниальных мышц (ожирение, отеки), что способствует формированию вторичных миофасциальных синдромов. Резидуальная очаговая неврологическая симптоматика, внутричерепная гипертензия, лобный гиперостоз существенного значения в патогенезе ГБ у больных с ГС не имеют, что меняет терапевтические подходы.

Вегетативные кризы встречаются у половины больных с ГС в виде атипичных и демонстративных припадков, типичные вегетативные кризы (ПА) встречаются реже. Чаще кризы имеют место у женщин во второй половине дня или среди ночи. В дебюте их возникновения имеет значение сочетание психических факторов с гормональными перестройками. Как показали исследования

Б.Г.Филатовой (1996), биологическим фактором патогенеза у больных является усиление лимбической активации при относительной недостаточности ретикулярной активирующей системы, сочетающейся с усилением активности синхронизирующих систем в височных отделах мозга.

Клинические проявления гипоталамической дисфункции у части больных могут отмечаться уже с детского возраста. Популяционные исследования выявили ее у 5% детей младшего и среднего возраста. Обследование этих детей показало, что у них имеется дефектность не только гипоталамических, но и экстрагипоталамических систем мозга. По-видимому, в основе ПВС у больных с ГД лежит расстройство центральной и периферической вегетативной регуляции. Дефектность этих систем аналогична у детей и взрослых с ГД.

У больных с ГС с помощью количественных электрофизиологических методов выявлена субклиническая периферическая вегетативная недостаточность [Соловьева А. Д. с соавт., 1995], в виде парасимпатической кардиальной и симпатической судомоторной недостаточности на конечностях. Показано, что нарушение функции сегментарной ВНС коррелируется с ранним появлением нейрообменных эндокринных нарушений, выраженностью дизрафического статуса, длительностью болезни, выраженностью идиопатических отеков и степенью ожирения, что дает основание полагать имеющуюся неполноценность закладки вегетативных образований на ранних стадиях онтогенеза и прогрессирование сегментарных вегетативных расстройств по мере усиления обменных нарушений.

Электрофизиологическое исследование свидетельствует об отсутствии очаговости и наличии дисфункции стволово-мезэнцефальных структур. Имеются нарушения взаимодействия между активирующими и синхронизирующими системами мозга. Нарушение взаимодействия выявляется при функциональных нагрузках, моделирующих активное поведение. Характерным психофизиологическим паттерном при ГС является относительное преобладание системы лимбической или септо-гиппокампальной активации (A2 по Роутенбургу), проявляющейся увеличением мощности волн б- и р-диапазона, била-

терально синхронными вспышками медленных волн, нарушением градиента распределения основных ритмов ЭЭГ, а также извращенной межполушарной асимметрией с усилением активности правого полушария мозга у правой.

Электрофизиологический анализ констатирует дисфункцию ЛРК как единой функциональной системы и свидетельствует об отсутствии грубого локального поражения.

Всегда имеют место эмоционально-личностные, мотивационные расстройства. Они полиморфны, но чаще выявляются ипохондрические, тревожно-депрессивные и астено-ипохондрические расстройства. Анализ психоанамнеза, эмоционально-личностной сферы, уровня тревоги и т. д. свидетельствует о сочетании при дисфункции гипоталамуса невротоподобных и невротических нарушений.

Психовегетативные расстройства, расстройства мотиваций в свою очередь могут приводить к нарушению поведения, которое является результатом дезинтегративной деятельности мозга, в частности ЛРК. Расстройства поведения оказывают влияние на формирование других проявлений гипоталамической дисфункции или усиливают существующую.

Основой нейроэндокринного синдрома является гормональная специфичность, которая выявляется как при анализе базальной секреции гипофизарных гормонов, так и при моделировании адаптивной деятельности (эмоциональный стресс, голодание, депривация сна, другие функциональные нагрузки), т.е. каждый нейроэндокринный синдром имеет своеобразный паттерн секреции гормонов.

Как показали исследования, направленные на уточнение состояния специфической гипоталамо-гипофизарной системы и неспецифических систем мозга, для каждого синдрома имеется своя патофизиологическая характеристика. Так, у больных с церебральным смешанным ожирением уровень базальной секреции гипофизарных гормонов приближался к нормальным значениям, достаточно грубые изменения выявлены лишь при формировании поведенческих актов. По реакции на эмоциональный стресс можно было выделить две подгруппы. Боль-



ные первой подгруппы характеризовались расстройством ясирового обмена динамического характера (т.е. продолжается прибавка массы тела). У них выявлены тревожно-депрессивный синдром, как реакция на стресс — значительное повышение аппетита (гиперфагическая реакция); нарастание тревоги, генерализованные активационные сдвиги на ЭЭГ, активация симпатической вегетативной нервной системы. В ответ на стресс возникали гиперинсулинемия, гипогликемия, недостаточное увеличение соматотропного гормона и пролактина. У больных второй подгруппы расстройство жирового обмена находилось в статической фазе (т.е. была высокая, стабильная масса тела). Гиперфагической реакции на стресс не отмечено. Для них характерны меньшая выраженность психопатологических расстройств, отсутствие активации в ЭЭГ, меньшая активность симпатoadреналовой системы, неадекватное снижение уровня СТГ, отсутствие изменений уровня инсулина, относительная гипергликемия. Не выявлялось увеличения АКТГ, пролактина, но был увеличен уровень кортизола.

Гормональная специфичность в сочетании со своеобразной психофизиологической и психовегетативной организацией выявлена у больных с СПЛА гипоталамической природы. Четко очерченные психофизиологические и гормональные сдвиги различного характера наблюдаются и при других нейроэндокринных синдромах — несахарном диабете, идиопатических отеках и т.д.

Таким образом, при гипоталамическом синдроме, основой которого являются нейрообменно-эндокринные расстройства, имеется четкое их сопряжение с вегетативными и эмоционально-личностными, мотивационными нарушениями, изменениями в отношении между активирующими и деактивирующими системами мозга и достаточной сглаженностью межполушарной физиологической асимметрии как показателей нарушений адаптивных механизмов мозга.

При применении ряда препаратов, влияющих на обмен моноаминов, меняется состояние нейротрансмиттерных систем, что приводит к сдвигам в гормональном статусе больных, состоянии неспецифических систем **Мозга** и может привести к редукции патологических клинических проявлений.

Это свидетельствует об имеющейся динамичности, в ряде случаев обратимости некоторых нейроэндокринных расстройств при гипоталамическом синдроме. Таким образом, в формировании гипоталамического синдрома важную роль играет нейротрансмиттерный дефект.

Имеющаяся же легкая органическая недостаточность мозга носит резидуальный характер, дефект при этом стабилен и не оказывает значительного влияния на динамику и формирование клинических проявлений. Патологические факторы, воздействуя на организм, предъявляют повышенные требования к неполноценным системам адаптации, декомпенсируют конституционально обусловленную дефектность ЛРК и способствуют появлению или обострению гипоталамической недостаточности. Это меняет принципы и тактику. Лечение должно быть направлено не на органический дефект (применение противовоспалительной терапии, рассасывающих средств, рентгенотерапии), а прежде всего на нейротрансмиттерные механизмы, так как воздействием на них можно уменьшить возникшие расстройства. Конкретно терапевтические мероприятия при отдельных нейроэндокринных синдромах изложены в главе 5.

## ГЛАВА 9

# МИГРЕНЬ И ДРУГИЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Головная боль — одна из наиболее частых жалоб, с которой больные обращаются к врачу. Проблема головной боли является мультидисциплинарной медицинской проблемой, ибо боль эта может быть не только симптомом патологических процессов, локализующихся в области головы (которые также имеют различную природу — сосудистую, опухолевую, воспалительную и т.д.), но и ведущим проявлением многих соматических и психогенных заболеваний. Это обусловлено представлением о человеческом организме как единстве систем и функций, нарушение которых может в большей или меньшей степени проявляться головной болью. Все это приводит к значительным трудностям диагностики и лечения таких больных. Один из ведущих специалистов, изучающих данную проблему, J. Moenche писал: «Человек, страдающий головной болью, является медицинской сиротой. Он проходит путь от офтальмолога к отоларингологу, невропатологу, стоматологу, ортопеду и хиропрактику. Ему назначают массу анализов и дают огромное количество лекарств, а в конце концов он остается один на один со своей головной болью».

Несмотря на многообразие причин, ведущая роль принадлежит головной боли мигренозного характера, встречающейся в популяции в 3-10 %, а по данным последнего Международного съезда по головной боли (октябрь 1995 г.) — до 38 % случаев.

### Мигрень

Мигрень — пароксизмальные состояния, проявляющиеся приступами головной боли, периодически повторяющимися, локализующимися чаще всего в одной половине головы, преимущественно в глазнично-лобно-височной области. Боль отличается значительной интенсивностью, сопровождается тошнотой, иногда Рвотой, характеризуется гиперестезией к звуковым и зрительным раздражителям (плохая переносимость яркого света, громких звуков), длится от 1-2 до

нескольких часов и даже до 3 суток. После приступа, как правило, возникают вялость, сонливость, иногда сон приносит облегчение. Хотя обычно у каждого больного есть «излюбленная» сторона боли, однако она может меняться, а иногда боль захватывает обе половины головы в области лба, висков, темени.

Практически все люди (по данным мировой статистики 75-80 %) перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигренозной головной боли, хотя это, разумеется, не является причиной считать их больными мигренью. Обычно мигрень возникает в возрасте от 18 до 20 лет, но наиболее высокая частота описана примерно в возрасте 30-33 лет (до 80 % случаев). Начало болезни в детском возрасте весьма редко, хотя известны случаи мигрени у 5-8-летних детей (0,07 %).

После 50 лет мигрень практически как самостоятельное заболевание не встречается. Однако в литературе есть упоминания о начале типичных приступов мигрени в 65 лет. В подавляющем большинстве случаев мигренью страдают женщины; в период от 20 до 50 лет соотношение женщин и мужчин составляет 3: 2 или 4:2, а после 50 лет различий по полу почти нет. Мигрень чаще наблюдается среди городского населения, особенно у людей, ведущих малоподвижный образ жизни. Кроме возраста и пола, определенную роль играют наследственные факторы, которые в настоящее время несомненно доказаны: у родственников больных мигрень встречается значительно чаще, чем в популяции. Так, если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания потомков достигает 60-90 % (тогда как в контрольной группе — 11%); если приступы мигрени были у одной матери, риск заболевания составляет 72 %, если у одного отца — 20%. Механизм описанного явления не совсем ясен: одни авторы указывают на преобладание доминантного типа наследования, другие — рецессивного.

Считают также, что наследуется не сама болезнь, а предрасположенность к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители. При этом существуют противоречивые данные о том, что у родителей лиц, страдающих мигренью, более часто наблюдается склонность и к гипертонической болезни, хотя есть указания и на артериальную гипотензию.

Классическая классификация мигрени  
В соответствии с международной классификацией, разработанной Международным обществом по головной боли, выделяют следующие клинические формы мигрени:

I — мигрень без ауры (синоним, применявшийся ранее, — простая мигрень) и II — мигрень с аурой (синонимы: классическая, ассоциированная мигрень).

В основе выделения названных форм лежит наличие или отсутствие ауры, т. е. комплекса фокальных неврологических симптомов, предшествующих приступу боли или возникающих на высоте болевых ощущений. В зависимости от типа ауры в группе мигрень с аурой выделяют следующие формы:

- 1) мигрень с типичной аурой (ранее — классическая, офтальмическая форма мигрени);
- 2) с пролонгированной аурой;
- 3) семейная гемиплегическая;
- 4) базилярная;
- 5) мигренозная аура без головной боли;
- 6) мигрень с остро начавшейся аурой;
- 7) офтальмоплегическая;
- 8) ретинальная;
- 9) периодические синдромы детского возраста, которые могут быть предшественниками мигрени или сочетаться с ней;
- 10) доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей;
- 11) альтернирующая гемиплегия у детей;
- 12) осложнения мигрени:
  - а) мигренозный статус;
  - б) мигренозный инсульт;
- 13) мигренозные расстройства, не подпадающие под перечисленные критерии.

В классификации даны также основные диагностические критерии мигрени.

Мигрень без ауры

- A. Как минимум 5 атак мигрени в анамнезе, отвечающих нижеперечисленным критериям Б-Г.
- Б. Длительность мигренозных атак от 4 до 72 часов (без лечения или при безуспешном лечении).

- В. Головная боль имеет по меньшей мере два из ниже-названных признаков:
- 1) односторонняя локализация головной боли;
  - 2) пульсирующий характер головной боли;
  - 3) средняя или значительная интенсивность боли, снижающая активность больного;
  - 4) усугубление головной боли при монотонной физической работе и ходьбе.
- Г. Наличие хотя бы одного из следующих сопутствующих симптомов: тошноты, рвоты, свето- и/или звукобоязни. При этом важно иметь в виду, что анамнестические данные и данные объективного исследования исключают другие формы головной боли. Очень существенно наличие указаний в анамнезе на смену стороны головной боли, поскольку наличие только односторонней головной боли в течение длительного времени требует поиска иной причины головных болей.

#### Мигрень с аурой

- 1) как минимум 2 атаки, отвечающие критериям Б-В;
- 2) мигренозные атаки имеют следующие характеристики:
  - а) полная обратимость одного или более симптомов ауры;
  - б) ни один из симптомов ауры не длится более 60 мин;
  - в) длительность «светлого» промежутка между аурой и началом головной боли — менее 60 мин.

Клинические проявления различных форм мигрени с аурой зависят от того, в зоне какого сосудистого бассейна разворачивается патологический процесс:

- 1) офтальмическая (т. е. то, что ранее называли классической мигренью), начинающаяся с ярких фотопсий в левом или правом полях зрения («мерцающие скотомы» по выражению J.Charcot) с последующим кратковременным выпадением полей зрения или просто снижением его — «пелена» перед глазами с развитием острой гемикрании. Причиной зрительных аур, по-видимому, является дисциркуляция в бассейне задней мозговой артерии;

- 2) ретиальная, которая проявляется центральной или парацентральной скотомой и преходящей слепотой на один или оба глаза. Предполагается, что зрительные расстройства обусловлены дисциркуляцией в системе ветвей центральной артерии сетчатки. В изолированном виде ретиальная мигрень встречается довольно редко, может сочетаться или чередоваться с приступами офтальмической мигрени или мигрени без ауры;
- 3) офтальмоплегическая, когда на высоте головной боли или одновременно с ней возникают различные глазодвигательные нарушения: односторонний птоз, диплопия как результат частичной наружной офтальмоплегии, что может быть обусловлено: а) компрессией глазодвигательного нерва расширенными и отечными сонной артерией и кавернозным синусом (известно, что именно этот нерв наиболее подвержен такому сдавлению в связи с его топографией) или б) спазмом и последующим отеком артерии, снабжающей его кровью, что приводит к ишемии глазодвигательного нерва и также проявляется вышеописанными симптомами;
- 4) парестетическая, которая обычно начинается с пальцев одной руки, затем захватывается вся верхняя конечность, лицо и язык, при этом именно парестезии в языке большинством авторов расцениваются как мигренозные [Ольсен, 1997]. По частоте встречаемости чувствительные расстройства (парестезии) обычно стоят на втором месте после офтальмической мигрени. При гемиплегической мигрени частью ауры является гемипарез. Приблизительно у половины семей с семейной гемиплегической мигренью была обнаружена связь с хромосомой 19 [Joutel et al., 1993]. Могут наблюдаться сочетанные формы (гемипарез, иногда с гемианестезией, парестезиями на стороне, противоположной головной боли, или крайне редко на одноименной стороне);
- 5) афатическая — преходящие речевые расстройства различного характера: моторная, сенсорная афазия, реже дизартрия;
- 6) вестибулярная (головокружения различной степени выраженности);

- 7) мозжечковая (различные координаторные расстройства);
- 8) достаточно редко встречающаяся — базилярная форма мигрени; чаще развивается у девочек в возрасте 10-15 лет. Начинается с нарушения зрения: появляются ощущение яркого света в глазах, двусторонняя слепота в течение нескольких минут, затем головокружение, атаксия, дизартрия, глум в ушах. В середине приступа развиваются парестезии в руках, ногах в течение нескольких минут; затем — резчайшая пульсирующая головная боль; в 30 % случаев описана потеря сознания.

В основе указанных симптомов лежит сужение базилярной артерии и/или ее ветвей (задней или задней мозжечковой, внутренней слуховой и др.); расстройство сознания обусловлено распространением ишемического процесса в область ретикулярной формации ствола мозга. Диагностике помогают, как правило, наличие наследственного анамнеза, приступообразный характер типичной головной боли, полная регрессия описанной симптоматики, отсутствие какой-либо патологии при дополнительных исследованиях. В последующем, при достижении половой зрелости, эти приступы сменяются обычно мигренью без ауры. Нередко больные описывают ауру, после которой не следует головная боль. Этот тип «мигрень без головной боли» чаще встречается у мужчин.

Нами описана кроме вышеназванных [Вейн А. М., Колосова О. А., Осипова В. В., 1981, 1991] особая форма мигрени, когда на фоне типичного мигренозного приступа разворачиваются элементы панической атаки: страх, тревога, тахикардия, затруднение дыхания, озноб. Эта форма названа «панической» или вегетативной. У больных, страдающих панической мигренью, часто наблюдается и вне приступа достаточно выраженный психовегетативный синдром.

В последние десятилетия описана еще одна особая форма односторонних сосудистых головных болей — пучковая головная боль, или кластер-синдром (синонимы: мигренозная невралгия Харриса, гистаминная головная боль Хортон). В отличие от обычной мигрени эта форма встречается чаще у мужчин (соотношение мужчин и женщин 4:1), заболевают лица молодого или



среднего возраста (30-40 лет). Приступ проявляется резчайшей болью в области глаза с захватом периорбитальной и височной области, сопровождается слезотечением и ринореей (или закладыванием носа) на стороне головной боли, чаще слева; боль может иррадиировать в шею, ухо, руку, иногда сопровождается синдромом Горнера (птоз, миоз). Если при обычной мигрени больные стараются лечь и предпочитают покой, тишину и затемненное помещение, то при пучковой головной боли они находятся в состоянии психомоторного беспокойства. Приступы длятся от нескольких минут (10-15) до 3 ч (средняя продолжительность болевой атаки 45 мин). Приступы идут сериями — от 1 до 4, но не более 5 в сутки. Часто возникают ночью, обычно в одно и то же время. Длятся 2-4-6 нед., затем исчезают на несколько месяцев или даже лет. Отсюда название «пучковая» (кластерная) головная боль. Тошнота и рвота возникают лишь в 20-30% случаев. Обострение наступает чаще осенью или зимой. Обращает на себя внимание внешний вид больных: высокий рост, атлетическое телосложение, поперечные складки на лбу, лицо «льва». По характеру чаще амбициозны, склонны к спорам, внешне агрессивны, но внутренне беспомощны, робки, нерешительны («внешность льва, а сердце мыши»). Наследственные факторы при этой форме мигрени отмечены лишь в незначительном числе случаев.

Существуют две формы кластерной головной боли: эпизодическая (период ремиссии — несколько месяцев или даже лет, встречается в 80% случаев) и хроническая (длительность «светлого» промежутка между болевыми приступами менее 2 недель).

Достаточно близка по клиническим проявлениям к описанной форме так называемая «хроническая пароксизмальная гемикрания» (ХПГ) [Sjaastad, 1974]: ежедневные приступы интенсивной жгучей, сверлящей, реже — пульсирующей боли, всегда односторонней, локализующейся в глазнично-лобно-височной области. Длительность одного пароксизма 10-40 мин, но частота их может достигать до 10-20 в сутки. Приступы сопровождаются слезотечением, покраснением глаза и ринореей или заложенностью носа на стороне боли. В отличие от кластерного синдрома — преобладают женщины

(8:1), нет длительных «светлых» промежутков, нет «пучков». «Драматический» эффект наблюдается при применении индометацина: многолетние приступы проходят через несколько дней после лечения.

Частота и течение мигренозных приступов. Все описанные формы мигрени (за исключением пучковых) протекают, как правило, с различной частотой — от 1-2 раз в неделю или месяц до 1-2 раз в год. Течение приступа мигрени складывается из трех фаз.

*Первая фаза* — продромальная (выражена у 70 % больных) — клинически проявляется в зависимости от формы мигрени: при простой — за несколько минут, реже часов снижается настроение и работоспособность, появляются вялость, апатия, сонливость, а затем нарастающая головная боль; при мигрени с аурой начало — в зависимости от типа ауры, которая может предшествовать приступу боли или развиваться на высоте его.

*Вторая фаза* характеризуется интенсивной, преимущественно пульсирующей, реже распирающей, ломящей головной болью в лобной, перiorбитальной, височной, реже теменной областях, как правило, бывает односторонней, но иногда захватывает обе половины головы или может чередоваться — слева или справа.

При этом отмечены некоторые особенности в зависимости от латерализации болей: левосторонние более интенсивны, чаще возникают в ночное или предутреннее время, правосторонние — в 2 раза чаще сопровождаются вегетативными кризами, отеками на лице и возникают в любое время суток. Во время этой фазы отмечаются бледность кожных покровов лица, гиперемия конъюнктивы, особенно на стороне боли, позывы на тошноту (в 80 %), иногда рвота.

*Третья фаза* характеризуется снижением боли, общей вялостью, разбитостью, сонливостью. Иногда течение приступа носит так называемый мигренозный статус (1-2 % случаев), когда приступы боли в течение суток или нескольких дней могут следовать один за другим. При сопровождении их многократной рвотой возникают обезвоживание организма, гипоксия мозга. Часто появляются очаговая неврологическая симптоматика, судороги. Все это требует срочной терапевтической коррекции, госпитализации больного.

факторы, провоцирующие приступы мигрени. Мигрень провоцируется в большинстве случаев психогенными причинами, физическим перенапряжением, нерегулярным приемом пищи, а также пищей, богатой тирамином (какао, шоколад, орехи, цитрусовые), приемом алкоголя, курением, длительной ездой в транспорте, резкими запахами, изменением погоды (особенно падением барометрического давления, хотя есть мнение, что играет роль не уровень атмосферного давления, а состояние атмосферного электричества), обострением аллергических реакций у больных, склонных к аллергии. Отмечена четкая связь с началом менструального периода: в предменструальные дни, по данным ряда авторов, обострение цефалгии бывает в 60 % случаев, а у некоторых больных (14%) она появляется только в этот период — так называемая менструальная мигрень. Отмечается изменение режима сна — его недостаточность, а иногда, наоборот, избыточность.

Характеристика объективного статуса больных в период приступа и в межприступном состоянии. Объективные данные в период цефалгического криза при исследовании неврологического статуса, как уже указывалось, зависят от формы мигрени. При этом интерес представляют некоторые дополнительные исследования во время цефалгического приступа: компьютерная томография (КТ), реоэнцефалография (РЭГ), термография, состояние мозгового кровотока и др. По данным термограммы, обнаружены очаги гипотермии на лице, совпадающие с проекцией боли (более 70% случаев); на РЭГ во время приступа практически отражаются все его фазы: вазоконстрикция — вазодилатация, атония стенок сосудов (артерий и вен), более или менее выраженное затруднение артериального и венозного кровотока. Изменения обычно двусторонние, но более грубые на стороне боли, хотя степень выраженности этих изменений не всегда совпадает со степенью боли.

По данным КТ, при частых тяжелых приступах могут появляться участки пониженной плотности, свидетельствующие о наличии отека мозговой ткани, преходящей **Ишемии**. На М-эхо в редких случаях имеется указание **На** расширение желудочковой системы и, как правило,

смещения М-эхо не определяется. Результаты ультразвукового исследования кровотока во время приступа разноречивы, особенно при изучении его в разных бассейнах. Во время приступа боли на пораженной стороне в 33 % случаев нарастала скорость кровотока в общей сонной, внутренней и наружной сонных артериях и снижалась в глазной, тогда как у 6 % больных наблюдались противоположные изменения. Ряд авторов отмечают усиление скорости мозгового кровотока преимущественно в бассейне экстракраниальных ветвей наружной сонной артерии в период боли.

В соматическом статусе наиболее часто (11-14%) выявлялась патология желудочно-кишечного тракта: гастриты, язвенная болезнь, колиты, холециститы. Последнее послужило поводом выделить синдром «трех близнецов»: холецистит, головная боль, артериальная гипотензия [Лобзин В.С., 1984].

У подавляющего большинства больных в межприступном периоде выявлялся различной интенсивности синдром вегетативно-сосудистой дистонии: яркий красный стойкий дермографизм (более выраженный на стороне боли), гипергидроз, сосудистое «ожерелье», тахикардия, колебания АД чаще в сторону его понижения или стойкая артериальная гипотензия; склонность к аллергическим реакциям, вестибулопатии, повышенной нервно-мышечной возбудимости, проявляющейся симптомами Хвостека, Труссо — Бансдорфа, парестезиями.

У некоторых больных выявлена микроочаговая неврологическая симптоматика в виде разницы сухожильных рефлексов, гемипалезии, в 10-14 % случаев наблюдались нейроэндокринные проявления гипоталамического генеза (церебральное ожирение, сочетающееся с нарушением менструального цикла, гирсутизмом). При изучении психической сферы обнаружены яркие эмоциональные расстройства, а также некоторые особенности личности: повышенная тревожность, склонность к субдепрессивным и даже депрессивным тенденциям, высокий уровень притязаний, честолюбие, некоторая агрессивность, демонстративные черты в поведении, стремление с детства ориентироваться на признание окружающих, в ряде случаев ипохондрические проявления.

У подавляющего числа больных в анамнезе имелись

указания на детские психогении (неполная семья, конфликтные отношения между родителями) и психотравмирующие ситуации, предшествующие началу или обострению заболевания. Дополнительным исследованием в Ц-22 % случаев выявлены умеренно выраженные гипертензионно-гидроцефальные изменения на краниограмме (усиление сосудистого рисунка, спинки турецкого седла и т. п.). Состав цереброспинальной жидкости обычно в пределах нормы.

Изменений на ЭЭГ не выявлено (хотя иногда встречаются «плоские» ЭЭГ, или наличие дисритмических проявлений); эхоэнцефалография, как правило, в пределах нормы. На РЭГ в межприступный период отмечаются понижение или повышение сосудистого тонуса, преимущественно сонных артерий, увеличение или снижение пульсового кровенаполнения их и дисфункция (чаще затруднение) венозного оттока; указанные изменения более выражены на стороне головной боли, хотя могут и отсутствовать вовсе. Не выявлено четких изменений мозгового кровотока в межприступный период, хотя на этот счет данные противоречивы (одни описывают снижение, другие — увеличение), что, по-видимому, обусловлено фазой исследования — вскоре или в отдаленный период после приступа. Большинство авторов считают, что ангиоспазм вызывает снижение регионарного мозгового кровотока на достаточно длительный период времени (сутки и более).

Кроме указанных рутинных исследований, у больных мигренью изучается состояние афферентных систем, которые, как известно, являются системами, воспринимающими и проводящими болевые ощущения. С этой целью исследуются вызванные потенциалы (ВП) различной модальности: зрительные (ЗВП), слуховые потенциалы ствола мозга (ВПМС), соматосенсорные (ССВП), ВП системы тройничного нерва (в связи с важной ролью тригемино-васкулярной системы в патогенезе мигрени). Анализируя провоцирующие факторы, можно предположить, что в случаях приоритетной роли эмоционального стресса — именно изменения в мозге обуславливают приступ мигрени. Указание на роль холодового фактора (холод, мороженое) дает основание полагать о первичной Роли тригеминальной системы в иницировании мигре-

нозной атаки. Известны тираминзависимые формы мигрени — где, по-видимому, особую роль играют биохимические факторы. Менструальные формы мигрени свидетельствуют о роли эндокринных факторов. Естественно, все эти и другие факторы реализуются на фоне генетической предрасположенности.

В целом в патогенезе мигрени можно выявить сочетание так называемых неспецифических факторов (митохондриальная недостаточность, возбудимость мозга) и специфических (сосудистые изменения, функционирование тригемино-вазкулярной системы).

Необходимо отметить, что в генезе, а скорее в поддержании сосудистой головной боли у больных мигренью определенную роль играет рефлекторное напряжение мышц скальпа и шейного корсета (трапециевидной, кивательной) в ответ на болевое воздействие. Это подтвердилось при записи ЭМГ с трапециевидных мышц у больных латерализованными мигренями: осцилляции ЭМГ на больной стороне даже вне приступа были почти в 2 раза больше, чем на здоровой.

Установлено, что дебюту и эскалации болезни, как правило, предшествуют психогенные факторы; в анамнезе выявляется значительное число детских и актуальных психотравмирующих ситуаций. Для больных характерны достаточно выраженные эмоциональные и личностные изменения. Значимость головы в их представлении о собственной схеме тела весьма высокая, и приступы боли возникают в тот момент, когда появляется ощущение угрозы определенному уровню притязаний, своему «эго-идеалу». Боль в этом случае — наиболее приемлемый социальный способ «защиты». Выявление у больных мигренью выраженного психовегетативного синдрома в сочетании с описанными выше как эндогенно, так и экзогенно обусловленными нейротрансмиттерными нарушениями, т. е. наличие психовегетативно-эндокринно-соматического звена в генезе болезни, дает основание рассматривать мигрень как психосоматическое заболевание.

Относительно механизма пучковой головной боли до настоящего времени нет удовлетворительного объяснения: по данным ряда авторов, в основе ее лежит неполноценность региональной симпатической иннервации (возможно, генетически обусловленной). Периодичность

зависит от биоритмов гомеостаза с колебанием уровня вазоактивных веществ. Действие внешних факторов опосредуется через изменения гуморальной среды, в результате чего нарушается компенсация в дефектном участке симпатической иннервации.

Определенный интерес представляет обсуждение мигрени и эпилепсии. Общим для этих состояний, по С. Н. Давиденкову, является в первую очередь пароксизмальность, достаточная стереотипность приступов, иногда постприступная сонливость. Результаты исследования дневной ЭЭГ были иногда разноречивы: от нормальной до обнаружения некоего подобия эпилептиформной активности. Однако тщательные полиграфические исследования, проведенные в ночное время, не только не обнаружили эпилептических феноменов на ЭЭГ (хотя сон является мощным физиологическим провокатором эпилептической активности), но и выявили тенденцию у этих больных к усилению активизирующих влияний (удлинение засыпания, укорочение глубоких стадий сна и увеличение поверхностных), что отражает увеличение активации во сне и наличие эмоциональной напряженности. Возникновение ночных цефалгий у больных мигренью, по-видимому, связано с быстрой фазой сна, когда, как известно, происходят максимальные изменения вегетативной регуляции, нарушение которой исходно присуще больным мигренью. Это и проявляется срывом компенсации и возникновением цефалгического приступа.

Было показано также, что аллергические состояния могут служить лишь «пусковым», а не патогенетическим фактором мигрени.

**Дифференциальный диагноз.** Существует ряд заболеваний, которые могут имитировать мигренозные приступы.

I- В случаях тяжелых мигреней с нестерпимой головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением, ночными приступами в первую очередь необходимо исключить органическую патологию мозга: 1) опухоли, 2) абсцессы; 3) острые воспалительные заболевания, особенно сопровождающиеся отеком мозга и т.п. Во всех этих случаях обращают на себя внимание иной характер головной боли и ее течение, как правило, отсутствие названных выше характерных для мигрени факторов и

положительные результаты соответствующих дополнительных исследований.

II. Наибольшее значение имеют головные боли, в основе которых лежит сосудистая патология мозга. Во-первых, это аневризмы сосудов головного мозга, разрыв которых (т. е. возникновение субарахноидального кровоизлияния) практически всегда сопровождается острой головной болью. Особенно это важно иметь в виду при мигрени с аурой. Наиболее значимой в этом отношении является офтальмоплегическая форма мигрени, которая часто обусловлена аневризмой сосудов оснований мозга. Развитие клинической картины в дальнейшем: тяжелое общее состояние, менингеальные симптомы, неврологическая симптоматика, состав цереброспинальной жидкости и данные дополнительных параклинических исследований помогают правильной диагностике.

III. Важно проводить дифференциальный диагноз также со следующими заболеваниями:

1. Височный артериит (болезнь Хортона). Общие черты с мигренью: локальная боль в области виска, иногда иррадирующая на всю половину головы, часто ноющего, ломящего, но постоянного характера, однако может приступообразно усиливаться (особенно при напряжении, кашле, движениях в челюсти). В отличие от мигрени при пальпации отмечаются уплотнение и усиленная пульсация височной артерии, болезненность ее, расширение зрачка на стороне боли; снижение зрения; чаще встречается в более зрелом возрасте, чем мигрень. Наблюдаются субфебрильная температура, повышение СОЭ, лейкоцитоз, имеются признаки поражения и других артерий, особенно артерий глаза. Расценивается как местное страдание соединительной ткани, локальный коллагеноз; специфичны гистологические признаки — гигантоклеточный артериит.
2. Синдром Толосы — Ханта (или болезненная офтальмоплегия), напоминающий мигрень по характеру и локализации боли. Острая боль жгучего, рвущего характера, локализующаяся в лобно-глазничной области и внутри глазницы, держится в течение нескольких дней или недель с периодическим усилением, сопровождается поражением глазодвигательно-



го нерва (что важно учитывать при сопоставлении с офтальмоплегической ассоциированной формой мигрени). В процесс включаются также нервы, проходящие через верхнюю глазничную щель: отводящий, блоковый, глазничная ветвь тройничного нерва. Выявляются зрачковые расстройства, обусловленные денервационной гиперчувствительностью капиллярной мышцы, что подтверждается при адреналиново-кокаиновой пробе. Какой-либо другой патологии при дополнительных исследованиях не выявляется. До настоящего времени причина четко не установлена: есть мнение, что этот синдром возникает вследствие сдавления области сифона аневризмой на основании мозга. Однако большинство авторов считают, что причиной является каротидный интракавернозный периаартериит в области пещеристого синуса — верхнеглазничной щели или их сочетание. В пользу регионарного периаартериита свидетельствуют субфебрилитет, умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ, а также эффективность стероидной терапии.

IV. Следующая группа — заболевания, обусловленные поражением органов, расположенных в области головы, лица.

1. Головные боли при глазной патологии, главным образом глаукоме: резкая острая боль в области глазного яблока, периорбитально, иногда в области виска, светобоязнь, фотопсии (т. е. тот же характер и локализация боли). Однако другие признаки мигренозной боли отсутствуют, а главное — повышено внутриглазное давление.
2. Имеют значение и следующие формы:
  - а) двусторонняя пульсирующая головная боль может сопровождать вазомоторный ринит, но без типичных приступов: имеется четкая связь с возникновением ринита, заложенностью носа, обусловленными определенными аллергическими факторами;
  - б) при синуситах (фронтит, гайморит) боль, как правило, носит локальный характер, хотя может распространяться на «всю голову», не имеет приступообразного течения, возникает ежедневно, нарастает ото дня ко дню, усиливается, особенно в дневные часы, и длится около часа, не имеет

- пульсирующего характера. Выявляются типичные ринологические и рентгенологические признаки;
- в) при отитах также может быть гемикrania, но тупого или стреляющего характера, сопровождающаяся симптомами, характерными для данной патологии;
  - г) при синдроме Костена возможна резкая интенсивная боль в области височно-нижнечелюстного сустава, иногда захватывающая всю половину лица; боль не имеет пульсирующего, приступообразного характера, провоцируется жеванием, разговором. Отмечается четкая болезненность при пальпации в области сустава, причина которой — заболевание сустава, неправильный прикус, плохой пролез.

Ряд авторов выделяют синдром сосудистых болей лица, или, как его чаще называют, каротидинии. Обусловлен он поражением периартериальных сплетений наружной сонной артерии, каротидного узла и может проявляться в двух формах:

1. Острое начало в молодом или среднем возрасте; появляется пульсирующая жгучая боль в области щеки, подчелюстной или височно-скуловой области, отмечается болезненность при пальпации сонной артерии, особенно близ ее бифуркации, что может усилить боль в лице. Боль длится 2-3 нед. и, как правило, не возобновляется (это является очень важным признаком, отличающим ее от лицевой формы мигрени).
2. Описана еще одна форма каротидинии, чаще у пожилых женщин: приступы пульсирующей, жгучей боли в нижней половине лица, нижней челюсти, продолжающиеся от нескольких часов до 2-3 сут., повторяющиеся с определенной периодичностью — 1-2 раза в неделю, месяц, полгода. При этом наружная сонная артерия резко напряжена, болезненна при пальпации, наблюдается усиленная ее пульсация. Возраст, характер боли, отсутствие наследственности, наличие объективных сосудистых изменений при внешнем осмотре и пальпации позволяют отличить эту форму от истинной мигрени. Есть мнение, что природа этого страдания инфекционно-аллерги-

ческая, хотя при этом отсутствуют лихорадка и изменения крови, а также не отмечается существенного эффекта от терапии гормонами (купируется анальгетиками). Генез этого синдрома не совсем ясен. Возможно, что любая вредность — хроническая ирритация, местные воспалительные процессы, интоксикация — может лежать в основе каротидинии.

Нельзя забывать и о группе черепно-лицевых невралгий, к которым в первую очередь относятся невралгия тройничного нерва, а также ряд других, более редко встречающихся невралгий: затылочная невралгия (невралгия большого затылочного нерва, субокципитальная невралгия, невралгия арнольдова нерва), малого затылочного, языкоглоточного нервов (синдром Вейзенбурга — Сикара) и др. Необходимо помнить, что, в отличие от мигреней, для всех этих болей характерны острота, «молниеносность», наличие триггерных точек или «курковых» зон, определенные провоцирующие факторы и отсутствие типичных признаков мигренозных болей (упомянутых выше).

Необходимо также мигрень без ауры дифференцировать от головной боли напряжения (ГБН), являющейся одной из самых распространенных форм головной боли (более 60 % по данным мировой статистики), особенно от эпизодической ее формы, длящейся от нескольких часов до 7 дней (тогда как при хронической форме головные боли ежедневные) от 15 и более дней, в году — до 180 дней). При проведении дифференциального диагноза учитываются следующие диагностические критерии ГБН:

- 1) локализация боли — двусторонняя, диффузная с преобладанием в затылочно-теменных или теменно-лобных отделах;
- 2) характер боли: монотонный, сдавливающий, по типу «каска», «шлема», «обруча», практически не бывает пульсирующим;
- 3) интенсивность — умеренная, реже интенсивная, обычно не усиливающаяся при физических нагрузках;
- 4) сопровождающие симптомы: редко тошнота, но чаще снижение аппетита вплоть до анорексии, редко фото- или фонофобия;
- 5) сочетание ГБН с другими алгическими синдромами (кардиалгии, абдоминалгии, дорсалгии и др.) и пси-

ховегетативный синдром, при этом преобладают эмоциональные расстройства депрессивного или тревожно-депрессивного характера;

- б) болезненность перикраниальных мышц и мышц воротниковой зоны, шеи, надплечий.

**Осложнения мигрени.** Ранние клинические наблюдения и особенно последние достижения в развитии современных методов исследования (компьютерная томография, вызванные потенциалы, ядерно-магнитный резонанс) дают основания полагать, что в ряде случаев частые, длительные приступы мигренозных атак могут служить предпосылкой для тяжелых сосудистых поражений мозга, чаще по типу ишемических инсультов. По данным проведенной при этом компьютерной томографии (КТ) обнаружены очаги пониженной плотности в соответствующих зонах. Необходимо отметить, что сосудистые катастрофы чаще происходят в бассейне задней мозговой артерии. Наличие в анамнезе у таких больных частых приступов мигрени с остро развивающейся головной болью и последующим ишемическим процессом авторы рассматривают как «катастрофическую» форму мигрени. Основанием для предположения общего патогенеза этих состояний (мигрени, транзиторных ишемических атак) является сходство дисциркуляции в различных сосудистых бассейнах мозга (по данным ангиографии и КТ) при названных процессах.

Кроме того, катамнез, прослеженный у 260 больных, имевших в прошлом мигренозные приступы, выявил у 30% из них в последующем гипертоническую болезнь. Имеются указания на сочетание мигрени с феноменом Рейно (до 25-30%), что отражает нарушения диффузных нейрорегуляторных сосудистых механизмов.

В литературе описаны также пациенты с мигренозными атаками, у которых затем появились редкие эпилептические приступы. В последующем указанные пароксизмальные состояния чередовались. На ЭЭГ отмечалась эпилептическая активность. Определенное значение придается вызванной частыми тяжелыми мигренозными приступами гипоксии мозга, хотя генез этих состояний не совсем ясен. Имеются указания на одновременное существование у больных с пролапсом митрального клапана и мигрени (20-25%). Обсуждается вопрос о воз-

МОЖНОМ риске цереброваскулярных нарушений при сочетании указанных процессов. Приводятся наблюдения о сочетании мигрени с болезнью Туретта (у 26 % среди последних), что объясняют наличием нарушения метаболизма серотонина при обоих заболеваниях.

Лечение мигрени складывается из двух направлений: купирование приступа и межприступная терапия. Кроме того, можно проводить монотерапию (препаратами однонаправленного действия) или комплексную терапию.

*В период приступа*, в связи с тем, что вазоконстрикторная фаза очень кратковременна, спазмолитики и анальгетики целесообразно применять в самом начале приступа, до появления сильной боли. Но, как правило, их прием производится на болевом пике, и здесь наиболее эффективны следующие препараты. Первая группа (монопрепараты или препараты, способствующие усиленному действию базовых средств): ацетилсалициловая кислота, являющаяся базовым препаратом при мигрени, так как подавляет проведение болевых импульсов, оказывает антисеротониновое, антикининовое и антиагрегантное в отношении тромбоцитов действие, что способствует улучшению капиллярного кровотока, а также препятствует проведению болевых импульсов через таламус. Лучше сочетать ее с кофеином (аскофен), который приводит к венопрессорному эффекту, повышает обмен в ишемизированной ткани и улучшает микроциркуляцию, тормозит активность гистамина и простагландинов. Аналогично действуют седалгин (в состав которого входят ацетилсалициловая кислота и фенацетин по 0,2 г, кофеин — 0,05 г, кодеина фосфат — 0,01 г, фенобарбитал — 0,25 г), пенталгин, спазмовералгин.

Вторая группа монопрепаратов включает наиболее эффективные противоприступные средства: препараты спорыньи, обладающие мощным вазоконстрикторным действием на гладкую мускулатуру стенки артерии; 0,1 % раствор гидротартрата эрготамина по 15-20 капель или в таблетках; ригетамин, содержащий 0,001 г гидротартрата эрготамина, по 1 таблетке под язык, повторяя прием через 1-2 ч, но не более 3 таблеток в сутки. При Передозировке или повышенной чувствительности к ригетамину возможны побочные эффекты — загрудинная боль, боль и парестезии в конечностях, тошнота, рвота,

понос. При этом препарат следует отменить. Он противопоказан при артериальной гипертензии, беременности, периферических ангиопатиях. Аналог — 0,2 % раствор дигидроэрготамина по 15-20 капель — менее мощный вазоконстриктор, практически не обладающий побочным действием.

Обосновано сочетание эрготамина с кофеином (кофетамин), при этом происходит не просто суммирование, а потенцируется действие препаратов: кофеин ускоряет всасывание и уменьшает побочные эффекты эрготамина. Применяются и другие комбинации: а) эрготамин, кофеин, амидопирин, барбитал и цианокобальтин-мигрекс; б) эрготамин (1 мг), кофеин (100 мг), экстракт белладонны (0,125 мг), фенобарбитал (30 мг) — кофергот; в) ряд других комбинаций: эрготамин с анальгетиками (фенацетин, парацетамол, кофеин и др.). При рвоте применяют свечи (новальгин) или инъекции (0,05 % раствор гидротартрата эрготамина по 0,5-1 мл, анальгетики, а также свечи: метоклопрамид (20 мг) или домперидон (20 мг).

Препараты первой и второй групп можно сочетать с антигистаминами, седативными, спазмолитическими препаратами, а также средствами рефлекторного воздействия (горчичники на заднюю поверхность шеи, горячие ножные ванны, смазывание висков ментоловым карандашом).

Существует третья группа препаратов, которые действуют как во время, так и вне приступа: клотам — толфенаминовая кислота, представляющая собой производное антралиновой кислоты; подавляет образование простагландинов, а также агрегацию тромбоцитов, хотя этот эффект является обратимым. По эффективности клотам близок к эрготамину и ацетилсалициловой кислоте, но обладает более быстрым и менее токсичным действием. Применяется в дозе 200-400 мг при приступах. Клотам одинаково эффективен при любых формах мигрени. В связи с малой токсичностью может применяться и курсами для профилактики приступов по 0,2 г после еды 2 раза в день в течение 1-1,5 мес. Эффект до 75-80%, однако в катамнезе, собранном через 6-8 мес, имеются указания на возобновление приступов у значительного числа лиц (до 70%). Однако сегодня самым эффективным из купирующих приступы препаратов является суматриптан (имигран) — 100 мг

внутри или 6 мг подкожно. Препарат представляет собой селективный агонист серотонина, избирательно суживающий расширенный во время приступа сосуд путем воздействия на 5 НТ рецепторы, расположенные как в ЦНС, так и на периферии, а также в интерацебральных сосудах каротидного бассейна [Ziegler, 1989]. При своевременном приеме купируются тяжелые приступы через 1,5-2 часа.

Применяют также нестероидные противовоспалительные средства: индометацин, метиндол (0,025), ибупрофен (0,25).

*Лечение в межприступном периоде.* Четвертая группа — это препараты, которые могут употребляться длительно, т. е. они не только купируют приступ, но и применяются с целью его профилактики. К ним относятся антагонисты серотонина: а) дизерил (метсергид) в дозе по 0,25 мг; при приступе начинают с суточной дозы 0,75 мг, повышая ее до 4,5 мг/сут. После достижения лечебного эффекта дозу снижают до 1,5-3 мг/сут. в течение 3-4 мес; б) сандомигран (пизотифен) по 0,5 мг, суточная доза 1,5-3 мг; в) лисенил по 0,025 мг, суточная доза 0,15-0,1 мг; г) ципрогептадин по 4 мг, суточная доза 12-16 мг. Все эти препараты купируют приступ в больших дозах; затем в течение нескольких месяцев проводят курсы поддерживающей терапии.

В последнее время появились сообщения об эффективности лечения мигрени блокаторами кальция — это V группа препаратов: нимодипин по 60-120 мг/сут., верапамил по 160 мг/сут., флюнаризин по 10 мг/сут. Названные препараты могут быть использованы как для купирования приступа (считается, что они предотвращают КУГ и фазу констрикции), так и для профилактического курса лечения (уменьшают гипоксию мозга).

При тяжелых приступах (мигренозный статус) больной должен быть госпитализирован. Внутривенно капельно вводят дигидроэрготамин, однако длительный прием эрготамина в анамнезе является противопоказанием к его использованию для купирования статуса. Приступ может быть купирован седативными, дегидратационными средствами, антидепрессантами. Можно использовать следующую комбинацию: седуксен — внутривенно медленно от 2 до 4 мл 0,5 % раствора в 20 мл

40 % раствора глюкозы; мелипрамин — 0,025 г внутрь или 1,25% раствор (2 мл) внутримышечно, а также лазикс — 2 мл 1 % раствора.

Рекомендуют капельные вливания гидрокарбоната натрия (в связи с повышением уровня лактата в цереброспинальной жидкости при мигренозном статусе), внутривенное введение эуфиллина с глюкозой; хороший эффект оказывает внутривенное капельное введение 50-75 мг преднизолона. С целью дегидратации можно использовать растворы декстранов: 400 мл поли- и реополиглюкина внутривенно капельно. Показаны ингибиторы протеолитических ферментов: 25 000-50000 ЕД трипсинола или 10 000-20 000 ЕД контрикала в 300-500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно (антикининовое действие); повторные инъекции антигистаминовых препаратов — 1-2 мл 2,5 % раствора пипольфена, 2 % раствора супрастина или 1 % раствора димедрола.

Можно использовать обкалывание наружной височной артерии новокаином, новокаиновые блокады с гидрокортизоном (25 мг — в 0,5 % растворе новокаина) с витамином В12 (400 мкг) в область шейных паравerteбральных точек. Предложен препарат 8-аргинин-вазопрессин в комбинации с иглорефлексотерапией.

В случае неукротимой рвоты, кроме антигистаминовых препаратов, можно применять 0,5 % раствор галоперидола (1-2 мл) или 0,25 % раствор трифлуперидола (триседила), или 0,2 % раствор трифтазина внутримышечно.

В межприступный период лечение мигрени как болезни должно проводиться дифференцированно в зависимости от частоты или тяжести приступов. Лишь при частых (не реже 2-3 раз в месяц) нарушающих трудоспособность или тяжелых по интенсивности головных болях рекомендуется курсовое лечение мигрени. При этом курсовое лечение, особенно длительное, препаратами эрготамина, ацетилсалициловой кислотой в связи с их побочными действиями нежелательно. Наиболее эффективны антагонисты серотонина (четвертая группа), наилучшим из которых является метисергид. Однако, учитывая сложность патогенеза мигрени, рекомендуется комплексная терапия, включающая психотропные, антисеротониновые



препараты,  $\alpha$ - и  $\beta$ -блокаторы, антигистаминовые, дегидратирующие, общеукрепляющие средства. Диета с ограничением продуктов, содержащих тирамин (шоколад, какао, орехи, цитрусовые), а также прием алкоголя, курение. Важно регулярное питание, так как голод может быть провокатором приступа. Рекомендуется гимнастика с акцентом на шейный отдел позвоночника с целью уменьшения мышечно-тонического напряжения, легкий массаж воротниковой зоны, водные процедуры, занятия спортом (лыжи, плавание).

Среди психотропных препаратов наиболее эффективен амитриптилин (0,025 г), оказывающий антидепрессивное и легкое антисеротониновое воздействие, — по 1 или **V2** таблетки 2-3 раза в день. Учитывая, что  $\beta$ -блокаторы (пропранолол, анаприлин, обзидан) влияют на агрегацию тромбоцитов и обладают антисеротонической активностью, можно рекомендовать следующую схему:  $\beta$ -блокаторы (анаприлин в дозе 60-120 мг/сут. по 20 или 40 мг 3 раза в день) с амитриптилином по **V2** таблетки 2 раза в день и 1 таблетка на ночь. К этому курсу можно добавить никотинсодержащие средства: никотин или ксантинола никотинат, или 1 % раствор никотиновой кислоты по 2 мл внутримышечно (10-15 инъекций), особенно при ассоциированных формах мигрени, сочетающихся с вегетативными кризами. Длительность курса 4-6 мес.

Следует учитывать форму мигрени и ее сочетание с **Другими** проявлениями. Так, антагонисты кальция показаны при склонности больных к повышению АД: верапамил по 20-40 мг 3-4 раза в сутки, нимодипин по 40 мг 3 раза. При повышении АД, кроме того, можно комбинировать психотропные средства (трициклические антидепрессанты или препараты бензодиазепинового ряда: **Да:** реланиум, тазепам, рудотель) с клофелином в дозе от 0,00075 до 0,015 мг 2 раза в сутки или с  $\alpha$ -блокаторами: клонидином, катапресаном (последние противодействуют фазе вазоконстрикции в начале приступа). При артериальной гипотензии психотропные средства в **Малых** дозах комбинируют с дигидроэрготамином по 20 капель 0,2 % раствора 2-3 раза в день или гидерген-**Ном**— 1,5 мг/сут.

Лицам молодого возраста желательно по возможности **Проводить** монотерапию, лучше антисеротониновыми

препаратами, из них наиболее эффективен метисергид по 6-8 мг/сут. в течение 4-6 мес. Он эффективен не только при простой, но и при пучковой и менструальной формах мигрени. При менструальной мигрени показаны нестероидные противовоспалительные средства (в связи с дисбалансом простагландинов, кининов) — индометацин, метиндол по 0,025 г 2-3 раза в день или бромкрипин по 2,5-5 мг/сут. в предменструальные дни; иногда гормонотерапия: прегнин по 0,01 г 2 раза в день в течение 6-7 дней до менструации. Кроме того, при приступе рекомендуют флюфенаминовую кислоту по 250 мг, которая полностью его купирует, так как является, как и индометацин, мощным ингибитором биосинтеза простагландинов. При мигрени с аурой с неврологической симптоматикой рекомендуются препараты, улучшающие микроциркуляцию: трентал, ноотропы (ноотропил, пирацетам). При тошноте назначают реглан по 20 мг в начале приступа. При этом надо учитывать, что лицам пожилого возраста более показаны кальцийблокаторы, особенно флюнаризин по 10 мг на ночь в течение 3-4 мес.

Есть данные об эффективном применении при лечении мигрени антиконвульсантов, снижающих чувствительность к боли рецепторов сосудистой стенки и усиливающих действие антиноцицептивных систем, особенно при ассоциированных формах мигрени. К ним относятся финлепсин, антилепсин, дифенин по 300 мг/сут. Последний наиболее эффективен при базилярной мигрени, когда важно наличие нестабильности гормонального фона и вазомоторного контроля (учитывая возникновение приступов в подростковом возрасте). Поэтому для снятия приступа рекомендуют сочетание ацетилсалициловой кислоты и прохлорперазина или инъекцию 0,8 мг налоксона.

В связи с некоторыми клиническими и патогенетическими особенностями необходимо выделить терапию при пучковой мигрени. Для купирования приступов лучше применять эрготамин в свечах или в виде инъекций; если приступы нерегулярные, эрготамин следует принимать 2-3 раза в день; сандомигран — до 10 таблеток в день; антигистаминные средства (когда не показан эрготамин) — ципрогептадин (периактин) по 12 мг/сут.; ин-

галяция 100% кислорода, уменьшающего вазодилатацию). Но наиболее эффективен имигран, особенно в инъекционной форме, купирующий приступ через несколько минут.

В последние годы описан хороший эффект от применения глюкокортикоидов — преднизолона по 20-30 мг/сут.; нестероидных гормонов — индометацина по 0,025 г 2 раза в день в течение 2-3 нед. Хорошие результаты получены при лечении карбонатом лития в дозе 300 мг 1 раз в день; если в течение первой недели не наступало облегчения, то каждую последующую неделю увеличивали дозу на 300 мг/сут. (но не более 900 мг/сут.), средняя доза 600-700 мг/сут. в течение нескольких недель.

Кроме медикаментозной терапии, при всех формах мигрени можно использовать рациональную психотерапию, аутотренинг, иглотерапию, чрескожную электронейростимуляцию, методы, основанные на биологической обратной связи. Учитывая важную роль шейно-мышечного «корсета» в поддержании головной боли, предлагается специальная программа воздействия на мышечно-скелетную систему шеи, головы, плечевого пояса, включающая физиотерапию, специальные упражнения, вытяжение, инъекции в триггерные точки, релаксационную тренировку.

Проводят также воздействие постоянным магнитным полем трансцеребрально. Установлено, что трансцеребральная аппликация постоянного гомогенного магнитного поля уменьшает тяжесть приступов мигрени и других вазомоторных цефалгий.

Хирургическое лечение: симпатэктомия **верхнего** шейного симпатического узла, особенно в случаях с частыми ишемическими осложнениями на почве спазма артерий. Криохирургия при пучковой мигрени или **При** тяжелой односторонней мигрени — замораживание ветвей наружной сонной артерии. В последние годы эти **Методы** применяют редко, учитывая сложный генез мигренозной цефалгии и малую их эффективность.

## ГЛАВА 10

### **НЕЙРОГЕННЫЕ ОБМОРОКИ (синкопальные состояния)**

Обморок (синкоп) — приступ кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.

В настоящее время отмечается тенденция рассматривать обмороки в рамках пароксизмальных нарушений сознания. В связи с этим предпочтительнее применять термин «синкоп», который подразумевает более широкое понимание возможных механизмов патогенеза данного состояния, чем только представление об аноксическом и гипоксическом, которые связаны с острой недостаточностью мозгового кровообращения в патогенезе данных состояний, обозначенных как обмороки. Следует также учитывать наличие такого понятия, как «коллапс», которое обозначает сосудисто-регуляторное нарушение, проявляющееся пароксизмальным падением, но потеря сознания при этом необязательна.

Обычно синкопальному состоянию в большинстве случаев предшествуют головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах, ощущение «неминуемого падения и потери сознания». В случаях, когда указанные симптомы появляются, а потеря сознания не развивается, речь идет о предсинкопальных состояниях, или липотимиях.

Существуют многочисленные классификации синкопальных состояний, что обусловлено отсутствием общепризнанной концепции их патогенеза. Даже разделение этих состояний на два класса — нейрогенные и соматогенные синкопы — представляется неточным и весьма условным, особенно в ситуациях, когда нет отчетливых изменений в нервной или соматической сфере.

Клинические проявления синкопальных состояний, несмотря на наличие ряда различий, в известной степени достаточно стереотипны. Синкоп рассматривается как развернутый во времени процесс, поэтому в большинстве случаев можно выделить проявления, предшествующие собственно обморочному состоянию и периоду, следую-

щему за ним. Подобные проявления Н. Gastaut (1956) обозначил как парасинкопальные. О. Corfariu (1971), О. Corfariu, L. Popoviciu (1972) — как пре- и постприступные. Н. К. Боголепов и соавт. (1968) выделили три периода: предсинкопальное состояние (предобморок, или липотимия); собственно синкоп, или обморок, и постсинкопальный период. Внутри каждого периода выделяется различная степень выраженности, тяжести.

Предсинкопальные проявления, предшествующие потере сознания, длятся обычно от нескольких секунд до 1-2 мин (чаще всего от 4-20 с до 1-1,5 мин) и проявляются ощущением дискомфорта, дурнотой, проявлением холодного пота, неясности зрения, «тумана» перед глазами, головокружением, шумом в ушах, тошнотой, бледностью, ощущением неминуемого падения и потери сознания. У части больных появляются ощущение тревоги, страха, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, ком в горле, онемение губ, языка, пальцев рук. Однако указанные симптомы могут отсутствовать.

Потеря сознания обычно длится 6-60 с. Чаще всего наблюдаются бледность и снижение мышечного тонуса, неподвижность, глаза закрыты, констатируется мидриаз со снижением реакции зрачков на свет. Обычно отсутствуют патологические рефлексы, наблюдаются слабый, нерегулярный, лабильный пульс, снижение АД, поверхностное дыхание. При глубоких синкопах возможны несколько клонических или тонико-клонических подергиваний, непроизвольное мочеиспускание и редко дефекация.

Постсинкопальный период обычно длится несколько секунд, и больной быстро приходит в себя, достаточно правильно ориентируясь в пространстве и времени. Обычно пациент тревожен, напуган случившимся, бледен, адинамичен; отмечаются тахикардия, учащенное дыхание, выраженная общая слабость и усталость.

Анализ синкопального (и парасинкопального) состояния имеет большое значение для диагноза. При этом следует подчеркнуть, что в некоторых случаях ключевое значение имеет анализ не только непосредственного Яредсинкопального состояния, но и тот психовегетативный и поведенческий фон (часы, даже сутки), на котором развился синкоп. Это позволяет установить существенный факт — можно ли рассматривать данный обмо-

рок в качестве пароксизмального проявления психовегетативного синдрома.

Несмотря на определенную условность, о которой мы упоминали выше, все варианты синкопальных состояний могут быть разделены на два класса: нейрогенные и соматогенные. Мы рассмотрим тот класс синкопальных состояний, который не связан с очерченными соматическими (как правило, кардиологическими) заболеваниями, а обусловлен нейрогенными нарушениями и, в частности, дисфункцией вегетативной регуляции.

### 10.1. Вазодепрессорный синкоп

Вазодепрессорный синкоп (простой, вазовагальный, вазомоторный обморок) наступает чаще всего в результате различных (обычно стрессовых) воздействий и связан с резким снижением общего периферического сопротивления, дилатацией, главным образом, периферических сосудов мышц.

Простой вазодепрессорный синкоп является самым частым вариантом кратковременной потери сознания и составляет, по данным различных исследователей, от 28 до 93,1 % среди больных с синкопальными состояниями.

**Клиническая картина.** Потеря сознания возникает обычно не мгновенно: как правило, ей предшествует отчетливый предсинкопальный период. Среди провоцирующих факторов и условий появления синкопальных состояний чаще всего отмечаются афферентные реакции стрессового типа: испуг, тревога, страх, связанные с неприятными известиями, несчастными случаями, вид крови или обморока у других, подготовка, ожидание и проведение взятия крови, стоматологических процедур и других медицинских манипуляций. Часто синкопы наступают при возникновении боли (сильной или незначительной) во время упомянутых манипуляций или при болях висцерального происхождения (желудочно-кишечные, грудные, печеночные и почечные колики и др.). В ряде случаев непосредственные провоцирующие факторы могут отсутствовать.

В качестве условий, способствующих наступлению обморока, наиболее часто выступает ортостатический фактор (длительное стояние в транспорте, в очереди и т. Д.);

пребывание в душном помещении вызывает у больного в качестве компенсаторной реакции гипервентиляцию, которая является дополнительным сильным провоцирующим фактором. Повышенная усталость, недосыпание, жаркая погода, употребление алкоголя, лихорадка — эти и другие факторы формируют условия для реализации обморока.

Во время обморока больной обычно неподвижен, кожа бледная или серо-землисто-го цвета, холодная, покрыта потом. Выявляются брадикардия, экстрасистолия. Систolicкое АД падает до 55 мм рт. ст. При ЭЭГ-исследовании обнаруживаются медленные волны 5- и 6-диапазона высокой амплитуды. Горизонтальное положение больного приводит к быстрому повышению АД, в редких случаях гипотензия может длиться несколько минут или (в виде исключения) даже часов. Длительная утрата сознания (более 15-20 с) может привести к тоническим и (или) клоническим судорогам, непроизвольному мочеиспусканию и дефекации.

Постсинкопальное состояние бывает различной длительности и выраженности, сопровождается астеническими и вегетативными проявлениями. В некоторых случаях вставание больного приводит к повторному обмороку со всеми описанными выше симптомами.

Обследование больных позволяет обнаружить у них ряд изменений в психической и вегетативной сферах: различные варианты эмоциональных нарушений (повышенная раздражительность, фобические проявления, пониженное настроение, истерические стигмы и др.), вегетативную лабильность и тенденцию к артериальной гипотензии.

При диагностике вазодепрессорных синкопов необходимо учитывать наличие провоцирующих факторов, условий возникновения обморока, периода предсинкопальных проявлений, снижение АД и брадикардию во время утраты сознания, состояние кожи в постсинкопальном периоде (теплая и влажная). Важную роль в диагностике играют наличие у больного проявлений **Ховегетативного** синдрома, отсутствие эпилептических (клинических и параклинических) признаков, исключение кардиальной и другой соматической патологии.

Патогенез вазодепрессорных синкопальных состояний до настоящего времени неясен. Многочисленные

факторы, выявляемые исследователями при изучении синкопов (наследственная предрасположенность, перинатальная патология, наличие вегетативных расстройств, склонность к парасимпатическим реакциям, резидуальные неврологические нарушения и др.), не могут объяснить каждый в отдельности причину возникновения потери сознания.

G. L. Engel (1947, 1962), исходя из анализа биологического смысла ряда физиологических реакций на основе работ Ch. Darwin и W. Cannon, выдвинул гипотезу, что вазодепрессорный синкоп — это патологическая реакция, возникающая в результате переживания тревоги или страха в условиях, когда деятельность (движение) тормозится или невозможна. Блокада реакций «борьбы или бегства» приводит к тому, что избыточная деятельность системы кровообращения, настроенной на мышечную деятельность, не компенсируется работой мышц. «Настрой» периферических сосудов на интенсивное кровообращение (вазодилатация), отсутствие включенности «венозного насоса», связанного с мышечной деятельностью, приводят к уменьшению объема крови, поступающей к сердцу, и возникновению рефлекторной брадикардии. Таким образом, включается вазодепрессорный рефлекс (падение АД), сочетающийся с периферической вазоплегией.

Конечно, как отмечает автор, данная гипотеза не в состоянии объяснить все аспекты патогенеза вазодепрессорных обмороков. Работы последних лет указывают на большую роль в их патогенезе нарушенного мозгового активационного гомеостаза. Выявляются конкретные церебральные механизмы нарушения регуляции кардиоваскулярной и дыхательной систем, связанные с неадекватной надсегментарной программой регуляции паттерна вегетативных функций. В спектре вегетативных расстройств большое значение для патогенеза и симптомогенеза имеют не только сердечно-сосудистая, но и дыхательная дисфункция, в том числе гипервентиляционные проявления.

## 10.2. Ортостатическое синкопальное состояние

Ортостатическое синкопальное состояние — кратковременная утрата сознания, наступающая при переходе больного из горизонтального положения в верти-



кальное или под влиянием длительного пребывания в вертикальном положении. Как правило, синкопы связаны с наличием ортостатической гипотензии.

В нормальных условиях переход человека из горизонтального положения в вертикальное сопровождается незначительным и кратковременным (несколько секунд) снижением АД с последующим быстрым его повышением.

Диагноз ортостатического синкопа ставят на основании анализа клинической картины (связь обморока с ортостатическим фактором, мгновенная утрата сознания без выраженных парасинкопальных состояний); наличия низкого АД при нормальной частоте сердечных сокращений (отсутствие брадикардии, как обычно бывает при вазодепрессорном обмороке, и отсутствие компенсаторной тахикардии, что обычно наблюдается у здоровых). Важным подспорьем в диагностике является положительная проба Шеллонга — резкое падение АД при вставании из горизонтального положения с отсутствием компенсаторной тахикардии. Важным доказательством наличия ортостатической гипотензии служат отсутствие увеличения концентрации альдостерона и катехоламинов в крови и экскреция их с мочой при вставании. Важным тестом является проба с 30-минутным стоянием, при котором определяется постепенное снижение АД. Необходимы и другие специальные исследования. Для установления признаков недостаточности периферической вегетативной иннервации (см. раздел 2.2).

Причины, вызывающие периферическую вегетативную недостаточность и соответственно ортостатические синкопальные состояния, подробно описаны в разделе 4.10.

В Целях дифференциальной диагностики необходимо провести сравнительный анализ ортостатического обморока с вазодепрессорным синкопом. Для первого важны тесная, жесткая связь с ортостатическими ситуациями и отсутствие иных вариантов провокации, характерных для вазодепрессорного обморока. Вазодепрессорный обморок характеризуется обилием психовегетативных проявлений в пре- и постсинкопальных периодах, более медленными, чем при ортостатическом обмороке, утратой и возвращением сознания. Сущест-

венное значение имеют наличие брадикардии во время вазодепрессорного обморока и отсутствие как бради-, так и тахикардии при падении АД у больных ортостатическим обмороком.

### 10.3. Гипервентиляционные синкопы

Синкопальные состояния бывают одним из клинических проявлений гипервентиляционного синдрома (см. раздел 4.4). Гипервентиляционные механизмы могут одновременно играть значительную роль в патогенезе обмороков различной природы, так как избыточное дыхание приводит к многочисленным и полисистемным изменениям в организме.

Особенность гипервентиляционных обмороков заключается в том, что наиболее часто феномен гипервентиляции у больных может сочетаться с гипогликемией и болевыми проявлениями. У больных, склонных к патологическим вазомоторным реакциям, у лиц с постуральной гипотензией гипервентиляционная проба может вызвать предобморочное или даже обморочное состояние, особенно если больной при этом находится в положении стоя. Введение подобным больным до пробы 5 ЕД инсулина значительно сенсibiliзирует пробу, и нарушение сознания возникает быстрее. При этом существует определенная связь между уровнем нарушения сознания и одновременными изменениями на ЭЭГ, о чем свидетельствуют медленные ритмы 8- и 6-диапазона.

Следует выделить два варианта гипервентиляционных синкопальных состояний с различными конкретными патогенетическими механизмами: а) гипокапнический, или акапнический, вариант гипервентиляционного синкопа; б) вазодепрессорный тип гипервентиляционного обморока. Выявленные варианты в чистом виде встречаются редко, чаще в клинической картине преобладает тот или иной вариант.

Гипокапнический (акапнический) вариант гипервентиляционного обморока

Гипокапнический (акапнический) вариант гипервентиляционного обморока определяется ведущим его механизмом — реакцией мозга на снижение парциального напряжения углекислого газа в циркулирующей крови,

что наряду с дыхательным алкалозом и эффектом Бора (смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, вызывающее нарастание тропности кислорода к гемоглобину и затруднение его отщепления для перехода в ткань мозга) приводит к рефлекторному спазму сосудов мозга и гипоксии мозговой ткани.

Клинические особенности заключаются в наличии длительного предобморочного состояния. Следует отметить, что упорная гипервентиляция в этих ситуациях может быть выражением либо разворачивающегося у больного вегетативного криза (паническая атака) с ярким гипервентиляционным компонентом (гипервентиляционный криз), либо истерического припадка с усиленным дыханием, которые приводят к вторичным указанным выше сдвигам по механизму осложненной конверсии. Предобморочное состояние, таким образом, может быть достаточно продолжительным (минуты, десятки минут), сопровождаясь при вегетативных кризах соответствующими психическими, вегетативными и гипервентиляционными проявлениями (страх, тревога, сердцебиение, кардиалгии, нехватка воздуха, парестезии, тетания, полиурия и др.).

Важной особенностью гипокapнического варианта гипервентиляционного обморока является отсутствие внезапной потери сознания. Как правило, вначале возникают признаки измененного состояния сознания: ощущение нереальности, странности окружающего, ощущение легкости в голове, сужение сознания. Усугубление данных феноменов приводит в конечном итоге к сужению, Редукции сознания и падению больного. При этом отмечается феномен мерцания сознания — чередование периодов возврата и потери сознания. Последующий расспрос выявляет наличие в поле сознания больного различных, иногда достаточно ярких образов. В ряде случаев больше указывают на отсутствие полной утраты сознания и сохранность восприятия некоторых феноменов внешнего мира (например, обращенной речи) при невозможности реагировать на них. Длительность потери сознания также может быть значительно больше, чем при Простых обмороках. Иногда она достигает 10-20 или Та даже 30 мин. По существу это продолжение развития гипервентиляционного пароксизма в положении лежа.

Такая длительность феномена нарушения сознания с явлениями мерцающего сознания может также указывать на наличие своеобразной психофизиологической организации у личности со склонностью к конверсионным (истерическим) реакциям.

При осмотре у данных больных могут наблюдаться различные типы нарушения дыхания — усиленное дыхание (гипервентиляция) либо длительные периоды остановки дыхания (апноэ).

Внешний вид больных во время нарушения сознания в таких ситуациях обычно мало изменен, гемодинамические показатели также существенно не нарушены. Возможно, понятие «обморок» по отношению к этим больным не совсем адекватно, скорее всего речь идет о своеобразном «трансовом» измененном состоянии сознания в результате последствий персистирующей гипервентиляции в сочетании с некоторыми особенностями психофизиологического паттерна. Однако императивное нарушение сознания, падение больных и, самое главное, тесная связь указанных нарушений с феноменом гипервентиляции, а также с другими, в том числе вазодепрессорными, реакциями у этих же больных требуют рассмотрения обсуждаемых расстройств сознания именно в данном разделе. К этому следует добавить, что физиологические последствия гипервентиляции вследствие их глобальности могут выявить и включить в патологический процесс и другие, в частности кардиальные, скрытые патологические изменения, как, например, появление тяжелых аритмий — результат перемещения водителя ритма в предсердно-желудочковый узел и даже в желудочек с развитием предсердно-желудочкового узлового или идиовентрикулярного ритма.

Указанные физиологические последствия гипервентиляции следует, по-видимому, соотнести с другим — вторым вариантом синкопальных проявлений при гипервентиляции.

**Вазодепрессорный вариант гипервентиляционного обморока**

Вазодепрессорный вариант гипервентиляционного обморока связан с включением в патогенез синкопального состояния иного механизма — резкого падения сопротивления периферических сосудов с генерализованным

их расширением без компенсаторного учащения ЧСС. Роль гипервентиляции в механизмах перераспределения крови в организме хорошо известна. Так, в условиях нормы гипервентиляция вызывает перераспределение крови в системе мозг — мышцы, а именно — снижение мозгового и увеличение мышечного кровотока. Избыточное, неадекватное включение данного механизма является патофизиологической основой возникновения вазодепрессорных синкопов у больных с гипервентиляционными нарушениями.

Клиническая картина данного варианта обморочного состояния заключается в наличии двух важных компонентов, обуславливающих некоторые отличия от простого, негипервентиляционного варианта вазодепрессорного обморока. Во-первых, это более «богатая» парасинкопальная клиническая картина, выражающаяся в том, что психовегетативные проявления значительно представлены как в пре-, так и в постсинкопальном периоде. Чаще всего это аффективные вегетативные, в том числе гипервентиляционные, проявления. Кроме того, в ряде случаев возникают карпопедальные тетанические судороги, которые могут быть ошибочно расценены как имеющие эпилептический генез.

Как было уже сказано, вазодепрессорный синкоп по существу является в известном смысле этапом развития редуцированного (а в некоторых случаях развернутого) вегетативного, а точнее — гипервентиляционного пароксизма. Потеря сознания для больных и окружающих является более значимым событием, поэтому в анамнезе события предсинкопального периода больными часто опускаются. Другим важным компонентом в клиническом выражении гипервентиляционного вазодепрессорного обморока является его частое (как правило, закономерное) сочетание с проявлениями акапнического (ги-Покапнического) типа расстройства сознания. Наличие элементов измененного состояния сознания в предсинкопальном периоде и феноменов мерцания сознания в период утраты сознания формирует в ряде случаев необычный клинический рисунок, вызывающий у врачей ощущение недоумения. Так, у больных, которые падали в обморок по вазодепрессорному, привычному для врачей типу, во время самого обморока наблюдалась определен-

нал флюктуация — мерцание сознания. Как правило, у врачей возникает ошибочное представление о наличии у этих больных ведущих истерических механизмов в генезе обморочных состояний.

Важным клиническим признаком данного варианта синкопа являются повторные обмороки при попытке вставания у больных, находящихся в горизонтальном положении в постсинкопальном периоде.

Еще одна особенность вазодепрессорных гипервентиляционных синкопов — наличие большего спектра провоцирующих факторов, чем у больных с обычными простыми обмороками. Особенно значимы для таких больных ситуации, когда объективно и субъективно задействована система дыхания: жара, наличие резких запахов, душные, закрытые помещения, которые вызывают у больных фобические опасения с появлением дыхательных ощущений и последующей гипервентиляцией, и т. д.

Диагноз ставят с учетом тщательного феноменологического анализа и нахождения в структуре парасинкопального и синкопального периодов признаков, указывающих на наличие выраженных аффективных, вегетативных, гипервентиляционных и тетанических феноменов, а также измененных состояний сознания, наличия феномена мерцания сознания.

Необходимо применять критерии диагноза гипервентиляционного синдрома (см. раздел 4.4).

Дифференциальную диагностику проводят с эпилепсией, истерией. Выраженные психовегетативные проявления, наличие тетанических судорог, длительный период нарушения сознания (который иногда расценивается как постприпадочное оглушение) — все это в некоторых случаях приводит к ошибочному диагнозу эпилепсии, в частности височной эпилепсии.

В этих ситуациях диагностике гипервентиляционных синкопальных состояний помогает более длительный (минуты, десятки минут, иногда часы), чем при эпилепсии (секунды), предсинкопальный период. Отсутствие других клинических и ЭЭГ-изменений, характерных для эпилепсии, отсутствие улучшения при назначении противосудорожных средств и наличие существенного эффекта при даче психотропных препаратов и (или) про-

ведении коррекции дыхания позволяют исключить эпилептическую природу страдания. Кроме того, существенной является позитивная диагностика гипервентиляционного синдрома (см. раздел 4.4).

#### 10.4. Синокаротидные синкопы

Синокаротидные синкопы (синдром гиперчувствительности, гиперсенситивности каротидного синуса) — обморочные состояния, в патогенезе которых ведущую роль играет повышенная чувствительность синокаротидного синуса, приводящая к нарушениям регуляции ритма сердца, тонуса периферических или церебральных сосудов.

У 30 % здоровых людей при давлении на каротидный синус возникают различные сосудистые реакции; еще чаще подобные реакции встречаются у больных гипертонической болезнью (75%) и у больных, у которых артериальная гипертензия сочетается с атеросклерозом (80 %). При этом синкопальные состояния наблюдаются лишь у 3 % больных указанного контингента. Наиболее часто обмороки, связанные с гиперсенситивностью каротидного синуса, встречаются после 30 лет, особенно у мужчин пожилого и старческого возраста.

Характерной особенностью указанных обмороков является их связь с раздражением каротидного синуса. Чаще всего это происходит при движении головой, наклонах головы назад (в парикмахерской во время бритья, при рассматривании звезд, слежении за летящим самолетом, рассматривании фейерверка и т. д.). Имеет значение также ношение тугих, жестких воротничков или тугое завязывание галстука, наличие опухолевидных образований на шее, сдавливающих синокаротидную область. Обморок может наступить и во время еды.

Предсинкопальный период у части больных может практически отсутствовать; иногда также мало выражено и состояние после синкопа.

В некоторых случаях у больных имеется кратковременное, но отчетливо выраженное предсинкопальное состояние, проявляющееся сильным страхом, одышкой, ощущением сдавления горла и груди. У части больных **После** синкопального состояния наблюдается ощущение **Несчастья**, выражены астения и депрессия. Длитель-

ность утраты сознания может быть различной, чаще всего она колеблется в пределах 10-60 с, у части больных возможны судороги.

В рамках указанного синдрома принято выделять три типа синкопальных состояний: вагальный тип (брадикардия или асистолия), вазодепрессорный тип (снижение, падение АД при нормальной частоте сердечных сокращений) и церебральный тип, когда потеря сознания, связанная с раздражением каротидного синуса, не сопровождается ни нарушением ритма сердца, ни падением АД.

Церебральный (центральный) вариант каротидных синкопальных состояний может сопровождаться, помимо расстройств сознания, также и нарушениями речи, эпизодами непроизвольного слезотечения, выраженными ощущениями резкой слабости, потерей мышечного тонуса, проявляющимися в парасинкопальном периоде. Механизм потери сознания в этих случаях связан, по-видимому, с повышенной чувствительностью не только синокаротидного синуса, но и бульбарных центров, что, впрочем, характерно для всех вариантов гиперсенситивности каротидного синуса.

Важным является тот факт, что, помимо потери сознания, при синдроме гиперсенситивности каротидного синуса могут наблюдаться и другие симптомы, облегчающие правильную диагностику. Так, описаны приступы резкой слабости и даже утрата постурального тонуса по типу катаплексии без расстройств сознания.

Для диагностики синокаротидных синкопов принципиальное значение имеет проведение пробы с давлением на область каротидного синуса. Псевдоположительная проба может быть в случае, если у больного с атеросклеротическим поражением сонных артерий сдавливание приводит по существу к пережатию сонной артерии и ишемии головного мозга. Во избежание этой достаточно частой ошибки необходимо в обязательном порядке вначале провести аускультацию обеих сонных артерий. Далее в положении лежа осуществляют надавливание на каротидный синус (или проводят его массаж) поочередно.

Критериями диагностики синдрома каротидного синус-



са на основании проведения пробы следует считать следующие:

- 1) возникновение периода асистолии более 3 с (кардиоингибиторный вариант);
- 2) снижение систолического АД более чем на 50 мм рт. ст. или более чем на 30 мм рт. ст. при одновременном возникновении обморока (вазодепрессорный вариант).

Предотвращение кардиоингибиторной реакции достигается введением атропина, а вазодепрессорной — адреналина.

При проведении дифференциальной диагностики необходимо различать вазодепрессорный вариант синокаротидного синкопа и простой вазодепрессорный обморок. Более поздний возраст, мужской пол, менее выраженные предсинкопальные феномены (а иногда их отсутствие), наличие заболевания, вызывающего повышенную чувствительность синокаротидного синуса (атеросклероз сонных, коронарных сосудов, наличие различных образований на шее), и, наконец, тесная связь возникновения обморока с ситуацией раздражения синокаротидного синуса (движения головой и пр.), а также положительная проба с давлением на каротидный синус — все эти факторы позволяют дифференцировать вазодепрессорный вариант синокаротидного синкопа от простого вазодепрессорного обморока.

В заключение следует отметить, что гиперчувствительность каротидного типа не всегда бывает прямо связана с какой-либо конкретной органической патологией, а может зависеть от функционального состояния мозга и организма. В последнем случае повышенная чувствительность каротидного синуса может включаться в патогенез иных типов обморочных состояний нейрогенной (в том числе психогенной) природы.

## 10.5. Кашлевые синкопы

Кашлевые синкопы — обморочные состояния, связанные с кашлем; возникают обычно на фоне приступа выраженного кашля при заболеваниях дыхательной системы (хронический бронхит, ларингит, коклюш, бронхиальная астма, эмфизема легких), кардиопульмо-

нарных патологических состояниях, а также у людей без этих заболеваний.

**Патогенез.** В результате резкого возрастания внутригрудного и внутрибрюшного давления уменьшается приток крови к сердцу, падает минутный объем сердца, возникают условия для срыва компенсации церебрального кровообращения. Предполагаются и другие патогенетические механизмы: стимуляция рецепторной системы блуждающего нерва каротидного синуса, барорецепторов и других сосудов, которые могут привести к изменению активности ретикулярной формации, вазодепрессорным и кардиоингибиторным реакциям. Полиграфическое исследование ночного сна у больных с кашлевыми синкопами выявило идентичность нарушений картины сна тем нарушениям, которые наблюдаются при пиквикском синдроме, обусловленном дисфункцией центральных стволовых образований, ответственных за регуляцию дыхания и являющихся частью ретикулярной формации ствола мозга. Обсуждается также роль задержки дыхания, наличия гипервентиляционных механизмов, нарушения венозного кровообращения. Долгое время считали, что кашлевые синкопы — это вариант эпилепсии, и обозначали их поэтому «беттолепсия». Кашель расценивали либо как феномен, провоцирующий эпилептический припадок, либо как своеобразную форму эпилептической ауры. В последние годы стало очевидным, что катплевой обморок не является эпилептическим по своей природе.

Считается, что механизм развития кашлевых синкопов идентичны и обмороки, которые возникают при повышении внутригрудного давления, но в других ситуациях. Это синкопальные состояния при смехе, чиханье, рвоте, мочеиспускании и дефекации, сопровождающиеся натуживанием, при поднятии тяжести, игре на духовых инструментах, т.е. во всех случаях, когда напряжение совершается при закрытой гортани (натуживании). Кашлевые синкопы, как уже было отмечено, возникают на фоне приступа кашля чаще всего у больных с наличием бронхолегочного и кардиального заболеваний, при этом кашель обычно сильный, громкий, с серией следующих один за другим экспираторных толчков. Большинство авторов выявляют и описывают определенные конститу-

циональные и личностные особенности больных. Вот как выглядит обобщенный портрет: это, как правило, мужчины старше 35-40 лет, заядлые курильщики с избыточной массой тела, широкогрудые, любящие вкусно и много поесть и выпить, стенические, деловые, громко смеющиеся и громко и тяжело кашляющие.

Предсинкопальный период практически отсутствует: в ряде случаев могут отсутствовать и отчетливые постсинкопальные проявления. Утрата сознания не зависит от позы тела. Во время кашля, предшествующего синкопу, наблюдаются цианоз лица, набухание вен шеи. Во время обморока, который чаще всего бывает кратковременным (2-10 с, хотя может продолжаться до 2-3 мин), возможны судорожные подергивания. Кожные покровы, как правило, серо-синюшного цвета; отмечается обильная потливость больного.

Характерной особенностью данных больных является тот факт, что синкоп, как правило, невозможно ни воспроизвести, ни спровоцировать путем пробы Вальсальвы, которая, как известно, моделирует в определенном смысле патогенетические механизмы обморока. Вызвать гемодинамические нарушения или даже обморок иногда удается путем применения пробы надавливания на каротидный синус, что позволяет некоторым авторам расценивать кашлевые синкопы как своеобразный вариант синдрома гиперсенситивности каротидного синуса.

Диагноз обычно затруднений не представляет. Следует помнить, что в ситуациях, когда имеются выраженные легочные заболевания и сильный кашель, больные могут и не предъявлять жалоб на обмороки, особенно если они кратковременны и редки. В этих случаях большое значение имеет активный расспрос. Связь синкопа с кашлем, особенности конституции личности больных, выраженность парасинкопальных феноменов, серо-цианотичный цвет лица во время утраты сознания имеют решающее диагностическое значение.

Дифференциальной диагностики требует ситуация, когда кашель может быть неспецифическим **Провоцирующим** средством обморока у больных с ортостатической гипотензией и при наличии окклюзирующих цереброваскулярных заболеваний. В этих случаях

клиническая картина болезни иная, чем при кашлевых синкопах: кашель — не единственный и ведущий фактор, провоцирующий возникновение обморока, а является лишь одним из таких факторов.

## 10.6. Синкопальные состояния при глотании

К рефлекторным синкопальным состояниям, связанным с усилением активности блуждающего нерва и (или) повышением чувствительности церебральных механизмов и сердечно-сосудистой системы к вагусным влияниям, относятся и синкопы, возникающие во время проглатывания пищи.

Патогенез таких синкопов большинство авторов связывают с раздражением чувствительных афферентных волокон системы блуждающего нерва, которые приводят к срабатыванию вазовагального рефлекса, т. е. возникает эфферентный разряд, проводящийся по двигательным волокнам блуждающего нерва и вызывающий остановку сердца. Существует также представление о более сложной патогенетической организации указанных механизмов в ситуациях обмороков при глотании, а именно — формировании межорганного мультинейронального патологического рефлекса на фоне дисфункции срединных структур мозга.

Класс вазовагальных синкопов достаточно большой: они наблюдаются при заболеваниях пищевода, гортани, средостения, при растяжении внутренних органов, раздражении плевры или брюшины; могут возникнуть при проведении таких диагностических манипуляций, как эзофагогастроскопия, бронхоскопия, интубация. Описано возникновение синкопальных состояний, связанных с глотанием, и у практически здоровых лиц. Синкопальные состояния при глотании встречаются чаще всего у больных с дивертикулами пищевода, кардиоспазмом, стенозом пищевода, грыжей пищеводного отверстия, ахалазией кардии. У больных с языкоглоточной невралгией акт глотания может вызвать болевой пароксизм с последующим синкопом. Подобная ситуация будет рассматриваться нами отдельно в соответствующем разделе.

Клиническая картина напоминает проявления вазодепрессорного (простого) обморока; отличие состоит

в том, что имеется отчетливая связь с приемом пищи и актом глотания, а также с тем фактом, что при специальных исследованиях (или при провокации) АД не снижается и имеется период асистолии (остановки сердца).

Следует выделить два варианта синкопов, связанных с актом глотания: первый вариант — появление обморока у лиц с указанной выше патологией желудочно-кишечного тракта без заболеваний других систем, в частности сердечно-сосудистой; второй вариант, который встречается чаще, заключается в наличии сочетанной патологии пищевода и сердца. Как правило, речь идет о стенокардии, перенесенном инфаркте миокарда. Возникают синкопы, как правило, на фоне назначения препаратов наперстянки.

Диагноз не вызывает больших затруднений, когда имеется отчетливая связь акта глотания с возникновением синкопального состояния. При этом у одного больного могут встречаться и другие провоцирующие факторы, обусловленные раздражением определенных зон при зондировании пищевода, его растяжении и т. д. В этих случаях, как правило, подобные манипуляции проводят с одновременной регистрацией ЭКГ.

Большое диагностическое значение имеет факт возможного предотвращения синкопальных состояний путем предварительного назначения средств атропинового ряда.

## 10.7. Никтурические синкопы

Обморочные состояния при мочеиспускании являются ярким примером синкопальных состояний с полифакторным патогенезом. Никтурические синкопы в связи с многочисленностью факторов патогенеза относят к ситуационным обморокам либо к классу обмороков при ночном вставании. Как правило, никтурические синкопы возникают после или (реже) во время мочеиспускания.

Патогенез обмороков, связанных с мочеиспусканием, до конца не изучен. Тем не менее роль ряда факторов относительно очевидна: к ним относится активация вагальных влияний и возникновение артериальной гипотензии в результате опорожнения мочевого пузыря (по-

добная реакция характерна и для здоровых), активация барорецепторных рефлексов в результате задержки дыхания и натуживания (особенно при дефекации и мочеиспускании), разгибательная установка туловища, затрудняющая возврат венозной крови к сердцу. Имеют также значение феномен вставания с постели (что по существу является ортостатической нагрузкой после длительного горизонтального положения), преобладание гиперпарасимпатикотонии в ночное время и другие факторы. При обследовании таких больных достаточно часто определяются наличие признаков гиперсенситивности каротидного синуса, перенесение в прошлом черепно-мозговых травм, недавнее перенесение соматических заболеваний, астенизирующих организм, нередко отмечается прием алкогольных напитков накануне обморока.

Чаще всего предсинкопальные проявления отсутствуют или выражены незначительно. То же самое следует сказать и о постсинкопальном периоде, хотя некоторые исследователи отмечают наличие у больных после синкопа астенических и тревожных расстройств. Чаще всего длительность утраты сознания небольшая, редко встречаются судороги. В большинстве случаев синкопы развиваются у мужчин после 40 лет, обычно ночью или рано утром. Часть больных, как было отмечено, указывают на прием алкоголя накануне. Важно подчеркнуть, что синкопальные состояния могут быть связаны не только с мочеиспусканием, но и с дефекацией. Часто возникновение обморока во время реализации указанных актов вызывает вопрос о том, являются ли мочеиспускание и дефекация фоном, на котором произошел обморок, или речь идет об эпилептическом припадке, проявляющемся возникновением ауры, выражающейся позывами к мочеиспусканию.

Диагноз представляет затруднения лишь в тех случаях, когда ночные синкопы вызывают подозрение на возможный их эпилептический генез. Тщательный анализ клинических проявлений, ЭЭГ-исследование с провокацией (световая стимуляция, гипервентиляция, депривация сна) позволяют уточнить природу никтурических синкопов. Если диагностические трудности после проведенных исследований остаются, показано ЭЭГ-исследование во время ночного сна.

## 10.8. Синкопальные состояния при невралгии языкоглоточного нерва

Следует выделить два патологических механизма, лежащих в основе данного обморока: вазодепрессорный и кардиоингибиторный. Помимо определенной связи между языкоглоточной невралгией и возникновением ваготонических разрядов, важное значение имеет также гиперсенситивность каротидного синуса, часто встречающаяся у данных больных.

**Клиническая картина.** Чаще всего обморок наступает в результате возникновения приступа языкоглоточной невралгии, являющегося одновременно и провоцирующим фактором, и выражением своеобразного пре-синкопального состояния. Боль интенсивная, жгучая, локализуется у корня языка в области миндалины, мягкого неба, глотки, иногда иррадирует в область шеи и угла нижней челюсти. Возникает боль внезапно и так же внезапно исчезает. Характерно наличие триггерных зон, раздражение которых провоцирует болевой приступ. Чаще всего возникновение приступа связано с жеванием, глотанием, речью или зеванием. Длительность болевого приступа от 20-30 с до 2-3 мин. Завершается он синкопом, который может протекать либо без судорожных подергиваний, либо сопровождаться судорогами.

Вне болевых приступов больные, как правило, чувствуют себя удовлетворительно, в редких случаях могут персистировать выраженные тупые боли. Встречаются Указанные синкопы достаточно редко, в основном у лиц старше 50 лет. Массаж каротидного синуса в ряде случаев вызывает у больных кратковременную тахикардию, асистолию или вазодилатацию и обморок без болевых приступов. Триггерная зона может находиться и в наружном слуховом проходе или в слизистой оболочке носоглотки, поэтому манипуляции в данных зонах провоцируют болевой приступ и обморок. Предварительное **Назначение** препаратов атропинового ряда предотвращает возникновение синкопа.

Диагноз, как правило, трудностей не вызывает. Связь обморока с языкоглоточной невралгией, наличие **Признаков** гиперсенситивности каротидного синуса явля-

ются надежными критериями диагностики. В литературе существует мнение, что синкопальные состояния крайне редко могут встречаться и при невралгии тройничного нерва.

### 10.9. Гипогликемические синкопы

Уменьшение концентрации сахара ниже 1,65 ммоль/л обычно приводит к нарушению сознания и появлению медленных волн на ЭЭГ. Гипогликемия, как правило, сочетается с гипоксией мозговой ткани, а реакции организма в виде гиперинсулинемии и гипер-адреналинемии вызывают различные вегетативные проявления.

Наиболее часто гипогликемические синкопальные состояния наблюдаются у больных сахарным диабетом, при врожденной непереносимости фруктозы, у больных с доброкачественными и злокачественными опухолями, при наличии органического или функционального гиперинсулинизма, при алиментарной недостаточности. У больных с гипоталамической недостаточностью и вегетативной лабильностью может наблюдаться также флюктуация уровня сахара крови, что может привести к указанным изменениям.

Следует выделить два принципиальных типа синкопальных состояний, которые могут встречаться при гипогликемии: а) истинный гипогликемический синкоп, при котором ведущими патогенетическими механизмами являются гипогликемические, и б) вазодепрессорный обморок, который может наступить на фоне гипогликемии. По-видимому, в клинической практике чаще всего речь идет о сочетании указанных двух типов синкопальных состояний.

#### Истинный гипогликемический синкоп

Название «синкоп», или обморок, для данной группы состояний достаточно условное, так как клинические проявления при гипогликемии могут быть весьма разнообразными. Речь может пойти об измененном сознании, при котором на первый план выступают сонливость, дезориентация, амнезия или, наоборот, состояние психомоторного возбуждения с агрессией, делирием и т. д. При этом степень измененного сознания может быть



различной. Характерны вегетативные расстройства: выраженная потливость, внутренняя дрожь, ознобоподобный гиперкинез, слабость. Характерным симптомом является острое чувство голода. На фоне нарушающегося сознания, которое наступает относительно небыстро, констатируются нормальные показания пульса и АД, независимость нарушения сознания от положения тела. При этом могут наблюдаться неврологические симптомы: диплопия, гемипарез, постепенный переход «обморока» к коматозному состоянию. В этих ситуациях в крови обнаруживается гипогликемия; введение глюкозы вызывает драматический эффект: все проявления исчезают. Продолжительность утраты сознания может быть различной, но для гипогликемического состояния характерна чаще всего большая длительность.

#### Вазодепрессорный вариант гипогликемического синкопа

Измененное состояние сознания (сонливость, заторможенность) и выраженные вегетативные проявления (слабость, потливость, чувство голода, дрожь) формируют реальные условия для возникновения обычного стереотипного вазодепрессорного обморока. Необходимо подчеркнуть, что важным провоцирующим моментом является наличие в структуре вегетативных проявлений феномена гипервентиляции. Сочетание гипервентиляции и гипогликемии резко повышает вероятность возникновения синкопального состояния.

Необходимо также помнить о том, что у больных, страдающих диабетом, может иметь место поражение периферических вегетативных волокон (синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности), которое вызывает нарушение регуляции сосудистого тонуса по типу ортостатической гипотензии. В качестве провоцирующих факторов чаще всего выступают физическое **Напряжение**, голодание, период после приема **пищи** или сахара (сразу или спустя 2 ч), передозировка **при** лечении инсулином.

Для клинической диагностики гипогликемического синкопа большое значение имеет анализ предсинкопального состояния. Важную роль играют измененное сознание (и даже поведение) в сочетании с характерными

вегетативными расстройствами (резкая слабость, чувство голода, потливость и выраженный тремор) без отчетливых в ряде случаев изменений гемодинамических показателей и относительная длительность подобного состояния. Утрата сознания, особенно в случаях истинного гипогликемического синкопа, может продолжаться несколько минут, при этом возможны судороги, гемипарезы, переход в гипогликемическую кому.

Чаще всего сознание возвращается постепенно, пост-синкопальный период характеризуется выраженной астенией, адинамией, вегетативными проявлениями. Важно выяснить, страдает ли больной сахарным диабетом и лечится ли он инсулином.

#### 10.10. Синкопальные состояния истерической природы

Истерические синкопы встречаются значительно чаще, чем диагностируются, их частота приближается к частоте простых (вазодепрессорных) обмороков.

Термин «синкоп», или «обморок», и в данном рассматриваемом случае достаточно условен, однако вазодепрессорные феномены могут встречаться у таких больных достаточно часто. В связи с этим следует выделить два типа истерических синкопальных состояний: а) истерический псевдосинкоп (псевдообморок) и б) синкопальные состояния как результат осложненной конверсии.

В современной литературе утвердился термин «псевдоприпадки». Это означает наличие у больного пароксизмальных проявлений, выражающихся в сенсорных, моторных, вегетативных нарушениях, а также расстройствах сознания, напоминающих по своей феноменологии эпилептические припадки, имеющие, однако, истерическую природу. По аналогии с термином «псевдоприпадки» термин «псевдосинкоп», или «псевдообморок», указывает на некоторую идентичность самого феномена с клинической картиной простого обморока.

##### Истерический псевдосинкоп

Истерический псевдосинкоп — это сознательная или неосознанная форма поведения больного, являющаяся по существу телесной, символической, невербальной

формой коммуникации, отражающей глубинный или очевидный психологический конфликт чаще всего невротического типа и имеющей «фасад», «форму» синкопального обморочного состояния. Следует сказать, что подобный кажущийся необычным способ психологического выражения и самовыражения в определенных эпохах был принятой в обществе формой выражения сильных эмоций («принцесса лишилась чувств»).

Предсинкопальный период может быть различной длительности, а иногда отсутствовать. Принято считать, что для истерического обморока требуется минимум два условия: ситуация (конфликтная, драматическая и т. д.) и зрители. На наш взгляд, важнее всего организация надежной информации об «обмороке» необходимому лицу. Поэтому синкоп возможен и в «малолюдной» ситуации, в присутствии лишь своего ребенка или матери и т. д. Наиболее ценным для диагностики является анализ самого «синкопа». Длительность утраты сознания может быть различной — секунды, минуты, часы. Когда речь идет о часах, правильнее говорить об «истерической спячке». Во время нарушенного сознания (которое может быть неполным, о чем больные часто рассказывают после выхода из «обморока») могут возникнуть различные судорожные проявления, часто экстравагантного, вычурного характера. Попытка открыть больному глаза иногда встречает яростное сопротивление. Как правило, зрачки на свет реагируют нормально, при отсутствии моторных феноменов, указанных выше, кожные покровы обычного цвета и влажности, частота сердечных сокращений и АД, ЭКГ и ЭЭГ в пределах нормы. Выход из «бессознательного» состояния, как правило, быстрый, что напоминает выход из гипогликемического обморока. После внутривенного введения глюкозы. Общее состояние больных чаще всего удовлетворительное, иногда наблюдается спокойное отношение больного к случившемуся (синдром прекрасного равнодушия), что резко контрастирует с состоянием людей (чаще всего близких), наблюдавших синкоп.

Для диагноза истерического псевдосинкопа большое значение имеет проведение глубокого психологического Зализа для выявления психогенеза больного. Важно  
в<sup>в</sup>яснить, наблюдались ли у больного в анамнезе подо-

бные и другие конверсионные проявления (чаще всего в виде так называемых истерических стигм: эмоциогенное исчезновение голоса, нарушение зрения, чувствительности, движений, появление болей в спине и др.); необходимо установить возраст, начало болезни (истерические расстройства чаще всего начинаются в юношеском возрасте). Важно исключить церебральную и соматическую органическую патологию. Однако наиболее надежный критерий диагностики — анализ самого синкопа с выявлением указанных выше особенностей.

Лечение включает проведение психотерапевтических мероприятий в сочетании с психотропными средствами.

#### Синкопальные состояния

в результате осложненной конверсии

Если у больного истерией возникает обморок, это не означает, что обморок всегда истерический. Вероятность проявления у пациента с истерическими расстройствами простого (вазодепрессорного) обморока, по-видимому, такая же, как у другого, здорового человека или у больного с вегетативной дисфункцией. Однако истерические механизмы могут формировать определенные условия, которые во многом способствуют появлению синкопальных состояний по иным механизмам, чем те, что описаны выше у больных с истерическими псевдосинкопами. Речь идет о том, что конверсионные двигательные (демонстративные) припадки, сопровождающиеся выраженными вегетативными расстройствами, приводят к возникновению синкопальных состояний в результате указанной вегетативной дисфункции. Утрата сознания наступает, таким образом, вторично и связана с вегетативными механизмами, а не по программе привычного сценария истерического поведения. Типичным вариантом «осложненной» конверсии является синкопальное состояние вследствие гипервентиляции (см. раздел 4.4).

В клинической практике у одного больного могут встречаться сочетания двух указанных типов синкопов. Учет различных механизмов позволяет провести более точный клинический анализ и более адекватное лечение.

Дифференциальный диагноз различных классов синкопальных состояний см. в табл. 15.

Таблица 15

Дифференциальная диагностика различных классов синкопальных состояний

| Диагностические критерии                         | Нейрогенные синкопы (вазо-депрессорный синкоп)                                                                   | Кардиогенные синкопы                                                                                                                    | Сосудисто-церебральные синкопы                                                                                                 | Синкопы эпилептической природы                                                                |
|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Предсинкопальные проявления                      | Головокружение, слабость, дурнота, потливость, нехватка воздуха, мелькание перед глазами, бледность, звон в ушах | Могут отсутствовать или возможны ощущение перебоев, боли в сердце                                                                       | Могут отсутствовать или возникают кратковременные головокружение, боль в затылке, шее, тошнота, общая слабость                 | Могут отсутствовать или развиваются кратковременно в виде ауры                                |
| Клинические проявления синкопального состояния   | Бледность, редкое глубокое дыхание, слабый нитевидный пульс, резкое падение АД                                   | Бледность и цианоз, частое и поверхностное дыхание, пульс редкий или отсутствует, иногда тахикардия, АД снижено, иногда не определяется | Чаще всего бледность, может быть акроцианоз, дыхание частое, шумное, нерегулярное, периодически апноэ, пульс редкий, АД разное | Акроцианоз, дыхание частое, шумное, нерегулярное, периодически апноэ, пульс редкий, АД разное |
| Наличие судорог во время потери сознания         | При глубоком обмороке                                                                                            | Могут быть                                                                                                                              | Редко, но могут быть                                                                                                           | Могут быть                                                                                    |
| Серия (повторные) синкопов                       | Редко                                                                                                            |                                                                                                                                         | Очень редко                                                                                                                    | Часто                                                                                         |
| Скорость возвращения сознания                    | Быстро и полностью                                                                                               |                                                                                                                                         |                                                                                                                                | Медленно, период дезориентации                                                                |
| Клинические проявления постсинкопального периода | Общая слабость, головная боль, головокружение, потливость                                                        | Общая слабость, дискомфорт, боль в области сердца, головная боль                                                                        | Общая слабость, головная боль, боль в шее, затылке, наличие неврологических расстройств (дизартрия, парезы и т. д.)            | Оглушенность, сонливость, заторможенность, адинамия, невнятная речь, головная боль            |

| Диагностические критерии              | Нейрогенные синкопы (вазо-депрессорный синкоп)                                                                           | Кардиогенные синкопы                                                                                | Сосудисто-церебральные синкопы                                                                                               | Синкопы эпилептической природы                                                                                          |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Провоцирующие факторы                 | Страх, испуг, взятие крови, лечение зубов, вегетативный криз, душное помещение, длительное стояние, голод, переутомление | Физическая нагрузка, прекращение нагрузки, эмоциональные факторы, отсутствие провоцирующих факторов | Резкий поворот головы, разгибание головы, без явной причины                                                                  | Прием алкоголя, депривация сна (недосыпание), ритмическая фотостимуляция, гипервентиляция, факторы при простом обмороке |
| Положение, в котором наступил обморок | Вертикальное                                                                                                             | Чаще вертикальное, сидя, лежа                                                                       | Чаще вертикальное, но может быть в любом положении                                                                           | В любом положении                                                                                                       |
| Ушибы при падении                     | Редко                                                                                                                    |                                                                                                     |                                                                                                                              | Часто                                                                                                                   |
| Прикус языка                          | Нет                                                                                                                      | Редко                                                                                               | Нет                                                                                                                          | Может быть                                                                                                              |
| Упускание мочи                        | При глубоком обмороке                                                                                                    |                                                                                                     |                                                                                                                              | Часто                                                                                                                   |
| Анамнез болезни                       | Часто в детстве, пубертатном периоде, при эмоциях, при длительном стоянии                                                | Наблюдение и лечение у кардиолога                                                                   | Лечение у невропатолога по поводу шейного остеохондроза, церебрального атеросклероза                                         | Эпилептические припадки в анамнезе                                                                                      |
| Дополнительные методы исследования    | Психологическое исследование - аффективные нарушения; исследование вегетативной сферы - вегетативная дистония            | Изменения на ЭКГ, при холтеровском мониторировании, при электрофизиологическом исследовании         | Изменение доплерографии магистральных артерий, изменение на РЭГ, остеохондроз на спондилограммах шейного отдела позвоночника | Изменения по эпилептическому типу на ЭЭГ при гипервентиляции, фотостимуляции, депривации сна, исследовании ночного сна  |

## Эпилепсия

Существуют определенные ситуации, когда перед врачом встает вопрос о дифференциальной диагностике между эпилепсией и синкопальными состояниями.

Такими ситуациями могут быть:

- а) у больного во время утраты сознания наблюдаются судороги (судорожные синкопы);
- б) у больного с синкопальными состояниями в межприступном периоде выявляется пароксизмальная активность на ЭЭГ;
- в) у больного с эпилепсией возникают потери сознания, протекающие по «программе» обморока.

Следует отметить, что судороги во время утраты сознания при синкопальных состояниях появляются, как правило, при тяжелых и длительных пароксизмах. При синкопах длительность судорог меньше, чем при эпилепсии, их четкость, выраженность, смена тонической и клонической фаз менее отчетливы.

При ЭЭГ-исследовании в межприступном периоде у больных с синкопальными состояниями достаточно часто встречаются изменения неспецифического характера, указывающие на снижение порога судорожной активности. Подобные изменения могут привести к ошибочной диагностике эпилепсии. В этих случаях необходимо дополнительное исследование ЭЭГ после предварительной **ночной** депривации сна или ночное полиграфическое исследование сна. При обнаружении на дневной ЭЭГ и **ночной** полиграмме специфических эпилептических признаков (комплексов пик — волна) можно думать о наличии у больного эпилепсии (при соответствии с клиническими проявлениями пароксизма). В других случаях» когда при исследовании днем или во время ночного она у больных с синкопальными состояниями обнаруживаются различные формы аномальной активности (билатеральные вспышки высокоамплитудной 0- и 5-активности, гиперсинхронные сонные веретена, острые волны, **Ники**), следует обсуждать возможность последствий церебральной гипоксии, особенно у больных с частыми и тяжелыми обмороками. Мнение, согласно которому обнаружение указанных феноменов автоматически приводит к диагнозу эпилепсии, представляется неверным. Учитывая, что эпилептический очаг может участвовать в патогенезе обморока, способствуя нарушению центральной вегетативной регуляции.

Сложным и трудным вопросом является ситуация, **Когда** у больного эпилепсией возникают пароксизмы,

напоминающие по своей феноменологии обморочные состояния. Здесь возможны три варианта.

*Первый вариант* заключается в том, что утрата сознания больного не сопровождается судорогами. Речь в этом случае может идти о бессудорожных формах эпилептических припадков. Однако учет других признаков (анамнез, провоцирующие факторы, характер расстройств перед утратой сознания, самочувствие после возвращения сознания, ЭЭГ-исследование) позволяет разграничить подобный тип припадков, редко встречающихся у взрослых, от синкопальных состояний.

*Второй вариант* заключается в том, что синкопальный пароксизм является обморочным по форме (по феноменологическим характеристикам). Подобная постановка вопроса выражена в концепции об «обморокоподобной форме эпилепсии», наиболее детально разработанной Л. Г. Ерохиной (1987). Суть данной концепции заключается в том, что синкопальные состояния, встречающиеся у больных эпилепсией, несмотря на их феноменологическую близость к простым обморокам (например, наличие таких провоцирующих факторов, как пребывание в душном помещении, длительное стояние, болевые раздражения, возможность предотвратить синкоп путем принятия сидячего или горизонтального положения, падение АД во время потери сознания и т.д.), постулируются как имеющие эпилептический генез. Для обморокоподобной формы эпилепсии выделяется ряд критериев: несоответствие характера провоцирующего фактора степени тяжести возникшего пароксизма, возникновение ряда пароксизмов без провоцирующих факторов, возможность потери сознания в любом положении больного и в любое время суток, наличие постпароксизмальной оглушенности, дезориентированности, склонность к серийному протеканию пароксизмов. Подчеркивается, что диагноз обморокоподобной эпилепсии возможен лишь при динамическом наблюдении с проведением ЭЭГ-контроля.

*Третий вариант* пароксизмов обморочного типа у больных эпилепсией может быть связан с тем, что эпилепсия формирует определенные условия для возникновения простых (вазодепрессорных) обмороков. Было подчеркнуто, что эпилептический фокус может существенно дестабилизировать состояние регуляторных центральных вегетативных центров точно таким же образом, как



0 другие факторы, а именно — гипервентиляция и гипогликемия. Принципиально нет никаких противоречий в том, что у больного, страдающего эпилепсией, возникают синкопальные состояния по классической «программе» обморочных состояний, имеющие «синкопальный», а не «эпилептический» генез. Конечно, вполне допустимо также предположение, что простой синкоп у больного эпилепсией провоцирует настоящий эпилептический припадок, однако для этого требуется определенная «эпилептическая» предуготовленность мозга.

В заключение следует отметить следующее. В решении вопроса о дифференциальном диагнозе между эпилепсией и обмороками большое значение имеют те исходные предпосылки, на которых стоят те или иные врачи или исследователи. При этом могут быть два подхода. *Первый*, достаточно частый, — это рассмотрение любого обморока с точки зрения его возможного эпилептического характера. Подобная расширенная трактовка феномена эпилепсии широко представлена в среде клинических неврологов, и это, по-видимому, связано с большей разработанностью концепции эпилепсии по сравнению с неизмеримо меньшим количеством исследований, касающихся проблемы синкопальных состояний. *Второй* подход заключается в том, что реальная клиническая картина должна лежать в основе формирования патогенетических рассуждений, а пароксизмальные изменения на ЭЭГ не являются единственно возможным объяснением патогенетических механизмов и природы болезни.

#### Кардиогенные синкопы

В отличие от нейрогенных синкопов представление о кардиогенных обмороках получило в последние годы большое развитие. Это связано с тем, что появление **Новых** методов исследования (суточное мониторирование, электрофизиологические исследования сердца и др.) **Позволило** более точно установить роль кардиальной патологии в генезе ряда обмороков. Кроме того, стало очевидным, что ряд синкопальных состояний кардиогенной природы является причиной внезапной смерти, которая так широко изучается в последние годы. Длительные проспективные исследования показали, что прогноз **У** больных с синкопальными состояниями кардиогенной

природы значительно хуже, чем у больных с другими вариантами обмороков (в том числе обмороками неизвестной этиологии). Смертность среди больных кардиогенными синкопами в течение одного года в 3 раза выше, чем у больных с другими вариантами обморочных состояний.

Потеря сознания при кардиогенных синкопах возникает в результате падения сердечного выброса ниже критического уровня, необходимого для эффективного кровотока в сосудах мозга. Наиболее частыми причинами преходящего уменьшения сердечного выброса являются два класса болезней — связанные с механическим препятствием кровотоку и нарушения ритма сердца.

#### Механическое препятствие кровотоку

1. Аортальный стеноз приводит к резкому падению АД и возникновению обморока, особенно при физической нагрузке, когда возникает вазодилатация в мышцах. Стеноз устья аорты препятствует адекватному увеличению сердечного выброса. Синкопальные состояния в этом случае являются абсолютным показанием к хирургическому вмешательству, так как продолжительность жизни таких больных без операции не превышает 3 лет.
2. Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией (идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз) обуславливает возникновение синкопа по тем же механизмам, однако обструкция носит динамический характер и может быть вызвана приемом вазодилататоров и диуретиков. Обмороки могут наблюдаться и у больных гипертрофической кардиомиопатией без обструкции: они возникают не во время нагрузки, а в момент ее прекращения.
3. Стеноз легочной артерии при первичной и вторичной легочной гипертензии приводит к возникновению синкопальных состояний во время физической нагрузки.
4. Врожденные пороки сердца могут быть причиной обморочного состояния при физических нагрузках, что связано с увеличением сброса крови из правого в левый желудочек.

- 5# Тромбоэмболия легочной артерии нередко приводит к синкопальным состояниям, особенно при массовой эмболии, которая вызывает обструкцию более 50 % легочного кровотока. Подобные ситуации встречаются после переломов или хирургических вмешательств на нижних конечностях и костях таза, при иммобилизации, длительном постельном режиме, при наличии недостаточности кровообращения и мерцательной аритмии.
6. Миксома предсердий и шаровидный тромб в левом предсердии у больных митральным стенозом также в ряде случаев могут быть причиной синкопальных состояний, которые обычно возникают при перемене положения тела.
7. Тампонада сердца и повышение внутривнутриперикардального давления затрудняют диастолическое наполнение сердца, при этом уменьшается сердечный выброс и возникает синкопальное состояние.

#### Нарушение ритма сердца

. Брاديкардия. Дисфункция синусового узла проявляется выраженной синусовой брадикардией и так называемыми паузами — периодами отсутствия зубцов на ЭКГ, во время которых отмечается асистолия. Критериями дисфункции синусового узла при суточном мониторинге ЭКГ считаются синусовая брадикардия с минимальной ЧСС в течение суток менее 30 в 1 мин (или менее 50 в 1 мин в дневное время) и синусовые паузы продолжительностью более 2 с.

Органическое поражение миокарда предсердий в области расположения синусового узла обозначается как синдром слабости синусового узла.

Атриовентрикулярная блокада II и III степени может быть причиной синкопальных состояний при возникновении асистолии продолжительностью 5-10 с и более при внезапном урежении ЧСС до 20 в 1 мин и меньше. Классическим примером синкопальных состояний аритмического генеза являются приступы Адамса — Стокса — Морганьи.

Данные, полученные в последние годы, выявили, что брадиаритмии даже при наличии синкопальных состояний редко являются причиной внезапной смерти. В боль-

шинстве случаев причиной внезапной смерти являются желудочковые тахикардии или инфаркт миокарда.

### Тахикардии

Обморочные состояния наблюдаются при пароксизмальных тахикардиях. При наджелудочковых тахикардиях синкопы возникают обычно при ЧСС более 200 в 1 мин, чаще всего в результате мерцательной аритмии у больных синдромом перевозбуждения желудочков.

Наиболее часто синкопальные состояния наблюдаются при желудочковой тахикардии типа «пируэт» или «пляска точек», когда на ЭКГ регистрируются волнообразные изменения полярности и амплитуды желудочковых комплексов. В межприступном периоде у таких больных отмечается удлинение интервала *QT*, который в части случаев может быть врожденным (более подробно — см. главу 13).

Наиболее частой причиной внезапной смерти является именно желудочковая тахикардия, переходящая в фибрилляцию желудочков.

Таким образом, кардиогенные причины занимают большое место в проблеме синкопальных состояний. Невролог должен всегда распознать даже минимальную вероятность наличия у больного синкопальных состояний кардиогенной природы.

Ошибочная оценка кардиогенного обморока как имеющего неврогенную природу может привести к трагическим последствиям. Поэтому высокий «индекс подозрительности» на возможность кардиогенной природы синкопов не должен оставлять невролога даже в тех случаях, когда больной получил поликлиническую консультацию кардиолога и имеются результаты обычного ЭКГ-исследования. При направлении больного на консультацию к кардиологу необходимо всегда четко сформулировать цель консультации, обозначив те «сомнения», неясности клинической картины, которые вызывают подозрения на наличие у больного кардиогенной причины синкопальных состояний.

Подозрение на наличие у больного кардиогенной причины синкопа могут вызвать следующие признаки:

1. Кардиологический анамнез в прошлом или в последнее время (наличие ревматизма в анамнезе, последнее наблюдение и профилактическое лечение,

наличие у больных жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, лечение у кардиолога и т.д.).

2. Поздний дебют синкопальных состояний (после 40-50 лет).
3. Внезапность утраты сознания без предсинкопальных реакций, особенно когда исключена вероятность ортостатической гипотензии.
4. Ощущение «перебоев» в сердце в предсинкопальном периоде, что может свидетельствовать об аритмическом генезе синкопальных состояний.
5. Связь возникновения обмороков с физической нагрузкой, прекращением физической нагрузки и переменной положения тела.
6. Длительность эпизодов потери сознания.
7. Цианоз кожных покровов в периоде утраты сознания и после него.

Наличие этих и других косвенных симптомов должно вызвать у невролога подозрение на возможный кардиогенный характер синкопального состояния.

Исключение кардиогенной причины синкопальных состояний имеет большое практическое значение в связи с тем, что этот класс синкопов является наиболее прогностически неблагоприятным в связи с большим риском наступления внезапной смерти.

Синкопальные состояния при сосудистых поражениях мозга

Кратковременные потери сознания у пожилых людей встречаются чаще всего в связи с поражением (или ^Давлением) сосудов, снабжающих головной мозг. Важной особенностью обморочных состояний в этих случаях являются значительно редкие изолированные синкопы без сопутствующей неврологической симптоматики. Термин «синкоп» в данном контексте опять-таки в достаточной степени условен. По существу речь идет о преходящем нарушении мозгового кровообращения, одним из признаков которого является потеря сознания (обморочеподобная форма преходящего нарушения мозгового кровообращения).

Специальные исследования вегетативной регуляции у таких больных позволили установить, что вегетативный Профиль у них идентичен таковому у обследуемых; по-

видимому, это указывает на иные, преимущественно «невегетативные» механизмы патогенеза данного класса нарушений сознания.

Наиболее часто потеря сознания встречается при поражении магистральных сосудов — позвоночных и сонных артерий.

Сосудистая вертебробазиллярная недостаточность является наиболее частой причиной синкопальных состояний у больных сосудистыми заболеваниями. Чаще всего причинами поражения позвоночных артерий являются атеросклероз или процессы, приводящие к компрессии артерий (остеохондроз), деформирующий спондилез, аномалии развития позвонков, спондилолистез шейного отдела позвоночника. Большое значение имеют аномалии развития сосудов вертебробазиллярной системы.

Клиническая особенность возникновения синкопов — внезапное развитие обморочного состояния вслед за движением головы в стороны (синдром Унтерхарнштейдта) или назад (синдром «Сикстинской капеллы»). Предсинкопальный период может отсутствовать или быть очень коротким; возникают выраженное головокружение, боль в шее и затылке, выраженная общая слабость. У больных во время синкопального состояния или после синкопа могут наблюдаться признаки стволовой дисфункции, легкие бульварные нарушения (дисфагия, дизартрия), птоз, диплопия, нистагм, атаксия, чувствительные нарушения. Пирамидные расстройства в виде легких гемипарезов встречаются редко. Вышеуказанные признаки могут в виде микросимптомов сохраниться и в межприступном периоде, во время которого часто преобладают признаки вестибулярно-стволовой дисфункции (неустойчивость, головокружение, тошнота, рвота).

Важной особенностью вертебробазиллярных синкопов является их возможное сочетание с так называемыми дропп-атаками (внезапное снижение постурального тонуса и падение больного без потери сознания). При этом падение больного не обусловлено ни головокружением, ни ощущением неустойчивости. Больной падает при абсолютно ясном сознании.

Вариабельность клинических проявлений, двусторонность стволовых симптомов, альтерация неврологиче-

сКях проявлений в случаях односторонних сопутствующих синкопу неврологических знаков, наличие других признаков сосудистой мозговой недостаточности наряду с результатами параклинических методов исследования (ультразвуковая доплерография, рентгенография позвоночника, ангиография) — все это позволяет поставить правильный диагноз.

Сосудистая недостаточность в бассейне сонных артерий (чаще всего в результате окклюзии) в ряде случаев может привести к потере сознания. Кроме того, у больных отмечаются эпизоды нарушения сознания, которые описываются ими ошибочно как головокружение. Существенным является анализ миндромального «окружения», которое имеется у больных. Наиболее часто наряду с потерей сознания у больного наблюдаются преходящие гемипарезы, гемигипестезии, гемиянопии, эпилептические припадки, головная боль и т.д.

Ключевым для диагностики является ослабление пульсации каротидной артерии на противоположной парезу стороне (асфигопирамидный синдром). При прижатии противоположной (здоровой) сонной артерии очаговые симптомы нарастают. Как правило, поражение сонных артерий редко встречается изолированно и чаще всего сочетается с патологией позвоночных артерий.

Важно отметить, что кратковременные эпизоды потери сознания могут встречаться при гипертонической и гипотонической болезнях, мигрени, инфекционно-аллергических васкулитах. Г.А.Акимов и соавт. (1987) выделили подобные ситуации и обозначили их как «дисциркуляторные синкопальные состояния».

Потеря сознания у пожилых людей, наличие сопутствующих неврологических проявлений, данные параклинического исследования, указывающие на патологию сосудистой системы мозга, наличие признаков дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника позволяют неврологу расценить природу синкопальных состояний как связанную преимущественно с церебрально-<sup>с</sup>осудистыми механизмами в отличие от синкопов, при которых ведущими патогенетическими механизмами являются нарушения в звеньях вегетативной нервной системы (см. табл. 15).

Лечение синкопальных состояний. Все лечебные мероприятия при синкопальных состояниях разделяются на две части: проводимые во время приступа и проводимые вне приступов потери сознания, причем последний вариант в практике неврологов встречается значительно чаще.

Лечение синкопального пароксизма нередко ограничивается приданием больному горизонтального положения, особенно в условиях, когда это затруднительно, — в толпе, в телефонной будке и т.д. (описаны даже случаи с летальным исходом от простого обморока в связи с невозможностью падения больного или принятия им горизонтального положения). Необходимо также обеспечить доступ свежего воздуха или вынести больного из помещения с резко выраженным загрязненным воздухом, сохраняя горизонтальное положение; надо расстегнуть больному воротник, ремень или устранить другие затрудняющие свободное дыхание и кровообращение препятствия, проводить легкий общий массаж тела. Применяют также средства рефлекторного воздействия на центры дыхания и сердечно-сосудистой регуляции: вдыхание паров нашатырного спирта, обрызгивание лица холодной водой.

Отсутствие эффекта от указанных выше мероприятий требует проведения ряда неотложных мер. При резком падении артериального давления вводят симпатикотонические средства: 1 % раствор мезатона, 5 % раствор эфедрина. Непрямой массаж сердца, назначение 0,1 % раствора сульфата атропина применяют при выраженном гиперпарасимпатическом компоненте в структуре обморока с замедлением или даже остановкой сердечной деятельности. Если речь идет о нарушении сердечного ритма при кардиогенных обмороках (мерцательная аритмия), вводят антиаритмические средства.

Лечение больных с синкопальными состояниями в межприступном периоде — частая и привычная ситуация в неврологической практике. Важнейшее значение для эффективности лечения имеет точная диагностика с выяснением тех конкретных патогенетических механизмов, которые лежат в основе тех или иных синкопов.

В качестве недифференцированного лечения практически всех нейрогенных синкопальных состояний выступает терапия, направленная на снижение степени ней-



рососудистой возбудимости и реактивности, повышение психической и вегетативной устойчивости, повышение общего тонуса организма. В связи с этим представляется важной и необходимой коррекция облигатного для всех вариантов обморочных состояний психовегетативного синдрома той или иной степени выраженности. Для простого (вазодепрессорного) обморока подобная коррекция является по существу патогенетической терапией.

Средства, применяемые для лечения вегетативных пароксизмов, отражены в соответствующем разделе руководства. Здесь мы их лишь перечислим.

Коррекция психических нарушений осуществляется путем психотерапии, направленной на разъяснение больному связи его обмороков с наличием у него эмоциональной и вегетативной дисфункции; проводятся также мероприятия, направленные на решение психологических проблем личности, снижение уровня тревожности и т. д. Психотропная терапия включает назначение препаратов в зависимости от структуры имеющихся синдромов психических (чаще всего невротических) расстройств. Коррекция тревожных нарушений требует назначения транквилизаторов — седуксена, реланиума, феназема, элениума, грандаксина и др. Особенно хорошо зарекомендовал себя в последнее время антелепсин (по 1 мг 3-4 раза в день в течение 1-1,5 мес). Антидепрессанты (амитриптилин, пиразидол, азафен, инказан) показаны при наличии у больных отчетливых, а также скрытых депрессивных расстройств, чаще всего сочетающихся с тревожными проявлениями. При выраженных тревожно-ипохондрических нарушениях назначают **Нейролептики** (сонапакс, френолон, эглонил). Дозы указанных психотропных препаратов зависят от выраженности аффективных нарушений. Длительность приема чаще всего 2-3 мес.

Важное значение имеет коррекция повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетанический синдром), которая встречается у 80 % больных с различными формами синкопальных состояний (см. раздел 4.4).

В качестве общеукрепляющих средств назначают витамины группы В, сосудистые препараты и ноотропы.

Вегетативная коррекция достигается двумя способами. *Первый* — проведение специальных дыхательных уп-

ражнений для повышения вегетативной устойчивости. Такие упражнения показаны не только при гипервентиляционных расстройствах, но и во всех случаях, когда вегетативная дисфункция играет важную роль в генезе синкопальных состояний (подробно техника и приемы дыхательной регуляции вегетативных расстройств отражены в разделе 4.4).

*Второй* способ коррекции вегетативных нарушений — назначение вегетотропных средств. Чаще всего это препараты типа беллоида (белласпон, беллатаминал), р-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан) в небольших дозах (по 10 мг 2-3 раза в сутки) при отсутствии выраженных вагальных нарушений, комбинированные  $\alpha$ - и (3-адреноблокаторы (пирроксан) и др. При снижении активности симпатoadреналовой системы и преобладании парасимпатических реакций могут быть применены такие средства, как сиднокарб, кофеин, аскорбиновая кислота, препараты белладонны. Важным «регулятором» вегетативных функций является определенный, скорректированный образ жизни больного: необходим достаточный удельный вес его физической активности (гимнастика, плавание и другие гидропроцедуры, прогулки, бег, лыжи и т.д.).

Помимо психовегетативной коррекции, большое значение имеет лечение ряда фоновых и сопутствующих синкопам проявлений: вестибулярной дисфункции, аллергической настроенности, сосудистой церебральной дисфункции, нейроэндокринных (гипоталамических) нарушений, резидуальных неврологических проявлений, остеохондроза позвоночника, соматических и других заболеваний.

Лечение ортостатических обмороков подробно изложено в разделе 4.10. Терапия синкопальных состояний у больных с гипервентиляционными проявлениями во многом зависит от выяснения ведущего патогенетического звена. Коррекция гипервентиляционных расстройств подробно рассматривается в соответствующем разделе.

Лечение синкопальных состояний у больных с гиперсенсиitivностью каротидного синуса заключается в назначении больным холино- и симпатиколитиков, проведении блокады синуса электрофорезом с новокаином, рентгенотерапии, хирургических мероприятий (депривация синуса, периаrтериальное отслаивание и т.д.). В

практике кардиохирургии при кардиальной форме синдрома каротидного синуса применяют имплантацию больным кардиостимуляторов — водителей ритма.

В терапии кашлевых синкопов наряду с лечением основного соматического заболевания большое значение имеет устранение причин, непосредственно вызывающих кашель (например, курение), назначение противокашлевых средств и т.д. Играет роль нормализация массы тела больного при ее избыточности.

Лечение синкопальных состояний, возникающих при глотании, заключается в проведении терапевтических мероприятий, направленных на устранение патологии пищевода, и назначении препаратов атропинового действия. Показано также назначение вегетотропных средств.

В случае никтурических обмороков требуется выделить ведущий патогенетический механизм, учитывая их полифакторный патогенез. В случае усиленных вагальных тенденций применяют препараты, повышающие симпатический тонус (см. выше).

Лечение языкоглоточной невралгии, сочетающейся с синкопальными состояниями, состоит в назначении противосудорожных препаратов (карбамазепин, пикнолепсин, суksилен, триметин, валыгроат натрия и их комбинации). В случае фармакологической резистентности показано оперативное вмешательство — перерезка нерва на **Шее** или в задней черепной ямке.

При гипогликемических синкопальных состояниях лечение направлено на основное заболевание, которое является причиной гипогликемии. При выраженных признаках психовегетативного синдрома проводят соответствующую коррекцию для его редукции.

Синкопальные состояния истерической природы требуют выяснения ведущего звена патогенеза: является ли **Нарушение** сознания выражением истерического псевдосинкопа либо это результат осложненной конверсии. Выяснение данного вопроса позволит провести более целенаправленную терапию, в структуру которой, помимо **Необходимой** массажированной психотерапии, следует включать приемы дыхательной регуляции, назначение **Психотропных** и вегетотропных препаратов.

## ГЛАВА 11

# БОЛЕЗНЬ РЕЙНО

Болезнь Рейно занимает ведущее место среди группы вегетативно-сосудистых заболеваний дистальных отделов конечностей.

Данные о распространенности феномена Рейно (ФР) противоречивы. Одно из самых больших популяционных исследований показало, что ФР наблюдается у 21 % женщин и 16 % мужчин. Среди профессий, где повышен риск заболевания вибрационной болезнью, этот процент в два раза выше.

ФР встречается в разных климатических условиях. Он наиболее редок в странах с жарким, постоянным климатом. Нечасты сообщения о данном заболевании и среди северян. ФР наиболее распространен в средних широтах, в местах с влажным умеренным климатом.

Наследственная предрасположенность при болезни Рейно (БР) невелика — около 4 %.

В классической форме симптомокомплекс Рейно протекает в виде приступов, состоящих из трех фаз: 1) похлждение и похолодание пальцев рук и ног, сопровождающееся болью; 2) присоединение синюшности и усиление боли; 3) покраснение конечностей и стихание боли. Подобный симптомокомплекс принято обозначать как феномен Рейно (ФР). Все случаи патогномичного сочетания симптомов первичного заболевания с физическими признаками ФР обозначаются как синдром Рейно (СР).

Как показали клинические наблюдения, описанный М. Raynaud симптомокомплекс не всегда является самостоятельным заболеванием (идиопатическим): он может встречаться и при целом ряде заболеваний, различающихся по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям. Описанное М. Raynaud заболевание стало рассцениваться как идиопатическая форма, т.е. болезнь Рейно (БР).

Среди многочисленных попыток классификации разнообразных форм синдромов Рейно наиболее полной является созданная L. и P. Langeron, L. Crossel в 1959 г.

этиопатогенетическая классификация, которая в современной интерпретации выглядит следующим образом:

1. Локальное происхождение ФР (пальцевые артерииты, артериовенозные аневризмы сосудов пальцев кистей и стоп, профессиональная и другая травматизация).
2. Регионарное происхождение ФР (шейные ребра, синдром передней лестничной мышцы, синдром резкого отведения руки, поражение межпозвоночного диска).
3. Сегментарное происхождение ФР (артериальная сегментарная облитерация, которая может вызвать вазомоторные расстройства в дистальных отделах конечностей).
4. ФР в сочетании с системным заболеванием (артериит, артериальная гипертензия, первичная легочная гипертензия).
5. ФР при недостаточном кровообращении (тромбофлебиты, травмы вен, сердечная недостаточность, ангиоспазм мозговых сосудов, спазм сосудов сетчатки).
6. Поражения нервной системы (конституциональная акродиния, сирингомиелия, рассеянный склероз).
7. Сочетание ФР с нарушениями пищеварения (функциональные и органические заболевания пищеварительного тракта, язва желудка, колит).
8. ФР в сочетании с эндокринными нарушениями (диэнцефально-гипофизарные нарушения, опухоли надпочечников, гиперпаратиреоз, базедова болезнь, климактерическая менопауза, а также менопауза в результате лучевой терапии и хирургического вмешательства).
9. ФР при нарушении кроветворения (врожденная спленомегалия).
10. ФР при криоглобулинемии.
11. ФР при склеродермии.
12. Идиопатический ФР (истинная БР).

В дальнейшем данная классификация дополнялась **Некоторыми** выделенными клиническими формами при Ревматическом поражении, гормональной дисфункции (гипертиреозидизм, постклимактерический период, дисплазия матки и яичников и т. д.), при некоторых формах

профессиональной патологии (вибрационная болезнь), осложнениях после приема вазоконстрикторных лекарств периферического действия, таких, как эрготамин, (J-адреноблокаторы, широко используемых для лечения артериальной гипертензии, стенокардии и других заболеваний и способных вызывать приступы ФР у лиц с соответствующей предрасположенностью.

Клиническая картина. Средний возраст начала ФР — второе десятилетие жизни. Описаны случаи ФР у детей 10-14 лет, примерно половина из которых имела наследственную обусловленность. В некоторых случаях ФР возникает вслед за эмоциональным стрессом. Начало ФР после 25 лет, особенно у лиц, не имевших ранее признаков нарушений периферического кровообращения, повышает вероятность наличия какого-либо первичного заболевания. Редко, обычно после тяжелых психических потрясений, эндокринных перестроек, заболевание может возникать у лиц 50 лет и старше. ФР встречается у 5-10% обследуемых в популяции.

Среди больных, страдающих ФР, значительно преобладают женщины (соотношение женщин и мужчин 5:1).

Среди факторов, провоцирующих возникновение приступов ФР, главным является воздействие холодом. У некоторых людей с индивидуальными особенностями периферического кровообращения даже недлительные эпизодические воздействия холода и влажности могут вызвать ФР. Частой причиной возникновения приступов ФР служат эмоциональные переживания. Существуют данные, свидетельствующие о том, что примерно у 1/3 больных ФР имеет психогенную природу. Иногда это заболевание возникает в результате воздействия целого комплекса факторов (холодное воздействие, хронический эмоциональный стресс, эндокринно-обменные нарушения). Конституционально-наследственные и приобретенные особенности вегетативно-эндокринной системы являются тем фоном, который способствует более легкому возникновению ФР. Прямая наследственная обусловленность невелика — 4,2 %.

Самым ранним симптомом заболевания является повышенная зябкость пальцев — чаще рук, к которой затем присоединяются побледнение концевых фаланг и

боль в них с элементами парестезии. Указанные расстройства имеют пароксизмальный характер и по окончании приступа исчезают полностью. Распределение периферических сосудистых расстройств не имеет строгой закономерности, однако чаще это П-Ш пальцы кистей и первые 2-3 пальца стоп. Больше других в процесс вовлечены дистальные отделы рук и ног, значительно реже другие участки тела — мочки ушей, кончик носа.

Длительность приступов различная: чаще — несколько минут, реже — несколько часов.

Перечисленные симптомы характерны для так называемой I стадии БР. В следующей стадии появляются ясалобы на приступы асфиксии, вслед за которыми могут развиваться трофические нарушения в тканях: отечность, повышенная ранимость кожи пальцев. Характерными особенностями трофических расстройств при БР являются их локальность, ремиттирующее течение, закономерное развитие с концевых фаланг. Последняя, трофопаралитическая, стадия характеризуется усугублением перечисленных симптомов и преобладанием дистрофических процессов на пальцах рук, лице и пальцах ног.

Течение заболевания медленно прогрессирующее, однако независимо от стадии заболевания возможны случаи обратного развития процесса — при наступлении климактерического периода, беременности, после родов, изменения климатических условий.

Описанные стадии развития заболевания характерны для вторичного ФР, где темпы прогрессирования определяются клинической картиной первичного страдания (чаще это системные болезни соединительной ткани). Течение же первичного ФР (болезни Рейно), как правило, стационарное.

Частота расстройств нервной системы у больных с ФР велика, при идиопатической форме она достигает 60%. Как правило, выявляется значительное число жалоб невротического круга: головная боль, ощущение тяжести в голове, боль в спине, конечностях, частые нарушения сна. Наряду с психогенной головной болью свойственна приступообразная сосудистая головная боль. Мигренозные приступы встречаются у 14-24% больных.

В 9% случаев отмечается артериальная гипертензия.

Приступообразная боль в области сердца носит функциональный характер и не сопровождается изменениями на ЭКГ (кардиалгии).

Несмотря на значительное число жалоб на повышенную чувствительность предплечий, пальцев кистей и стоп к холоду, частоту ощущений зуда, жжения и других парестезии, объективные расстройства чувствительности у больных с идиопатической формой заболевания встречаются крайне редко.

Многочисленные исследования идиопатической формы БР показали полную проходимость магистральных сосудов, в связи с чем трудно объяснимыми остаются тяжесть и частота судорожных кризов артериолокапилляров в дистальных участках конечностей. Осциллография лишь демонстрирует повышение тонуса сосудов, главным образом, кистей и стоп.

Продольная сегментарная реография конечностей выявляет два типа изменений: 1) в стадии компенсации — заметное повышение сосудистого тонуса; 2) в стадии декомпенсации — чаще всего значительное снижение тонуса мелких артерий и вен. Пульсовое кровенаполнение снижается в пальцах кистей и стоп в период ишемического приступа с явлениями затруднения венозного оттока.

Диагноз. При исследовании больных с ФР следует прежде всего установить, не является ли феномен конституциональной особенностью периферической циркуляции, т.е. нормальной физиологической реакцией под воздействием холода разной интенсивности. У многих людей она включает однофазное побледнение пальцев рук или ног. Эта реакция подвергается обратному развитию при согревании и почти никогда не прогрессирует до цианоза. Между тем у пациентов с истинным ФР обратное развитие вазоспазма затруднено и часто длится дольше, чем применение воздействующего стимула.

Наибольшие трудности представляет дифференциальный диагноз между идиопатической формой заболевания и вторичным СР.

Диагностика идиопатической формы заболевания основывается на пяти главных критериях, сформулированных Е. Ellen, W. Brown в 1932 г.: 1) продолжительность заболевания не менее 2 лет; 2) отсутствие заболе-



ваний, вторично вызывающих СР; 3) строгая симметричность сосудистых и трофопаралитических симптомов; 4) отсутствие гангренозных изменений кожи пальцев; 5) эпизодическое появление приступов ишемии пальцев под влиянием охлаждения и эмоциональных переживаний.

Однако даже при длительности заболевания более 2 лет необходимо исключить системные заболевания соединительной ткани, а также другие наиболее частые причины вторичного СР. Поэтому особое внимание должно быть привлечено к выявлению таких симптомов, как истончение концевых фаланг, множественные длительно не заживающие ранки на них, затруднения открывания рта и глотания. При наличии такого симптомокомплекса следует прежде всего думать о возможном диагнозе системной склеродермии. Для системной красной волчанки характерны бабочкообразная эритема на лице, повышенная чувствительность к солнечному свету, выпадение волос, симптомы перикардита. Сочетание ФР с сухостью слизистых оболочек глаз и полости рта характерно для синдрома Сьегрена. Кроме того, больные должны быть опрошены с целью выявления в анамнезе данных о применении препаратов типа эрготамина и длительного лечения Р-адреноблокаторами. У мужчин старше 40 лет со снижением периферического пульса необходимо выяснить, курят ли они, для установки возможной связи ФР с облитерирующим эндартериитом. Для исключения профессиональной патологии обязательны анамнестические данные о возможности работы с вибрирующими инструментами.

Практически во всех случаях первичного обращения пациента к врачу приходится проводить дифференциальный диагноз между двумя наиболее частыми его формами — идиопатической и вторичной при системной склеродермии. Наиболее достоверным методом наряду с Детальным клиническим анализом является применение Метода вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП), который позволяет практически в 100% разграничить эти два состояния. У больных с системной склеродермией эти показатели практически не отличаются от нормальных. В то время как у больных БР отмечается резкое удлинение латентных периодов и сни-

жение амплитуд ВКСП в конечностях, более грубо представленное на руках.

Сосудисто-трофические феномены в конечностях встречаются в различных клинических вариантах. Феномен акропарестезий в более легкой форме (форма Шульце) и более тяжелой, распространенной, с явлениями отека (форма Нотнагеля) ограничивается субъективными расстройствами чувствительности (ползание мурашек, покалывание, онемение). Состояния постоянного акроцианоза (acroasfixia Кассирера, местная симпатическая асфиксия) могут усугубляться и протекать с явлениями отечности, легкой гипестезии. Многочисленны клинические описания ФР в зависимости от локализации и распространенности ангиоспастических расстройств (феномен «мертвый палец», «мертвая рука», «стопа шахтера» и др.). Большинство этих синдромов объединены рядом общих черт (пароксизмальность, возникновение под воздействием холода, эмоциональных нагрузок, сходный характер течения), что позволяет предполагать у них единый патофизиологический механизм и рассматривать их в рамках единого ФР.

**Патогенез.** Патофизиологические механизмы, лежащие в основе возникновения приступов ФР, до конца не выяснены. M. Raunaud считал причиной описанного им заболевания «гиперреактивность симпатической нервной системы». Предполагается также, что это результат локального дефекта (*local-fault*) периферических сосудов пальцев. Прямых доказательств верности одной из этих точек зрения нет. Последнее предположение имеет определенные основания в свете современных представлений о сосудистых эффектах простагландинов. Показано, что при ФР происходит снижение синтеза эндотелиального простациклина, сосудорасширяющее действие которого не вызывает сомнений при лечении больных с ФР различной этиологии.

В настоящее время установленным является факт изменения реологических свойств крови у больных, страдающих ФР, особенно в период приступа. Непосредственная причина увеличения вязкости крови в этих случаях не выяснена: это может быть следствием как изменения концентрации плазменного фибриногена, так и деформации красных кровяных клеток. Подобные состо-

яния возникают при криоглобулинемии, при которой связь между нарушением преципитации протеинов на холоде, увеличением вязкости крови и клиническими проявлениями акроцианоза несомненна.

В то же время существует предположение о наличии ангиоспазмов мозговых, коронарных и мышечных сосудов при ФР, проявлением которых служат частые головные боли, приступы стенокардии, и мышечной астении. Связь клинических проявлений нарушений периферического кровообращения с возникновением и течением эмоциональных расстройств подтверждается изменением пальцевого кровотока в ответ на эмоциональный стресс, влиянием тревожных эмоциональных состояний на кожную температуру как у больных с ФР, так и у здоровых людей. Существенное значение при этом имеет состояние неспецифических систем мозга, что было показано многочисленными исследованиями ЭЭГ в различных функциональных состояниях.

В целом само по себе наличие клинических признаков, таких, как пароксизмальность, симметричность, зависимость клинических проявлений от различных функциональных состояний, роль эмоционального фактора в провокации приступов ФР, некоторая биоритмологическая зависимость, фармакодинамический анализ заболевания, позволяет с достаточным основанием подразумевать участие церебральных механизмов в патогенезе этого страдания.

При БР показано нарушение интегративной деятельности мозга (с помощью исследования сверхмедленной, а также вызванной активности мозга), проявляющееся рассогласованием специфических и неспецифических процессов соматической афферентации, различных уровней процессов переработки информации, механизмов неспецифической активации).

Анализ состояния вегетативной нервной системы при ВР специальными методами, позволяющими избирательно анализировать сегментарные ее механизмы, выявил лишь при идиопатической форме заболевания факты, свидетельствующие о недостаточности механизмов симпатической сегментарной регуляции кардиоваскулярной и судомоторной деятельности. Наличие недостаточности симпатических влияний в условиях вазо-

спастических расстройств позволяет предполагать, что имеющийся симптомокомплекс является следствием вазоспазма, как феномена постденервационной гиперчувствительности. Последний, очевидно, имеет компенсаторно-предохранительное значение для обеспечения достаточного уровня периферического кровотока и, как следствие этого, сохранности вегетативно-трофических функций при БР. Значение этого компенсаторного фактора особенно наглядно видно при сопоставлении с большими системной склеродермией, где столь высок процент вегетативно-трофических нарушений.

Лечение больных с ФР представляет определенные трудности, связанные с необходимостью установления конкретной причины, вызвавшей синдром. В тех случаях, когда выявлено первичное заболевание, тактика ведения больных должна включать лечение основного заболевания и наблюдение соответствующего специалиста (ревматолога, сосудистого хирурга, эндокринолога, дерматолога, кардиолога и др.).

Большинство общепринятых методов относится к симптоматическим формам лечения, основанным на применении общеукрепляющих, спазмолитических болеутоляющих и нормализующих гормональные функции средств.

Специальной тактики ведения и лечения следует придерживаться у больных с профессиональными и бытовыми вредностями, при этом прежде всего устраняют фактор, вызывающий эти расстройства (вибрация, холод и др.).

В случаях идиопатической формы заболевания, когда первичный ФР вызывается только холодом, влажностью и эмоциональными нагрузками, исключение этих факторов может привести к облегчению приступов ФР. Анализ клинических наблюдений результатов длительного приема различных групп сосудорасширяющих средств свидетельствует о недостаточной их эффективности и кратковременности клинического улучшения.

Возможно применение дефибрилирующей терапии как разновидности патогенетического лечения, но следует иметь в виду ее непродолжительный эффект; аналогичным действием обладает и плазмаферез, используемый в наиболее тяжелых случаях.

При некоторых формах заболевания, сопровождающихся образованием необратимых трофических расстройств и выраженным болевым синдромом, значительное облегчение приносит хирургическое лечение — симпатэктомия. Наблюдения за оперированными больными показывают, что возврат практически всех симптомов заболевания наблюдается через несколько недель. Темп нарастания симптоматики совпадает с развитием гиперчувствительности денервированных структур. С этих позиций становится понятным, что применение симпатэктомии вообще не является оправданным.

В последнее время расширился круг применяемых средств периферической вазодилатации. Успешным является использование блокаторов кальция (нифедипин) при первичном и вторичном ФР в связи с их действием на микроциркуляцию. Длительное применение блокаторов кальция сопровождается достаточным клиническим эффектом.

Определенный интерес с патогенетической точки зрения представляет применение больших доз циклооксигенных ингибиторов (индометацин, аскорбиновая кислота) с целью коррекции нарушений периферической циркуляции.

Учитывая частоту и выраженность психовегетативных расстройств при БР, особое место в терапии этих больных занимает психотропная терапия. Среди препаратов этой группы показаны транквилизаторы с анксиолитическим действием (тазепам), трициклические антидепрессанты (амитриптилин) и селективные серотониновые антидепрессанты (метансерин).

К настоящему времени сложились и некоторые новые аспекты терапии больных с ФР. С помощью биологической обратной связи больным удается контролировать и поддерживать на определенном уровне кожную температуру. Особый эффект у больных с идиопатическим ФР дают аутогенная тренировка и гипноз.

## ЭРИТРОМЕЛАЛГИЯ

Эритромелалгия относится к редким заболеваниям. Первое упоминание о синдроме относится к 1943 г., когда Graves описал пароксизмы внезапно возникающих болей и жара в стопах. Первое описание эритромелалгии как самостоятельного заболевания дано в 1872 г. Weir Mitchell.

В настоящее время выделяют эритромелалгию как самостоятельное заболевание и как синдром при различных первичных заболеваниях: а) неврологических — синрингомиелия, спинная сухотка, рассеянный склероз, деформирующие заболевания позвоночника, невроваскулярные проявления остеохондроза позвоночника, последствия травматических повреждений; б) соматических — гипертоническая болезнь, микседема, болезни крови, хронические артериальные окклюзии; в) как результат травм, обморожений, перегревания. Вторичный синдром эритромелалгии встречается несколько чаще и в легкой форме может сопровождать эндартериит, флебитические состояния, диабет и многие другие, в основном сосудистые заболевания, а также как третья фаза болезни Рейно.

**Клиническая картина.** Основным клиническим симптомом первичной эритромелалгии являются пароксизмы жгучих болей, которые обостряются в летнее время, жаркую погоду, ночью от пребывания в теплой постели. Вначале боль возникает «липы» по вечерам и продолжается всю ночь, впоследствии она может длиться в течение суток. Обычно поражается большой палец или пятка, затем боль распространяется на подошву, тыл стопы и даже голень. Заболевание может поражать и другие участки тела (мочка уха, кончик носа и др.). Чем длиннее анамнез, тем больше зона поражения. Первичный эритромелалгический феномен почти всегда бывает двусторонним, симметричным, хотя процесс может начинаться с одной конечности, распространяясь затем на вторую. При объективном исследо-

ваии обнаруживаются чувствительные расстройства чаще в виде локальных участков гиперестезии.

Течение эритромелалгии характеризуется болевыми приступами (эритромелалгический криз), которые продолжаются от нескольких часов до нескольких дней. Мучительная жгучая боль во время приступа настолько интенсивна, что может доводить больного до отчаяния. Пораженная конечность резко краснеет, приобретает цианотичный оттенок, становится горячей на ощупь и влажной от пота, в редких случаях появляется уртикарная сыпь. Кроме того, обычно отмечается умеренная отечность пораженных участков, в далеко зашедших стадиях может быть некроз. При этом пальцы колбообразно утолщаются, появляются утолщение или атрофия кожи, ломкость и помутнение ногтей с обезображиванием конечности.

Болевые ощущения могут стихать в горизонтальном положении и при применении холода, поэтому больные пытаются уменьшить боль, снимая обувь и теплые вещи или поднимая конечности вверх. И наоборот, при стоянии и ходьбе, опускании ног, от тяжелой обуви боль усиливается. Болевой приступ может быть спровоцирован реактивной гиперемией, которая возникает при ходьбе, поэтому даже при начальных формах заболевания часто у больных возникает желание во время ходьбы сбросить обувь и идти босыми ногами.

Вне приступа больной не чувствует себя совершенно здоровым, так как мучительная боль во время приступа сопровождается выраженными эмоциональными расстройствами. Эритромелалгия как идиопатическая форма несколько чаще наблюдается у мужчин, чем у женщин; болеют в основном лица молодого возраста. В редких случаях встречается стационарный тип течения заболевания.

Вторичный синдром эритромелалгии характеризуется более легким течением. Интенсивность периферических сосудистых расстройств может быть различной: от периодически ощущаемого чувства жара в конечностях с преходящей гиперестезией и повышением температуры Кожи до развития классических эритромелалгических Кризов. Трофические нарушения, как правило, не столь выражены, как при первичной форме заболевания. Те-

чение эритромелалгического феномена при этом зависит от течения основного заболевания.

Этиология и патогенез. Возможной причиной заболевания считался периферический неврит, в связи с чем у некоторых больных путем резекции периферических нервов устранялись импульсы от пораженных нервных окончаний. Подобие эритромелалгического феномена наблюдалось у больных с поражением срединного нерва. В противоположность точке зрения о периферическом происхождении болезни К. Degio считал, что это заболевание имеет центральное спинальное происхождение. Аналогичного мнения придерживались и другие исследователи. По их представлениям, в основе эритромелалгии лежит изменение серого вещества боковых и задних рогов спинного мозга, сопровождающееся параличом сосудодвигательных волокон. Подтверждением этого явились наблюдения о развитии эритромелалгического синдрома у больных с различными поражениями спинного мозга.

Феномен эритромелалгии объясняется поражением центров дизэнцефальной (таламической и субталамической) области и области вокруг III желудочка на основании наблюдения за больными с патологией соответствующих областей мозга, у которых развился эритромелалгоподобный синдром.

Заболевание связывают также с поражением различных уровней симпатической нервной системы. При этом подчеркивается связь проявлений эритромелалгии с болезнью Рейно. Эти предположения подтверждаются наблюдениями благополучного исхода эритромелалгического феномена, развившегося в картине третьей фазы феномена Рейно, который возникал после симпатэктомии.

Отрицая поражение нервной системы при эритромелалгии, некоторые авторы причиной развития заболевания считали различные изменения артериальной стенки. Описано сочетание эритромелалгии с болезнью Ослера — Рандю (наследственная геморрагическая телеангиэктазия). Показано, что и другие заболевания с первичным поражением сосудистых стенок нередко приводят к эритромелалгическим приступам. Описываются случаи



комбинированного заболевания эритромелалгии с полицитемией (болезнь Вакеза).

Существует мнение и о том, что эритромелалгии представляет собой вазомоторный невроз и может возникать у лиц с психическими особенностями. Наблюдали развитие эритромелалгии у детей, страдающих психозами. Сложилось и некоторые гуморальные аспекты теории патогенеза эритромелалгии. Возникновение заболевания связывают с нарушением обмена серотонина, на что указывает облегчение состояния больных после приема резерпина и появления эритромелалгического синдрома при серотонинпродуцирующих опухолях.

Первичное заболевание имеет самостоятельный патогенез. К настоящему времени установлено, что патофизиологический механизм, приводящий к ангиопатическим расстройствам при эритромелалгии, связан с усиленным кровотоком через микроциркуляторное русло, особенно через артериовенозные анастомозы. Поток артериальной крови через микроскопические артериовенозные связи на уровне прекапилляры — венулы оказывается по объему во много раз более мощным, чем по капиллярным трубкам. В результате происходит значительное повышение тканевой температуры. Кожа становится горячей на ощупь и красной. Артериовенозные анастомозы богато иннервированы симпатическими нервами. Их растяжение усиленным потоком крови раздражает рецепторное поле, что может служить объяснением ягучей боли. В результате физиологические импульсы с ангиорецепторов не возникают, вазоспастические реакции оказываются заторможенными, что, возможно, обусловлено поражением симпатических образований. Одновременно происходит усиленное потоотделение на пораженных участках, связанное как с повышением температуры, так и с нарушением симпатической иннервации.

Согласно этим представлениям, расширение сосудов **Наступает** активно, а не пассивно. Холод является естественным возбудителем вазоконстрикторов. Поэтому **Применение** холодого раздражителя купирует этот **Приступ** опять-таки активным возбуждением вазоконстрикторов.

Проведение пальцевой плетизмографии и капилляро-

скопии ногтевого ложа обнаруживает увеличение потока крови в пораженной конечности на 20-25%, а при охлаждении здоровой и пораженной конечности разница в потоках крови становится еще более выраженной. Это также свидетельствует об усиленном кровотоке через артериовенозные анастомозы. На пораженной конечности обнаружена значительно большая оксигенация венозной крови. Исследования состава крови нередко обнаруживают повышение содержания эритроцитов, гемоглобина.

Патологоанатомические исследования при эритромелалгии немногочисленны. Были найдены изменения в клетках боковых рогов грудного отдела спинного мозга, отчасти в клетках основания заднего рога и небольшие изменения в задних корешках. Изменения в клетках боковых рогов I-II грудных сегментов (утолщение клеток, отечность капсул, смещение их ядер к периферии) послужили основанием для выделения так называемого бокового (вегетативного) полиомиелита.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Клиническая диагностика эритромелалгии должна основываться на следующих симптомах: а) жалобы на приступообразную боль; характер боли пульсирующий, жгучий, продолжительность приступов от нескольких минут или часов до нескольких дней, межприступные периоды от 10-15 мин до нескольких недель и больше, иногда с постоянным нарастанием продолжительности приступа; зависимость болевого приступа от времени года, времени суток (чаще вечером, ночью), окружающей температуры, ношения теплой обуви, физического напряжения, положения конечности. Стихание боли от хождения по мокрому песку, снегу, холодных примочек со льдом и т.д.; б) первоначальная локализация боли: в I пальце, подошве, пятке с последующим распространением на всю стопу и дальше; в) симметричность поражения: чаще поражены нижние конечности, иногда все четыре конечности, реже только верхние конечности, редко другие локализации; г) местные изменения: локальная гиперемия, иногда с отеком, гипергидрозом; окраска кожи чаще всего синюшная, может быть с цианотичными пятнами, иногда мраморная. Никогда не бывает трофических язв. В некоторых случаях наблюдается гиперке-

ратоз, пластинчатое наслоение эпидермиса с глубокими трещинами.

При дифференциальной диагностике первичной и вторичной форм заболевания следует учитывать следующее:

1. При вторичной форме:

- а) эритромелалгические кризы не бывают столь выраженными;
- б) как правило, анамнез заболевания короче, а возраст больных старше;
- в) более часто встречаются односторонние поражения;
- г) боль и площадь поражения стационарные и с течением времени не прогрессируют;
- д) задается выявить основное страдание, лечение которого приводит к значительному уменьшению проявлений эритромелалгии.

2. При первичной форме:

- а) симптоматика более острая;
- б) возраст более молодой, анамнез заболевания может быть длительным;
- в) с течением времени симптоматика нарастает и увеличивается площадь поражения;
- г) чаще поражение симметричное;
- д) при самом тщательном клиническом обследовании не удается выявить заболевания, которое может вызвать проявления эритромелалгии.

Существуют болезни периферического кровообращения, проявляющиеся приступами, подобными эритромелалгии. До некоторой степени клиническая картина эритромелалгии и болезни Рейно противоположна. При болезни Рейно приступы наступают в холодное время,<sup>а</sup> эритромелалгические кризы — в жаркую погоду; болезнь Рейно проявляется сосудистыми спазмами, бледностью, похолоданием и онемением пальцев, эритромелалгия — активным расширением сосудов, переполнением их кровью, в результате чего возникают жар и<sup>б</sup>Учая боль в пальцах.

Имеются и другие феномены, сопровождающиеся патологическим расширением сосудов. Наиболее легкие<sup>с</sup>Реди них — эритрозы, проявляющиеся склонностью к

покраснению кожи. В.М.Бехтерев описал акроэритрозы — безболезненные покраснения дистальных отделов рук.

Появление болей при ходьбе часто служит поводом к постановке диагноза эндартериита. При этом следует учитывать, что эритромелалгия — это симметричное поражение, возникающее у лиц молодого возраста, при этом пульсация артерий бывает сохранена и не наблюдается симптомов перемежающейся хромоты.

Лихорадочные состояния, значительное повышение температуры пораженных участков конечностей, а также изменение картины крови нехарактерны для данного заболевания. Этим оно отличается от рожистого воспаления и флегмоны. Резкой болью и покраснением кожи эритромелалгия отличается от острого ограниченного отека типа Квинке.

Лечение эритромелалгии должно быть комплексным, с учетом всех этиологических факторов и возможным их устранением. Даже при первичном заболевании наряду с его лечением не потеряли значения, как и при идиопатической форме эритромелалгии, применение сосудосуживающих средств, витамина B12, гистаминотерапия, введение новокаина, назначение различных видов физиотерапии (гальванический воротник по Щербаку, гальванизация области симпатических узлов, чередование теплых и холодных ванн, двухкамерные ванны — сульфидные, радоновые, грязевые аппликации на сегментарные зоны, ультрафиолетовое облучение паравертебральных областей  $D_i$ ,  $D_{xn}$ ), показаны новокаиновые блокады узлов  $D_u$  —  $D_{rv}$  при поражении верхних конечностей,  $L_i$  —  $L_n$  — нижних. Достаточно эффективным оказывается применение иглотерапии, глубокой рентгенотерапии на область спинного мозга. Больным следует носить легкую обувь, избегать перегревания.

В тяжелых случаях прибегают к хирургическому вмешательству (периартериальная, преганглионарная симпатэктомия). При идиопатической форме заболевания, сопровождающейся выраженным болевым синдромом, существенный эффект дает стереотаксическая операция на базальных ганглиях [Кандель Э. И., 1988].

## ФИБРОМИАЛГИЯ

Фибромиалгия (ФМ) является одним из наиболее загадочных феноменов по единодушному признанию врачей разных специальностей во всем мире. Вот уже несколько десятилетий предпринимаются попытки выработать единые принципы клинической оценки, диагностики **этого** страдания, однако и к настоящему времени имеются лишь некоторые подходы к клинической верификации и тактике лечения.

Концепция «фибромиалгии», ставшая популярной начиная с 1970 годов благодаря серии публикаций Hugh Smyth и Н. Moldofsky (1977), предполагает рассматривать данное страдание как неревматическое, внесуставное, невоспалительное диффузное вовлечение мышечной системы с характерными феноменами боли, напряжения и слабостью мышц. Следствием отсутствия признаков воспалительного характера заболевания был отказ от ранее распространенного термина «фиброзит» и замена его на более широкое понятие «фибромиалгия».

Основу клинического описания пациентов с ФМ составляет боль, что и является причиной обращения к врачу. Болезненные ощущения при этом могут носить самый разнообразный характер: с акцентом на суставные боли (часты жалобы на припухлость одного или нескольких суставов, распирающие, ограничение движения), с акцентом на боли осевого скелета (чаще в области шеи и нижней части спины), с акцентом на мышечные боли, генерализованная ломящая боль, боли в **Периферических** отделах конечностей. Наиболее яркой **Метафорой** для описания больных ФМ является «принцесса на горошине» из-за крайне обостренного восприятия любого раздражителя, в том числе и тактильного. Нередко у этих людей боль может вызываться при причесывании, написании письма, при стирке белья и др.

ФМ относится к частой форме патологии. Так, в Общеревматологической практике она является одной из наиболее частых причин первичного обращения к <sup>В</sup>Рачам. Большинство врачей отмечают рост заболеваемости ФМ в последние 5 лет. Так, к концу 1994 г. было

зарегистрировано 6 млн больных ФМ американцев, причем 4 млн из них — женщины. По данным разных авторов, ФМ встречается в 5 % случаев — среди пациентов общей практики (Campbell, 1983) и примерно в 2 % — в популяции (Wolfe, 1993). При этом 80-90% из них — женщины, а преобладающий возраст — 25-45 лет. Начало заболевания обычно на втором-третьем десятилетии жизни. Однако отмечаются случаи дебюта и в детском возрасте. При этом из 15 детей с признаками ФМ с течением времени у 11 заболевание проходит бесследно.

Течение заболевания хроническое стационарное. Симптомы ФМ тянутся годами и десятилетиями, подвергаясь незначительным колебаниям под воздействием определенных факторов. Длительное наблюдение за больными ФМ в одном проспективном исследовании [Kennedy M., 1996] показало, что в течение 15 лет в целом положительной динамике подвержены около 50 % описанных у них ранее симптомов, при этом 75 % больных в течение этого времени продолжали прием той или иной терапии.

Существование большого количества возможных факторов, сопутствующих ФМ, предполагало выделение ФМ как первичной, так и вторичной (как проявление какого-либо первичного страдания).

Первые попытки установить диагностические критерии первичной ФМ были предприняты Н.Smyth (1972) и Wolfe. (1990). В дальнейшем все эти предварительные данные нашли отражение в более обобщенном виде в диагностических критериях Американской коллегии ревматологов (1990), которые сейчас наиболее широко распространены. Во-первых, ФМ идентифицируется как мышечно-скелетное заболевание со спонтанной диффузной болью и одновременно воспроизводимой локальной болью с определенных мест, обозначаемых как триггерные точки (ТТ). Во-вторых, боль должна воспроизводиться при пальпации не менее 11 из 18 описанных характерных ТТ. Длительность описанных симптомов должна быть не менее трех последних месяцев. Изучение триггерных точек является крайне важным и требует определенных знаний их точного расположения. Если у больного имеется симптомокомплекс ФМ и нет достаточного количества «положительных» ТТ, в этом

Случае можно говорить лишь о «возможной ФМ». В-третьих, должно быть наличие характерного симптомо-комплекса вегетативных, психических и соматических расстройств, описанного ниже.

Этот синдром принято считать первичным, однако ФМ может сопровождать и многие ревматологические заболевания. В этом случае наличие у больного другого клинически очерченного заболевания не исключает возможность определения у него ФМ. Другим необходимым условием постановки диагноза первичной ФМ является наличие нормальных результатов лабораторных исследований.

**Клиническая картина.** Основой клинических проявлений у всех больных ФМ являются: болевые ощущения (100%), скованность (77%) и утомляемость (81,4%). Начало заболевания у большинства больных постепенное. Около половины больных отмечали в прошлом диффузные болевые ощущения в детском возрасте. Однако дебют заболевания чаще связывается с эмоциональными факторами, стрессом, переменами в семье, а также другими событиями: травма, хирургическое вмешательство и др.

Наиболее частыми симптомами ФМ являются болевые ощущения, которые обостряются в состоянии усталости, напряжения, избыточной физической деятельности, неподвижности и охлаждения. Облегчаются боли при воздействии тепла, массажа, при соблюдении режима двигательной активности, отдыхе. Боли, как правило, являются двусторонними и симметричными. Характерны <sup>в</sup> Утренние часы боли и скованность в области головы и Шеи. Достаточно распространены жалобы на судороги икроножных мышц, парестезии и ощущения распираний в верхних и нижних конечностях. Утомляемость является одной из самых частых жалоб. Зачастую Пациент просыпается более утомленным, чем до отхода Ко сну.

Самым характерным для больных ФМ является то, что после пальпации ТТ боль репродуцируется. Области \* отличных от нахождения точек местах не являются более чувствительными, чем у здоровых людей. Обще-Распространенными областями нахождения ТТ являются-

Цервикальные точки в области поперечных отростков

4, 5, 6-го шейных позвонков; на границе мышечного брюшка правой и левой трапецевидной мышцы; в области второго реберно-хрящевого соединения с каждой стороны; в месте прикрепления надостной мышцы у медиального края лопатки с каждой стороны; в мышечном брюшке ромбовидных, поднимающих лопатку или подостных мышц; на 1-2 см дистальнее латерального надмышелка локтя в области сухожилия общего разгибателя; в верхнелатеральном квадранте ягодиц; в поясничных межостистых связках по обеим сторонам 1,4,5, Si поясничных позвонков; медиальное жировое тело проксимальнее суставной линии, пересекающей коллатеральные связки колена; костные точки, особенно верхушка акромиона или на большом вертеле.

Наряду с описанными наиболее характерными жалобами на боль, утомляемость и скованность, у больных ФМ отмечается целый симптомокомплекс соматических, психических и других нарушений, который в целом приводит к резкой дезадаптации этих больных.

Нарушения сна являются одним из самых частых (74,6%) симптомов ФМ. Наиболее характерны жалобы на отсутствие удовлетворенности сном, отмечаемое пациентами утром, что позволило охарактеризовать сон при ФМ как «невосстановительный». Исследования структуры ночного сна у больных ФМ демонстрируют резкую редукцию глубоких фаз сна и включения ос-активности в 6-сне, что определяется как от-5-сон за счет комплексов *microarousal*. Одновременно частотный анализ ЭЭГ в период сна показывает доминирование высокочастотных составляющих и снижение мощности низкочастотных колебаний в общем спектре ЭЭГ [Drewes A., 1995]. Это в целом, по-видимому, является отражением нарушения гомеостатических циркадных механизмов регуляции сна и может иметь отношение к симптомам заболевания, проявляющимся и в бодрствовании.

Головные боли также являются частым симптомом ФМ и в целом встречаются у 56 % больных: у 22 % — мигренозные, у 34 % — головные боли напряжения. При этом интенсивность последних имеет большой размах. Важен факт соотнесенности выраженности головных болей и интенсивности основных проявлений ФМ.



Среди больных ФМ 30 % отмечают наличие признаков феномена Рейно. Степень его проявлений также может быть различной — от легких парестезии и похолодания дистальных отделов конечностей, однако подавляющее большинство пациентов обнаруживают крайнюю степень его проявлений. У 6 % больных можно диагностировать синдром запястного канала.

Характерными для больных ФМ являются субъективные ощущения распираний и уплотнения тканей, наиболее часто отмечаемые в кистях и в области коленей.

Наличие основного синдрома — «боли в мышцах» — делает необходимым внести некоторые разграничения в понятия «фибромиалгия» и «миофасциальный синдром». Наряду с многими общими чертами — характер болей, ограничение объема движений, преимущественная распространенность среди женщин и др. — лишь для ФМ характерны такая диффузная распространенность, интенсивность и воспроизводимость локальных болей, характерен паттерн психовегетативных расстройств (высокая представленность нарушений сна, кардиалгии, тревожно-депрессивных расстройств, синдром раздраженной кишки и др.). При миофасциальных синдромах перечисленные феномены встречаются не чаще, чем в популяции.

Единодушным является признание большинством авторов, исследующих ФМ, значительной роли психовегетативных расстройств в симптомообразовании ФМ. К ним в первую очередь относятся: мигрень, головные боли напряжения, нарушения сна, гипервентиляционные расстройства, «панические атаки», кардиалгии, синкопальные состояния и др. Наряду с этим большинство Исследователей отмечают высокую представленность Психопатологических феноменов при ФМ. Личностные Расстройства вообще встречаются в 63,8%, депрессивные нарушения — в 80 % (по сравнению с 12 % в популяции), тревожные — в 63,8 % (16%). Многочисленные Исследования подтверждают клинические наблюдения, свидетельствующие о большой роли психических расстройств в происхождении и течении ФМ.

Взгляды на природу ФМ весьма неоднозначны и про- ПШи значительную трансформацию от рассмотрения ведущей роли инфекционных факторов, иммунных и эн-

докринных механизмов до признания ключевой роли нарушений физиологических механизмов модуляции боли и психических расстройств (соматизация депрессии). Рассматривая в совокупности все существующие концепции, можно с очевидной вероятностью утверждать лишь следующее: ФМ — это дисрегуляция нейротрансмиссионного функционирования: серотонина, мелатонина, норадреналина, допамина, субстанции P, которые помогают контролировать боль, настроение, сон и иммунную систему. Это объясняет неоспоримые клинические факты высокой сочетаемости клинических феноменов (боли, нарушений сна, мигрени, депрессии, тревоги).

Лечение. Подходы к лечению ФМ должны быть строго индивидуальны. Требуется квалифицированная клиническая оценка основных симптомов: психических расстройств, выраженности болевого синдрома, состояния триггерных точек. Имеется несколько направлений терапевтической тактики.

1. Бензодиазепины в целом имеют относительные показания при ФМ (кроме альпразолама), так как они наряду с некоторым клиническим эффектом вызывают редукцию 4-й стадии сна и могут возобновлять симптомы ФМ. Альпразолам назначается в дозе 0,25-1,5 мг на ночь. Особой эффективностью он обладает, если его сочетать с большой дозой ибупрофена (2400 мг). Клоназепам (0,5-1 мг на ночь) особо эффективен при ночных крампи.
2. Трициклические антидепрессанты обладают значительной эффективностью в лечении больных ФМ (амитриптилин 25-50 мг на ночь, циклобенарин 10-30 мг). При длительном применении наблюдается улучшение сна, снижение болевых ощущений и мышечная релаксация. Побочные эффекты трициклических антидепрессантов хорошо известны, однако у больных ФМ они описаны крайне редко.
3. Серотонинповышающие препараты характеризуются достаточно высокой эффективностью, особенно в случаях высокого уровня депрессивных расстройств. Препараты этой группы (прозак 20 мг утром) может, однако, вызвать инсомнию, поэтому его рекомендуется сочетать с трициклическими антидепрессантами.

ми. Сертралин (50-200 мг) может быть эффективен у некоторых больных. Паксил (5-20 мг) является наиболее потенциальным в этой группе.

4. Мышечные релаксанты: норфлекс (50-100 мг 2 раза в день) обладает центральным анальгезирующим эффектом, флексерил и др. Эти препараты более эффективны также в сочетании с трициклическими антидепрессантами.
5. Нестероидные противовоспалительные препараты (релафен, вольтарен, ибупрофен и др.) могут быть эффективны. Возможно их применение в виде кремов, мазей.

Физиотерапевтические методы лечения при длительном течении заболевания малоэффективны. Есть наблюдения, свидетельствующие о благотворном влиянии на этих больных регулярных занятий аэробикой.

Наряду с фармакотерапией отмечается достаточно высокая эффективность различных модификаций психотерапии.

## ГЛАВА 14

# КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (КРБС)

Синдромы хронической боли с вегетативно-трофическими нарушениями, клиническая картина которых знакома практически каждому врачу, прошли значительную эволюцию с точки зрения взглядов на этиологию, патогенез и лечение. Произошли перемены и в терминологии.

В середине прошлого века (1855) Н. И. Пирогов первым описал интенсивные боли жгучего характера в конечностях, сопровождающиеся выраженными гиперестезией, вегетативными и трофическими нарушениями, возникающие у солдат через некоторое время после ранения. Эти расстройства он назвал «посттравматической гиперестезией». Спустя 10 лет американские хирурги (Mitchell S., Morehouse G., Keen W.) описали аналогичную клиническую картину жгучих болей, гиперпатии, трофических расстройств в пораженной конечности у солдат, пострадавших в гражданской войне в США. Эти состояния Mitchell вначале обозначил «эритромелалгией», а затем, в 1867 г., предложил термин «каузалгия». В 1900 г. Sudeck описал подобные проявления в сочетании с остеопорозом и назвал это «дистрофией». В дальнейшем разные авторы описывали схожие клинические состояния и предлагали свои термины: «острая костная атрофия», «альгонеуродистрофия», «острый трофический невроз», «посттравматический остеопороз», «посттравматическая симпаталгия» и др. В 1947 г. O. Steinbrocker описал синдром «плечо—кисть»: боль, отек, трофические расстройства на руке, возникающие после инфарктов миокарда, инсультов, травм и воспалительных заболеваний. В том же году Evans J. предложил для обозначения синдромов, проявляющихся ягУ<sup>т</sup>чей постоянной болью, явлениями гиперестезии, гиперпатии, аллодинии в сочетании с отеком, изменением цвета кожи, остеопорозом и другими трофическими нарушениями, термин «рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД)», который длительное время был общепринятым и только недавно (1996) был заменен на но-

Вый термин — «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС).

В нашей стране изучение проблемы боли и вегетативно-трофических расстройств, начавшись с Н. И. Пирогова, значительно позже было широко развернуто в работах Г. И. Маркелова, И. И. Русецкого, Н. С. Четверикова, А. М. Гринштейна и др. Попытка оценить участие вегетативных образований в происхождении болевых синдромов с вегетативно-трофическими расстройствами привела к созданию концепции «ганглионитов», которая сложилась в отечественной неврологии в 40-60-е годы. Согласно этой концепции, подобные нарушения могут возникать при поражении симпатических образований, главным образом паравертебральных симпатических узлов. Поскольку важнейшей причиной повреждения вегетативных ганглиев авторы считали инфекцию, то патологический процесс рассматривали как ганглионит, т.е. хроническое воспалительно-дегенеративное поражение отдельных симпатических ганглиев, или трунцит — одновременное поражение ганглиев пограничного симпатического ствола. Выбор ганглия морфологическим субстратом болезни отвечал необходимости объяснить одновременное существование как собственно боли, так и разнообразных сосудистых и трофических нарушений. Боль связывали с поражением афферентных вегетативных волокон ганглия, а сосудисто-трофические нарушения — с поражением эфферентных симпатических нейронов, причем ту или иную топографию болевых и вегетативных расстройств объясняли парциальной, диссеминированной или другого типа деструкцией пораженного узла. Несмотря на подобный механистический подход в объяснении патогенеза болевых и трофических нарушений, авторы на значительном клиническом материале описали характерные особенности рассматривавшихся ими патологических состояний, которые **Полностью** соответствуют клиническому описанию РСД или КРБС.

Таким образом, можно признать, что разные неврологические школы пришли к описанию единого клинически очерченного синдрома, где ведущими проявлениями являются три группы симптомов: 1) жгучие, интенсивнее, стойкие боли с гиперестезией, гиперпатией, алло-

динией; 2) вегетативные симпатические вазомоторные (отек, цианоз и др.) и судомоторные (гипогидроз, гипергидроз) нарушения; 3) дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, костей (остеопо-роз).

Классификация КРБС. В 1996 г. для обозначения локальных болевых синдромов, сочетающихся с вегетативными и трофическими нарушениями, был предложен новый термин— «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС).

Выделяют три типа КРБС.

*КРБС I типа* развивается после любых повреждений конечности, не затрагивающих при этом периферические нервы (этому типу соответствует ранее употреблявшийся термин— «рефлекторная симпатическая дистрофия» (РСД)).

О *КРБС II типа* говорят только при верифицированном (по данным электронейромиографии) поражении периферического нерва (этому типу соответствует ранее употреблявшийся термин — «каузалгия»).

К *КРБС III типа* предложено относить случаи развития вышеуказанной клинической картины при поражении центральной нервной системы.

Этиология. Причины, способные привести к развитию КРБС, представлены ниже. Как указывалось выше, решающим диагностическим критерием отнесения к I или II типу является показатель скорости проведения по периферическому нерву: нормальная скорость при КРБС I типа, сниженная — при КРБС II типа.

#### КРБС I

- Травма мягких тканей конечности
- Переломы, вывихи, растяжения
- Фасциит, вагинит, бурсит, лигаментит
- Тромбозы вен и артерий
- Васкулит
- Герпес

#### КРБС II

- Травма периферического нерва
- Синдромы сдавления

- Туннельные синдромы
- Радикулопатии
- Плексопатии
- Переломы костей с повреждением нерва

### КРБС Ш

- Церебральные инсульты
- Опухоли головного мозга
- ЧМТ
- Травма спинного мозга
- Сирингомиелии
- БАС
- Рассеянный склероз
- Менингоэнцефалит

Как видно, причин КРБС довольно много. Наиболее частыми являются периферические повреждения и нарушения. Однако не до конца ясно, почему при высокой представленности в популяции вышеуказанных периферических заболеваний синдром КРБС возникает крайне редко. Причем специально подчеркивается, что КРБС чаще возникает при негрубых травмах, нежели при тяжелых. В части случаев этиология КРБС остается нераспознанной.

Соотношения по полу, возрасту, параметрам течения КРБС довольно противоречивы. Большинство публикаций свидетельствует о преобладании среди больных КРБС (РСД) женщин (3:1). Возрастной диапазон колеблется от 4 до 80 лет. КРБС на нижних конечностях встречается в 58 %, на верхних — в 42 % случаев. Вовлечение нескольких зон наблюдается в 69 %. Описаны случаи локализации синдрома на лице. Есть редкие указания на семейный характер заболевания.

Клинические проявления КРБС всех трех типов идентичны и складываются из трех групп симптомов.

Боль.

2. Вегетативные вазомоторные и судомоторные нарушения.
- 3\* Дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, костей.

Боль при КРБС является спонтанной, носит интенсивный жгучий, колющий, пульсирующий характер. Весьма характерны феномены гиперестезии и аллодинии. Как правило, зона боли выходит за рамки иннервации какого-либо нерва. Довольно часто интенсивность боли намного превышает тяжесть имевшегося повреждения. Усиление боли при эмоциональных нагрузках, движении является характерным для КРБС. У части пациентов боль редуцируется после проведения регионарной симпатической блокады.

Вегетативные нарушения при КРБС включают вазомоторные и судомоторные расстройства. К первым относят отек, выраженность которого может варьировать, а также нарушения периферического кровообращения (вазоконстрикторные и вазодилатационные реакции) и кожной температуры, изменения цвета кожи. Судомоторные расстройства проявляются симптомами локального повышенного (гипергидроз) или сниженного потоотделения (гипогидроз). Таким образом, вегетативные нарушения могут быть представлены симптомами симпатической гиперреактивности или недостаточности.

Дистрофические изменения при КРБС могут охватывать практически все ткани конечности. Отмечаются снижение эластичности кожи, гиперкератоз, изменения волосяного покрова (локальный гипертрихоз) и роста ногтей, атрофия подкожной клетчатки и мышц, мышечные контрактуры, тугоподвижность суставов. Характерным для КРБС является деминерализация костей и развитие остеопороза.

В последнее время при КРБС стали описывать такие двигательные нарушения, как тремор, мышечные спазмы и дистонию.

Некоторые авторы выделяют три стадии течения КРБС для тех случаев, когда синдром возник после периферической травмы (I и II типы КРБС). Различают раннюю (острую), среднюю (дистрофическую) и позднюю (атрофическую) стадии. Характерным для КРБС является развитие первых ее симптомов не сразу, а спустя некоторое время после травмы — 2-4 недели. Первыми появляются выраженный отек и интенсивная жгучая боль со всеми вышеописанными особенностями (гиперестезия, аллодиния и др.). Постепенно присоединяются



изменения со стороны кожи, ногтей, подкожной клетчатки. Может отмечаться гипергидроз. Спустя 3-6 месяцев наступает вторая стадия, характеризующаяся некоторым стиханием болей и нарастанием дистрофических изменений в тканях пораженной конечности. На этом этапе отмечают гипотрофию кожи и мышц, гипогидроз, тугоподвижность в суставах, рентгенологически определяется регионарный остеопороз. Длительность этой стадии может варьировать от 3 до 6 месяцев. В последней стадии КРБС боль сохраняется или уменьшается, а доминирующими становятся дистрофические и атрофические расстройства: атрофия кожи, контрактуры мышц и сухожилий; резко нарушается двигательная функция, выявляется диффузный остеопороз. В этой стадии прогноз для восстановления плохой.

Следует подчеркнуть, что несмотря на указанные особенности течения КРБС по стадиям формирование и развитие тех или иных вегетативно-трофических расстройств может быть различным. Главным критерием в диагностике является постоянная жгучая, интенсивная боль, с характерными феноменами гиперестезии и аллодинии. В отношении динамики болевого синдрома существуют различные мнения. Одни считают боль характерной только для острой стадии, другие допускают различные варианты течения, где боль может сохраняться и даже усиливаться в последней стадии. Как правило, на первых этапах заболевания интенсивность боли выше, чем на поздних стадиях, когда доминирующими являются дистрофические нарушения на пораженной **Конечности** (мышечные контрактуры, остеопороз и др.).

В последние годы особое внимание стали уделять оценке эмоционально-личностной сферы больных КРБС. Показано, что лица, страдающие КРБС, отличаются эмоциональной лабильностью, высокой тревожностью, склонностью к ипохондрическим и депрессивным проявлениям. В анамнезе этих больных достоверно чаще, чем у аналогичных больных с травмами, но без КРБС, отмечались тяжелые психотравмирующие ситуации и эмоциональный стресс. Окончательно неясно, являются ли эти психические изменения реакцией на развившийся КРБС или они предшествуют и предрасполагают к его Развитию.

Лабораторные исследования. Параклинические исследования при КРБС используются для оценки состояния вегетативных, трофических функций и анализа болевого феномена.

С помощью термографии можно выявить изменения кожной температуры на пораженной конечности, отражающие периферические вазомоторные и судомоторные нарушения. Выраженность отека предложено измерять по количеству вытесненной воды при погружении обеих рук или ног в сосуд с водой. Изменения потоотделения определяются с помощью количественного судомоторного теста (*QSART*). В исследованиях больных синдромом КРБС для оценки судомоторной функции был использован метод вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) (Данилов А. Б., Тутер Н. В.). На пораженной конечности отмечалось достоверное увеличение латентных периодов и снижение амплитуд ВКСП по сравнению со здоровой стороной, что указывает на нарушение проведения импульсов в эфферентном звене симпатического судомоторного пути на пораженной стороне. Этим же больным было проведено исследование ноцицептивного флексорного рефлекса (РНП), показавшего достоверное увеличение порогов субъективного болевого восприятия и порогов флексорного рефлекса. Эти результаты позволяют обсуждать участие ноцицептивных и антиноцицептивных систем в генезе боли при КРБС. В частности, можно предполагать, что у больных КРБС имеет место дефицит антиноцицептивной активности. Однако остаются неизученными конкретные механизмы, лежащие в основе недостаточной функции антиноцицептивных систем при КРБС.

Рентгенологическое исследование костей является обязательным для всех больных КРБС. На ранних этапах болезни определяется пятнистый периартикулярный остеопороз; по мере прогрессирования заболевания он становится диффузным. Используется также радионуклидная сцинтиграфия, позволяющая количественно судить о состоянии костей, однако информативность этого метода пока не определена.

Теории патогенеза. Патогенез КРБС неизвестен. Существуют различные теории и гипотезы, отражающие главным образом механизмы боли и вегетативных нару-

тений, однако ни одна из них не может объяснить все проявления этого синдрома. Приведенная выше новая классификация рассматриваемого синдрома появилась во многом вследствие неудовлетворенности разработкой патогенетических механизмов РСД, обусловленных полиэтиологичностью этого синдрома.

Рассмотрим некоторые гипотезы.

В происхождении КРБС II типа обсуждается возможность посттравматической аберрантной регенерации между афферентными (сенсорными) и эфферентными (вегетативными) волокнами, в результате которой сенсорные волокна получают дополнительную стимуляцию, что ведет к усилению входа болевых импульсов в спинной мозг, повышению активности преганглионарных нейронов боковых рогов спинного мозга и дальнейшему раздражению сенсорных волокон активированными постганглионарными симпатическими нейронами через аберрантные волокна. Вероятно, при участии этого механизма в формировании КРБС проведение симпатических блокад является эффективным, прерывая сенсорно-вегетативный порочный круг и уменьшая боль. Именно положительный эффект симпатических блокад привел некоторых авторов к идее доминирующей роли симпатической нервной системы (ее гиперактивности) в патогенезе КРБС и выделения так называемой «симпатически обусловленной боли». Однако большинство авторов аргументированно полагают, что роль симпатической нервной системы не столь однозначна. Например, в некоторых ситуациях эти процедуры неэффективны, а в ряде случаев могут усиливать боль, гиперестезию и аллодинию. Большинство авторов подчеркивается, что в различных клинических вариантах всех трех типов КРБС участие симпатических механизмов может быть различным, что подчеркивает патофизиологическую гетерогенность этого синдрома.

Согласно другой теории, при травме периферических **Нервов** в результате снижения сенсорного входа нарушается соотношение тонического и фазического контроля **Воротной** системы и повышается вероятность самоподдерживающейся нейрональной активности. Постулируется что длительная боль может оставлять следы в памя-

ти, делая человека более чувствительным к повторной боли.

Другая теория, имеющая многочисленные экспериментальные подтверждения, предполагает, что участки демиелинизации или повреждения аксона становятся эктопическими пейсмекерами с резко увеличенным числом ос-адренорецепторов, которые возбуждаются спонтанно, р^вно как и на любые деполяризационные сдвиги. Циркулирующий или освобождающийся из симпатических окончаний норадреналин активирует эктопические пейсмекеры.

Согласно еще одной концепции, при КРБС особое значение имеет активация спинальных, так называемых нейронов широкого диапазона, участвующих в передаче ноцицептивной информации. Полагают, что после травмы посредством С волокон происходит интенсивное возбуждение этих нейронов, приводящее к их сенситизации. В дальнейшем даже слабые афферентные стимулы, действуя на эти нейроны, вызывают мощный ноцицептивный поток.

Патогенез моторных симптомов при КРБС (тремор, мышечные спазмы, дистония) в настоящее время неясен. Есть предположение о том, что дистония является результатом деполяризации клеток передних рогов вследствие действия на них субстанции Р, в большом количестве выделяющейся при КРБС. Обсуждаются также возможные психогенные механизмы мышечной дистонии при КРБС.

В формировании остеопороза принимают участие несколько механизмов. Минеральный состав кости на 80-85 % состоит из фосфорно-кальциевых соединений. Расстройства микроциркуляции при КРБС приводят к развитию гипоксии, ацидозу и накоплению в крови кислых продуктов метаболизма. Повышенная концентрация последних приводит к усиленному распаду фосфорно-кальциевых соединений кости, т.е. к остеопорозу. Пятнистый характер остеопороза, наблюдаемый обычно на первых этапах заболевания, связан с доминированием процессов лакунарного рассасывания костной ткани. Важным фактором в развитии остеопороза является иммобилизация. В одних случаях она связана с выраженной болью, в других — может быть обусловлена теку-

щим заболеванием (например, парез или плегия после инсульта) или лечебной тактикой (иммобилизация после переломов). Во всех вариантах снятие физической нагрузки, длительная обездвиженность сопровождаются нарушением функции «электрического насоса» в питании костных клеток, активируются остеокласты, что в конечном итоге приводит к деминерализации костей и развитию остеопороза.

Таким образом, хотя точные механизмы синдрома КРБС недостаточно ясны, показаны возможные пути формирования сходных клинических проявлений в рамках синдрома. В большей степени изучены возможные варианты формирования КРБС II типа, т.е. в ситуациях повреждения периферического нерва. Наименее изученными остаются механизмы формирования синдрома при поражении ЦНС (КРБС III) и в отсутствие органического поражения периферического нерва (КРБС I). На наш взгляд, при КРБС любой этиологии принципиально важную роль играют центральные, церебральные ноцицептивные и антиноцицептивные системы. Это подтверждается уже той выраженной диссоциацией между высокой частотой травматических повреждений и относительной редкостью развития КРБС. Другим аргументом является наличие форм, где повреждающий фактор представляется неубедительным (развитие заболевания через 4 месяца после умеренного ушиба конечности), либо не выявляется. В анализе патогенетических механизмов КРБС чрезвычайно важно учитывать роль эмоциональных, личностных, когнитивных и других психологических факторов. Здесь уместно отметить работу, где после нескольких сеансов гипноза у двух пациентов полностью регрессировали все проявления КРБС. Есть и другие сообщения об эффективности психотерапии в лечении КРБС. В этом контексте можно также отметить, что у животных не удается получить модель КРБС.

**Терапевтические подходы.** Терапия синдрома КРБС включает общепринятые методы устранения боли, воздействия, направленные на нормализацию вегетативных симпатических функций и лечение фонового заболевания или нарушения, вызвавшего этот синдром.

Для устранения боли используются регионарные бло-

кады симпатических ганглиев с помощью введения анестетиков. Обычно проводят серию блокад. При устранении боли нормализуются вазомоторные и судомоторные вегетативные функции. Предложены также так называемые внутривенные регионарные блокады по Виру— внутривенное введение гуанетидина, препарата, истощающего запасы норадреналина в симпатических терминалах. Накладывают жгут выше предполагаемого места инъекции, затем вводят препарат и оставляют жгут еще на 15-20 минут. Для внутривенных блокад на верхней конечности рекомендуют 10-20 мг гуанетидина с 500 ЕД гепарина на физиологическом растворе общим объемом 25 мл; для нижних конечностей — 20-30 мг гуанетидина с 1000 ЕД гепарина на физиологическом растворе общим объемом 50 мл. После инъекции иногда наблюдается усиление боли, связанное, вероятно, с механизмом действия гуанетидина, вызывающего вначале высвобождение норадреналина из симпатических окончаний. Для предотвращения этих реакций рекомендуют добавлять в состав вводимой смеси 0,5-1 % раствор лидокаина или другого анестетика. Обычно рекомендуют проведение нескольких курсов таких блокад. Наряду с гуанетидином, для внутривенного введения используют резерпин в дозе 1,25 мг в 50 мл физиологического раствора.

Для лечения КРБС используют различные местно-анестезирующие мази. Хорошим эффектом обладают также аппликации димексида (диметилсульфоксида), оказывающего обезболивающее действие, проникая в глубь тканей. Более выраженный анальгетический эффект достигается при аппликации димексида вместе с местным анестетиком. Для купирования боли рекомендуют также пероральный прием финлипсина, дифенина, баклофена, трициклических антидепрессантов, нестероидных противовоспалительных препаратов. Традиционно для уменьшения боли используются иглорефлексотерапия, чрескожная электронейростимуляция, ультразвуковая терапия, другие виды физиотерапии. Одним из эффективных способов лечения болевого синдрома при КРБС является гипербарическая оксигенация (Данилов А. Б., Тутер Н. В., 1997).

Хорошие результаты лечения КРБС получены при

использовании кортикостероидов в больших дозах (преднизолон 100-200 мг/сут.) на протяжении двух недель. Вероятно, при выраженных алгических и вегетативных проявлениях применение гормонов оправдано.

Для уменьшения симпатической гиперактивности предложено использовать ганглерон (120 мг/сут.), блокаторы фентоламин и феноксibenзамин (80 мг/сут.), Р-адреноблокаторы (анаприлин 80 мг/сут.), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин 30-90 мг/сут.), препараты, улучшающие венозный отток (троксевазин, гливенол).

С учетом центральных компонентов боли рекомендуется назначение психотропных препаратов (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы) и психотерапия.

Пациентам, у которых симпатические блокады и другие виды лечения не являются эффективными либо оказывают временный эффект, проводят хирургическую или химическую симпатэктомию. Однако результаты такого лечения не всегда оказываются успешными. Возможно, это имеет место в тех случаях, когда симпатические механизмы не являются доминирующими в патогенезе КРБС.

## ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ

---

Вегетативные нарушения у детей могут быть генерализованными или системными, реже — локальными. Поскольку вегетативная дистония — это синдромальный диагноз, то наряду с ведущим синдромом необходимо указать (если представляется возможным) нозологическую принадлежность (невроз, резидуально-органическая энцефалопатия, наследственно-конституциональная форма и др.). При преобладании вегетативной дисфункции в какой-либо висцеральной системе (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и др.) почти всегда есть общие сдвиги, отражающие снижение адаптации детского организма. Фактически при достаточно детальном обследовании детей с вегетативной дистонией не удается найти систему или орган, так или иначе не вовлеченные в общие патофизиологические сдвиги.

Таким образом, тезис о «генерализованности — системности — локальности» изменений в детском возрасте имеет весьма относительное значение и выделение отдельных форм вегетативной дистонии (ВД) по ведущему синдрому — вынужденная мера, предполагающая скорее выбор врача (педиатра, кардиолога, невропатолога), к специальности которого «ближе» находятся выявленные нарушения. Бесспорным же фактом является участие как минимум двух систем: нервной и одной из соматовисцеральных (например, сердечно-сосудистой).

Клиническая выраженность симптомов ВД может быть различной, и нередко внимание врача и больного привлекает преобладание одного симптома, но детальный расспрос и осмотр позволяют обнаружить другие многочисленные вегетативные проявления. До настоящего времени в диагностике ВД ведущее место занимает клинический анализ, несмотря на важное значение инструментальных методов. По клиническому течению У детей, как и у взрослых, отмечаются перманентный и пароксизмальный типы ВД.

В отличие от взрослых, панические расстройства У



детей имеют свою специфику, зависящую от возраста ребенка. Отмечается преобладание в структуре приступа вегетативно-соматических проявлений над собственно паническими, эмоциональными переживаниями у младших детей. В старших возрастных группах уменьшается вагальная направленность реакций, возрастает симпатический компонент в пароксизмах, отражая общую интенсификацию гуморального звена регуляции. Естественно, что, как и при любом заболевании, ВД детского возраста имеет фазность течения. Это важно учитывать, так как при пароксизмальном типе течения наличие кризов однозначно свидетельствует о фазе обострения, а при перманентном течении лишь динамическое наблюдение и обследование позволяют сделать такое заключение.

Представляются важными для детского возраста определение и отражение в диагнозе общей характеристики ВНС: по симпатикотоническому, ваготоническому (парасимпатическому) или смешанному типу. Установление этих характеристик, что довольно несложно, позволяет педиатру, невропатологу сразу выбрать генеральную линию в диагностическом процессе, увязать различные клинические признаки в общую патофизиологическую концепцию, сориентироваться в выборе терапии. Важно, кроме клинического осмотра, большое внимание уделять тщательному опросу родителей, особенно матери. Это позволит выявить личностные особенности ребенка и его поведения, не заметные сразу патохарактериологические отклонения.

При клиническом осмотре ребенка прежде всего уделяют внимание состоянию кожных покровов. Это важная система организма, своего рода представительный орган ВНС, особенно в младшем и пубертатном возрасте, в периодах максимального участия этой системы в вегетативных реакциях. При этом могут быть выражены сосудистые реакции кожи и потовых желез, особенно **это** касается дистальных отделов рук. При ваготонии, общей склонности к покраснению кожных покровов кисти рук цианотичны (acroцианоз), влажные и холодные **На** ощупь. На теле отмечается мраморность кожных **Покровов** («сосудистое ожерелье»), потливость повышена (общий гипергидроз), имеется склонность к угревой сы-

пи (в пубертате чаще *acne vulgaris*); нередко проявления нейродермита, различные аллергические реакции (типа крапивницы, отека Квинке и пр.). У этой категории детей с ВД отмечаются склонность к задержке жидкости, проходящие отеки на лице (под глазами).

При доминировании симпатического отдела ВНС кожные покровы у детей бледные, сухие, сосудистый рисунок не выражен. Кожа на кистях рук сухая, холодная, иногда отмечаются экзематозные проявления, зуд. Большое значение в вегетологии детского возраста имеют особенности конституции. Для различных вариантов ВД имеются свои, предпочтительные конституциональные типы. Дети с симпатикотонией чаще худые, чем полные, хотя имеют повышенный аппетит. При наличии ваготонии дети склонны к полноте, полилимфаденопатии, имеют увеличенные миндалины, нередко аденоиды. Как показывают работы многих исследователей, склонность к избыточной массе тела — генетически детерминированный признак, который в 90% случаев отмечается у одного из родителей.

#### Нарушения терморегуляции

Нарушения терморегуляции — характерный признак перманентных и пароксизмальных вегетативных нарушений в детском возрасте. Дети хорошо переносят даже высокую температуру. Лишь при очень высоких цифрах (39-40 °С) отмечаются жалобы астенического характера. В целом же они сохраняют активность, участвуют в играх. Температура может держаться на субфебрильных цифрах (37,2-37,5 °С) очень долго — месяцами, что нередко ставят в причинную связь с каким-либо хроническим соматическим заболеванием (ревматизм, хронический холецистит и пр.) или перенесенной инфекцией, так как «температурные хвосты» затягиваются на многие недели. Кризовые подъемы температуры (гипертермические кризы) возникают на фоне эмоциональных переживаний, при этом дети отмечают «жар», легкую головную боль. Температура снижается спонтанно и не меняется при проведении амидопириновой пробы.

К особенностям температурных нарушений относится то, что они, как правило, отсутствуют в период летнего отдыха детей и возобновляются с началом учебного года (так называемые «болезни седьмого сентября»). При ос-

мотре детей с повышением температуры вследствие вегетативной дисфункции обращает на себя внимание нормальная (холодная) температура кожных покровов лица, конечностей. Фактически повышенная температура регистрируется лишь в аксиллярной впадине, при этом могут быть термоасимметрии. К признакам расстройств терморегуляции у детей с ВД относят зябкость (плохую переносимость низких температур, сквозняков, сырой погоды), поэтому такие больные любят тепло одеваться, у них легко возникает озноб.

Важно отметить, что, в отличие от инфекционных лихорадок, любые гипертермические проявления проходят при засыпании; ночью у этих детей температура нормальная. Подъем температуры очень сильно пугает в первую очередь родителей, поведение которых, на первых порах будучи адекватным (приглашение врача, консультации, анализы, проведение лечения), по мере незначительности ожидаемого лечебного эффекта или его отсутствия становится тревожным. Измерение температуры у ребенка производится все чаще и приобретает навязчивый, самодовлеющий характер, что крайне отрицательно сказывается на детях. Такое поведение родителей ведет к фиксации ребенка на своем «дефекте», формирует у него дополнительно психогенные реакции фобического, депрессивного характера.

#### Органы дыхания

При обследовании детей с ВД в У - VЗ случаях отмечаются патологические проявления, спектр которых довольно широк. Наиболее часты жалобы на неудовлетворенность вдохом, чувство нехватки воздуха, скованность Дыхания, одышку. Дыхательные нарушения в большинстве случаев сопровождаются неприятными аффективными нарушениями. К характерным чертам дыхания Детей с ВД относится углубление вдоха при неполном выдохе или редкий форсированный вдох с длинным Шумным выдохом. Часто дети на фоне обычного дыхания делают глубокие шумные вздохи, имеющие в ряде случаев навязчивый характер. Наиболее многочисленны <sup>эт</sup> и жалобы у детей с парасимпатической направленностью ВД. Вместе с тем, внезапная одышка во время Умеренной физической нагрузки, приступы пароксиз-

мального невротического кашля (спазматический вагусный кашель) при эмоциональных переживаниях подтверждают психогенное происхождение данных дыхательных нарушений.

У детей с ВД возможны приступы одышки по ночам — псевдоастма, чувство нехватки воздуха («удушье») при волнении; последнее проявление часто бывает в структуре ВК (при пароксизмальном типе течения ВД) и сопровождается переживанием витального страха. Ощущение нехватки воздуха и заложенности в груди возникает у больных детей в определенные часы (после пробуждения, при засыпании, в ночные часы), связано с колебаниями настроения, с прохождением атмосферных фронтов. Невозможность совершить полный глубокий вдох, необходимость в котором испытывают время от времени больные дети, тяжело переносится, воспринимается как свидетельство тяжелого заболевания легких; чаще встречается при маскированной депрессии. Характерным признаком являются пароксизмы частого поверхностного дыхания грудного типа с быстрой сменой вдоха выдохом с невозможностью длительной задержки дыхания (укорочена в 2-3 раза против нормы 5-60 с).

Приступы психогенной одышки нередко сочетаются с кардиалгиями, ощущениями сердцебиения, что сопровождается чувством тревоги, беспокойства. Все дыхательные нарушения у детей выявляются на фоне угнетенного настроения, тревоги, страха смерти от удушья. Приступы мнимой астмы сопровождаются специфическим шумовым оформлением: дыхание стонущего характера, вздохи, оханье, свистящий вдох и шумный выдох, в то же время в легких каких-либо хрипов не выслушивается. Дыхательные движения при псевдоастматическом приступе учащаются до 50-60 в 1 мин, при этом непосредственным поводом могут быть любое волнение, неприятный разговор и т.п. Гипервентиляционные нарушения сочетаются со слабостью и общим недомоганием. Дети жалуются на судорожные сведения в пальцах рук, икроножных мышцах, неприятные ощущения (парестезии) в различных частях тела. После приступа псевдоастмы у больных отмечаются общая слабость, сонливость, приступы икоты и зевоты.

При сборе анамнеза у детей с дыхательными наруше-

иями довольно часто выясняется факт перенесенного страха смерти от удушья (или они наблюдали дыхательные нарушения у родственников и т.п.), что способствовало невротической фиксации. Часто у детей с ВД, особенно с астеническими чертами, отмечается учащенная зевота, носящая навязчивый характер, но преодолеть эту серию зевательных движений ребенку очень трудно, они оканчиваются спонтанно. У детей с дыхательными нарушениями в структуре синдрома ВД в анамнезе нередко астматический бронхит, частые респираторно-вирусные инфекции.

#### Желудочно-кишечная система

Желудочно-кишечная система является предметом жалоб детей с ВД. Наиболее характерны они для детей с ваготонической направленностью вегетативного тонуса. Самые частые жалобы — на тошноту, боль в животе, рвоту, изжогу, дискинетические проявления в виде запора или необъяснимого поноса. Распространенными жалобами, которые беспокоят родителей, являются нарушения аппетита.

Обращает на себя внимание повышенное слюноотделение, реже оно бывает сниженным. Тошнота и рвота у детей — частые соматовегетативные проявления эмоциональных переживаний. Возникнув однажды после острой психогении (испуга), эти симптомы закрепляются и затем упорно повторяются в ответ на стрессовые нагрузки. У маленьких детей частые срыгивания и рвота могут быть проявлением желудочно-кишечной дискинезии, в частности пилороспазма, усиленной моторики кишечника, в более старшем возрасте — результатом кардиоспазма. Болевые ощущения в области живота у детей с ВД — частый и характерный симптом, занимающий второе место после головных болей.

Длительные болевые ощущения менее характерны для Детского возраста, нежели эпизоды кратковременных, часто довольно сильных абдоминальных кризов, чаще отмечаемых в возрасте до 10 лет. Во время такого приступа ребенок бледнеет, прекращает игру или просыпается с плачем, точно локализовать болевые ощущения, как правило, не может. При сочетании абдоминальных кризов с повышением температуры (т. е. клиники острого живота), воспалительным сдвигом в формуле крови —

очень трудно не заподозрить хирургическую патологию (аппендицит, мезаденит и т.п.), вместе с тем следует помнить и о возможности «периодической болезни» синдрома Реймана (см. раздел 4.5). Приступы абдоминалгий имеют яркую вегетативную окраску, преимущественно парасимпатической направленности. Этот тип пароксизмального течения ВД преобладает у младших детей и менее характерен для старших детей и подростков.

Следует помнить о «брюшной мигрени», протекающей в виде приступообразных болей в животе, характерной чертой которых является сочетание или чередование с сильной головной болью мигренозной природы. Приступы начинаются внезапно, продолжаются в среднем несколько минут и спонтанно заканчиваются (часто диареей). Детям с рецидивирующими болями в животе в комплекс обследования необходимо включать ЭЭГ-исследование.

Из внешних проявлений височного эпилептического приступа боль в животе — характерный признак. Абдоминальная аура может входить составной частью в парциальный комплексный припадок, протекающий без нарушения сознания.

Среди других вегетативных признаков следует отметить ощущение кома в горле, болевые ощущения за грудиной, связанные со спастическими сокращениями мышц глотки и пищевода, что нередко отмечается у невротичных, эгоцентрического склада детей. С возрастом можно проследить определенную динамику жалоб: в первый год жизни — это чаще всего срыгивания, колики; в 1-3 года — запор и понос; в 3-8 лет — эпизодическая рвота; в 6-12 лет — боль в животе приступообразного характера, дискинезии желчевыводящих путей, различные проявления гастродуоденитов.

#### Сердечно-сосудистая система

Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с ВД — наиболее сложный и важный раздел вегетологии детского возраста. Сердечно-сосудистые проявления обнаруживаются при различных вариантах ВД. Собственно СВД наиболее отчетливо представлен именно сердечно-сосудистой дисфункцией. В зависимости от ведущего симптомокомплекса выделяют дизрегуляцию (преиму-

шественно) по кардиальному (функциональные кардиопатии — ФКП) либо васкулярному типу (артериальные дистонии по гипертоническому или гипотоническому типу). Однако сейчас, согласно рекомендациям ВОЗ, изменения АД принято называть соответственно **гипертензией** или гипотензией. На основании этого правильнее называть: вегетативная дистония с артериальной гипертензией или вегетативная дистония с артериальной гипотензией.

Чем удобен такой принцип разделения? Во-первых, вследствие широкой распространенности вегетативных нарушений в детской популяции основная тяжесть диагностики и лечения ложится на педиатров, которым проще характеризовать больного в терапевтическом ключе, не вдаваясь в сложности психовегетосоматических соотношений. Во-вторых, поскольку психовегетативный синдром детского возраста чрезвычайно полиморфен по клинике (большую роль играют возраст и пол), используемое деление на указанные типы вегетативной дистонии играет роль опорного признака, дополняя который данными о состоянии других систем, можно получить ясное представление о степени и характере вегетативной дисфункции.

Вегетативная дистония по кардиальному типу (функциональные кардиопатии)

Этот раздел включает большую группу функциональных нарушений в деятельности сердца вследствие нарушенной вегетативной регуляции. Нарушения сердечного ритма и проводимости — наиболее сложный раздел клинической педиатрии и вегетологии. К сожалению, до сих пор отсутствует единое понимание патогенетических механизмов, ответственных за возникновение сердечных аритмий. В настоящее время все причины нарушений ритма и проводимости подразделяют на кардиальные, экстракардиальные и сочетанные. Любое органическое заболевание сердца (миокардиты, пороки и др.) способствует возникновению аритмий. Патологические влияния вызывают электрическую нестабильность миокарда — состояние, при котором стимул, не превышающий **Пороговую** интенсивность, способен вызвать повторяющуюся **Нгуюся** электрическую активность сердца. В развитии этого состояния, кроме органических, большое значение

имеют вегетативные и гуморальные регуляторные влияния. К экстракардиальным факторам, способствующим развитию аритмий, относятся нарушения иннервации сердца вследствие функциональной недостаточности надсегментарных и сегментарных отделов нервной системы ребенка, сформировавшейся под влиянием перинатальной травматизации, а также при наследственно обусловленной неполноценности вегетативной регуляции. К экстракардиальным относят и гуморальные нарушения, в том числе эндокринно-гуморальные перестройки пубертатного периода.

Так, при многих нарушениях ритма сердца придается большое значение гиперсимпатикотонии. Блуждающий нерв оказывает свое действие на электрические показатели желудочков опосредованно, через снижение повышенной активности адренергических аппаратов. Считается, что в основе холинергического антагонизма лежит мускариновая стимуляция, которая ингибирует высвобождение норадреналина с окончаний симпатических нервов и ослабляет действие катехоламинов на рецепторы. Избыточная парасимпатическая стимуляция также опасна, она может проявляться на фоне повышенной симпатической активности в виде компенсаторной брадикардии, гипотензии у больных со склонностью к артериальной гипертензии, пролапсом митрального клапана и др.

По характеру аритмий в детском возрасте нельзя судить об их экстра- или кардиальном генезе; лишь желудочковая пароксизмальная тахикардия, «угрожаемые» желудочковые экстрасистолы, фибрилляция и мерцание предсердий и желудочков, полная атриовентрикулярная блокада в большей степени свойственны органическому поражению сердца.

Функциональная природа аритмий у детей, связь их с деятельностью вегетативных надсегментарных регуляторных систем подтвердились при введении в практику суточного мониторирования ЭКГ (метод Холтера). Оказалось, что у абсолютно здоровых детей на протяжении суток могут появляться отдельные патологические ЭКГ-феномены без всякой связи с органической заинтересованностью сердца. При холтеровском мониторировании, проведенном у 130 здоровых детей, установлено, что



ЧСС в течение суток колеблется от 45 до 200 в 1 мин, атриовентрикулярные блокады I степени возникают у 8 %, II степени типа Мобитца — у 10 % детей и чаще в ночное время, единичные предсердные и желудочковые экстрасистолы отмечаются у 39 % обследованных.

Для появления указанных видов функциональной патологии сердца большое значение имеют базовые показатели вегетативной регуляции, в частности тонус, реактивность. В группе функциональных кардиопатий выделяют следующие.

Нарушение процессов реполяризации (неспецифические изменения *ST-T*) связано с абсолютным увеличением уровня эндогенных катехоламинов или с повышением чувствительности рецепторов миокарда к катехоламинам. У детей в покое и в ортостазе на ЭКГ имеют место сглаженные или отрицательные зубцы *Гндп*, *aVF*, *F5,6*, возможно смещение ниже изолинии сегмента *ST* на 1-3 мм. Функциональный характер сдвигов подтверждает нормализация ЭКГ при проведении проб с хлоридом калия (0,05-0,1 г/кг), обзиданом (0,5-1 мг/кг), а также комбинированной калий-обзидановой пробы (0,05 г/кг хлорида калия и 0,3 мг/кг обзидана).

Атриовентрикулярная блокада (АВВ) I степени чаще всего отмечается у детей с ваготоническим вегетативным тонусом. Чтобы подтвердить функциональную природу сдвигов, проводят: 1) ЭКГ-исследование родителей, при этом обнаружение у них удлинения интервала *P-R* свидетельствует о наследственном происхождении АВВ у ребенка; 2) записываются ЭКГ в ортостазе — у *V3 - V2* детей интервал *P-R* нормализуется в вертикальном положении; 3) при подкожном или внутривенном введении атропина АВВ снимается.

Синдром преждевременного возбуждения **Желудочков** (синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта) возникает чаще всего у детей с ваготоническим **Исходным** вегетативным тонусом в сердечно-сосудистой системе. Следует сказать, что перечисленные синдромы диагностируются при ЭКГ-исследовании, но их тесная связь с функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы, важная роль в генезе ряда клинически-

манифестных проявлений, таких, как приступы пароксизмальной тахикардии, вхождение в группу факторов риска по внезапной смерти (номенклатура ВОЗ), делают необходимым знание этих синдромов.

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (*WPW*) в 60-70% случаев отмечается у детей, не имеющих органического поражения сердца. Истинная частота синдрома в популяции неизвестна из-за его транзиторного характера. Синдром *WPW* связывают с циркуляцией импульса по пучку Кента. Доказательством того, что проведение импульсов по дополнительным путям имеет вспомогательное, компенсаторное значение, служит нахождение 6-волны на ЭКГ у 60% здоровых детей. В генезе синдрома *WPW* основное значение (у 85% больных) имеет нарушенная вегетативная регуляция, клинически проявляющаяся СВД.

Критерии синдрома *WPW* на ЭКГ следующие: 1) укорочение (менее 0,10 с) интервала *P-R*; 2) уширение комплекса *QRS* более 0,10-0,12 с; 3) наличие 5-волны (на восходящей комплекса *QRS*); 4) вторичные *ST-T* изменения; 5) частое сочетание с пароксизмальной тахикардией и экстрасистолией. 60% детей, имеющих синдром *WPW*, происходят из семей с психосоматической отягощенностью наследственности по заболеваниям трофотропного круга (язвенная болезнь, нейродермит и пр.). Родители их в 1/3 случаев имеют схожие изменения на ЭКГ. Возникновению ВД у детей с синдромом *WPW* всегда способствует неблагоприятное течение периода беременности и родов. В большинстве случаев клиническая картина ВД у этих детей сопровождалась жалобами на головную боль, потливость, головокружение, обморочные эпизоды, боль «в области сердца», в животе, в ногах чаще по ночам. В статусе отмечаются артериальная гипотензия, брадикардия.

Неврологическая симптоматика исчерпывается отдельными микрознаками, в 2/3 случаев регистрируется компенсированный синдром внутрочерепной гипертензии. В эмоционально-личностном плане детей с *WPW* отличают высокий уровень нейротизма, впечатлительность, тревожность, наличие фобических расстройств, нередко — выраженный астенический симптомокомплекс. Ваготоническая направленность тонуса — характерный при-

знак. Устранение синдрома *WPW* с помощью нагрузочных и лекарственных проб позволяет исключить его органическую природу. При применении атропиновой пробы (0,02 мг/кг) синдром *WPW* исчезает у 30-40%, при использовании аймалина (1 мг/кг) — у 75 % детей. Сохранность феномена *WPW* после лекарственной пробы вызывает необходимость ограничений в занятиях большим спортом. В частности, дети, у которых аймалин не снимает *WPW*, имеют короткий эффективный рефрактерный период, т. е. они составляют группу риска по внезапной смерти. Приступы предсердной пароксизмальной тахикардии, отмечаемые у 40 % детей с синдромом *WPW*, являются проявлениями вегетативного пароксизма симпатической напряженности на ваготоническом фоне.

В целом прогноз при синдроме *WPW* благоприятный. Необходимо лечение основных клинических проявлений вегетотропными и психотропными средствами.

Синдром Клерка — Леви — Кристеско (*CLC*) — синдром укороченного интервала *P-R* — представляет собой разновидность синдрома преждевременного возбуждения желудочков в связи с циркуляцией импульсов по дополнительным пучкам. Для синдрома *CLC* характерно сочетание с приступами предсердной пароксизмальной тахикардии, он более часто отмечается у девочек. Этот синдром может возникать у детей с исходной ваготонией; в этом случае характерны приступы пароксизмальной тахикардии. Лекарственные пробы (например, с гилуритмалом) устраняют этот феномен, но ВД остается.

Синдром Махейма встречается значительно реже. Клинические и патофизиологические особенности схожи с такими же при синдроме *WPW*. Лечение такое же, как и при вышеизложенных синдромах.

У детей с ВД могут встречаться сердечные аритмии, являющиеся результатом нарушения нейрогуморальной Регуляции ритма (при отсутствии признаков органической патологии сердца): суправентрикулярная и правожелудочковая экстрасистолия покоя, приступы пароксизмальной тахикардии, непароксизмальные гетеро-

тройные суправентрикулярные тахикардии, хронические синусовые тахи- и брадикардии.

Экстрасистолия (суправентрикулярная и правожелудочковая экстрасистолия покоя, экстрасистолическая аритмия)

Экстрасистола — внеочередное, преждевременное сердечное сокращение. Это самый распространенный вид сердечных аритмий, встречающийся во всех возрастных группах, а также отмечающийся и у практически здоровых людей. В детском возрасте на долю экстрасистолической аритмии приходится 75 % всех аритмий.

Общим признаком всех разновидностей экстрасистол является их преждевременное возникновение. Интервал сцепления ( $R-R$ ) перед экстрасистолой короче интервала  $R-R$  синусового ритма. Только запись пищеводной ЭКГ может дать точный топический диагноз экстрасистолии.

Причины экстрасистолии различны, но в подавляющем большинстве случаев это нейрогенные нарушения, экстракардиального происхождения. Под действием парасимпатической системы меняются проницаемость мембран, уровень внутри- и внеклеточного калия и натрия, изменяется интенсивность трансмембранных ионных токов, следствием чего и являются нарушения возбудимости, автоматизма, проводимости с возникновением экстрасистолии. Важным предэкспозиционным фактором в генезе экстрасистолической аритмии нередко является миграция ритма между синусовым и предсердно-желудочковым узлами — следствие ваготонии, реже интоксикацией при органической патологии сердца.

Экстрасистолия может быть результатом повышенного автоматизма некоторых клеток проводниковой системы вне синусового узла.

Диагностические электрокардиографические критерии не всегда достаточны, чтобы различить узловые и предсердные экстрасистолии, поэтому врач вправе пользоваться общим термином — «суправентрикулярные экстрасистолы».

Другая разновидность экстрасистолии — желудочковая — долго считалась наиболее частым видом нарушения ритма у детей. Но в последнее время установлено, что многие экстрасистолы, принимавшиеся ранее за же-

лудочковые, в действительности представляют суправентрикулярные с аберрантным комплексом  $QRS$ . У здоровых детей чаще встречаются единичные однофокусные, как правило, правожелудочковые экстрасистолы. В основе этой экстрасистолии лежит ВД.

Экстрасистолы делят на нотопные (из одного эктопического очага) и политопные (многоочаговые). Желудочковые экстрасистолы могут быть одиночными и групповыми. Правильное чередование синусовых и экстрасистолических сокращений называется аллоритмией.

Учитывая тот факт, что не каждый вид экстрасистолии свидетельствует о ВД, всем больным с экстрасистолией следует проводить ЭКГ-запись в покое и при нагрузках с консультацией кардиолога. В клинической практике экстрасистолия, как правило, выявляется случайно — при осмотре во время респираторного заболевания или вскоре после него. По-видимому, это связано с гиперактивностью трофотропных аппаратов в ранний период рековалесценции, когда преобладает тонус вагуса, на фоне снижения активности симпатoadреналовых механизмов. Иногда дети сами активно жалуются на «удары» в грудной клетке, отмечают нарушения ритма сердца, но это в большей мере относится к старшей возрастной группе. В целом жалобы, связанные с экстрасистолией или проявлениями нарушения гемодинамики, отсутствуют. Такие проявления, как головокружение, слабость, отмечаются лишь при экстрасистолической аритмии на фоне тяжелого поражения сердца с расстройством общей гемодинамики.

Дети с экстрасистолией в структуре ВД предъявляют Жалобы традиционного свойства — на повышенную Утомляемость, раздражительность, головокружение, Периодическую головную боль и пр. Анализ истории Жизни этих детей показывает, что у  $\frac{2}{3}$  детей с экстрасистолией отмечалась патология пре- и перинатального Периода. Роль очагов хронической инфекции, в частности хронического тонзиллита, в генезе экстрасистолии, Как показано в последние годы, явно преувеличена. Даже тонзиллэктомия не избавляет детей от этой аритмии, ^то подтверждает лишь predisposиционную роль этого в Пда патологии. По своему физическому развитию дети

с экстрасистолией не отличаются от сверстников. Поэтому клиническая оценка экстрасистолии должна проводиться обязательно комплексно, при учете жалоб, анамнеза, состояния сердечно-сосудистой, центральной и вегетативной нервной систем.

Важной чертой экстрасистолии при ВД является урежение частоты экстрасистол в ортоположении, при физических нагрузках (велоэргометрия), при пробе с атропином, что подтверждает зависимость аритмии от состояния парасимпатического отдела ВНС (так называемые лабильные экстрасистолы покоя). Кардиологи делят экстрасистолы на редкие (до 5 в 1 мин), средней частоты (6-15 в 1 мин), частые (более 15 экстрасистолических комплексов в 1 мин). Принято подсчитывать экстрасистолы на 100 комплексов *QRS*; частыми считаются составляющие более 10%. При использовании суточного мониторирования ритма сердца отмечается четкая связь частоты экстрасистол с функциональными состояниями детского организма — урежение экстрасистол в период максимальной активности, игры; учащение — в период относительного покоя, в глубоких стадиях сна.

В вегетативной нервной системе, оцениваемой на основании традиционных критериев, у детей с экстрасистолией отмечается преобладание парасимпатического отдела — ваготония — или имеется дистония с превалированием ваготонических признаков (мраморность кожи, повышенное потоотделение, разлитой, красный, возвышающийся дермографизм и др.). Эти дети часто страдают вестибулопатией, повышенной метеозависимостью и метеотропностью. У них имеются другие висцеро вегетативные проявления — ночной энурез, дискинезии желчевыводящих путей, явления гастродуоденита.

Вегетативная реактивность в большинстве случаев повышенная — гиперсимпатикотоническая. Дети с ВД<sup>И</sup> экстрасистолией, как правило, имеют недостаточное вегетативное обеспечение деятельности (гипердиастолический, асимпатико-тонический варианты клиноортопробы регистрируются у  $\frac{2}{3}$  детей). Проведение велоэргометрической нагрузки подтверждает неадекватность реакций сердечно-сосудистой системы, что проявляется учащением пульса при недостаточном повышении АД (у здоровых пропорционально учащению ЧСС увеличивается ей-

(-голическое АД), у больных снижена физическая работоспособность и толерантность к нагрузке.

Эти данные подтверждают функциональную недостаточность эрготропных аппаратов ВНС, проявляющуюся дезадаптивными реакциями симпатического отдела.

Исследование ЦНС детей с экстрасистолией выявляет негрубую резидуальную симптоматику в виде отдельных микроорганических знаков. Их сочетание с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, диагностируемым по краниограммам и эхоэнцефалоскопически, свидетельствует о резидуальном характере органической церебральной недостаточности, являющейся результатом неблагоприятного течения беременности, родов. Анализ состояния неспецифических систем головного мозга детей с экстрасистолией, проводимой полиграфическим методом в разных функциональных состояниях, показывает дисфункцию структур лимбико-ретикулярного комплекса, проявляющуюся недостаточностью активирующих и преобладанием дезактивирующих (ингибиторных) аппаратов. Церебральные изменения больше выражены при правожелудочковых экстрасистолах с аберрантным комплексом *QRS*. Локальной эпилептической активности на электроэнцефалограмме у больных с экстрасистолией не отмечено.

В психологическом аспекте эта категория больных была в значительной мере сходна с детьми, имеющими артериальную гипотензию. Вместе с тем значительно **Мягче** выражены тревожные и депрессивные нарушения. **При** экстрасистолии, меньше ипохондрическая фиксация. **Па** состоянии собственного здоровья. Следует отметить, **что**, несмотря на эмоциональную лабильность и высокий Уровень нейротизма, дети с экстрасистолией хорошо успевали в школе, количество интерперсональных конфликтов **У** них было значительно меньше, чем при других <sup>в</sup> видах аритмий.

Вопросы лечения экстрасистолии до настоящего времени разработаны крайне недостаточно, в них много опорного, видимо, из-за разной оценки степени органической заинтересованности сердца при экстрасистолии. Детям чаще не приходится назначать антиаритмических средств. Терапия должна быть комплексной, длительной. Вопросы медикаментозного лечения экстрасистолии

достаточно подробно изложены в специальных руководствах по кардиологии детского возраста. Необходимо основное лечение проводить по правилам терапии соответствующей формы ВД с использованием всего арсенала немедикаментозных средств (иглорефлексотерапия, физиотерапия и др.), психотропных и общеукрепляющих препаратов, психотерапии.

Пароксизмальная тахикардия (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия — ТЕСТ)

Под этим видом нарушений ритма сердца понимают внезапно возникшее, резкое учащение кардиоритма, проявляющееся в виде специфических изменений на ЭКГ, продолжающееся от нескольких секунд до многих часов (иногда суток) с характерным внезапным окончанием приступа и нормализацией ритма.

Пароксизмальная тахикардия детского возраста — довольно распространенный вид аритмии, встречается с частотой 1:25 000 детского населения. Среди других видов нарушений ритма сердца ПСТ выявляют в 10.2% всех аритмий.

Пароксизмальная тахикардия в большинстве случаев возникает у детей, не имеющих органического поражения сердца, и рассматривается как эквивалент панической атаки. В возрастном аспекте приступы ПСТ отмечаются как у детей старшего возраста, подростков, так и у младенцев грудного возраста. Максимальная частота приступов установлена в возрасте 4-5 лет.

Внутрисердечные механизмы запуска и реализации приступа ПСТ изучены достаточно подробно. Электрофизиологической основой ПСТ является возникновение из синоатриального, атриовентрикулярного узла или предсердия круговой волны (риэнтри) либо резкое повышение собственного автоматизма в эктопическом очаге. Для диагностики приступа ПСТ используют следующие критерии: 1) частота сердечных сокращений более 200 в 1 мин у маленьких детей и более 150 в 1 мин у детей старшего возраста и подростков, при этом ритм стабильный; 2) необычный отличный от синусового зубец; 3) пароксизмом считается наличие подряд не менее 3 сокращений; 4) желудочковому комплексу *QRS* предшествует зубец *P*; 5) интервал *P-R* обычно нормальный или удлиненный; 6) отмечаются вторичные изменения



*gf-T*; 7) использование вагальных проб (Даньини — дшнера, солярного рефлекса) приводит к прекращению дристуна (при эктопическом варианте ПСТ эффект чаще отсутствует).

В клиническом отношении у детей с приступами пароксизмальной тахикардии отмечаютя как предиспозиционные, так и провоцирующие факторы. Неблагоприятное течение периода беременности и родов отмечено практически у всех матерей. Как правило, в семьях детей с ПСТ высок процент лиц с вегетативной дисфункцией, психосоматическими заболеваниями, неврозами.

Особенности конституции, строения проводящей системы сердца могут служить основой для развития ПСТ. Существование дополнительных путей проведения (ДПП) способствует возникновению синдрома *WPW*, предрасполагающего к приступам пароксизмальной тахикардии и утяжеляющего их. При синдроме *WPW* приступы ПСТ возникают у 22-56 % детей, что подтверждает важность тщательного ЭКГ-исследования этой категории больных. В целом в соматическом статусе детей с приступами ПСТ характерными являются наличие очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, хронические заболевания придаточных пазух носа и др.), дисгормональное нарушение (задержка полового созревания, у девочек нерегулярные менструации и др.), Дискинетические проявления со стороны желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей. Масса тела Детей с ПСТ, как правило, в пределах нормы, но часто **Встречаются** дети с пониженной массой, особенно в возрасте старше 10-12 лет.

В неврологическом статусе у 86% отмечаютя отдельные органические микрознаки. У 60% детей выявляются признаки гипертензионно-гидроцефального синдрома. Дети имеют выраженную вегетативную лабильность вазомоторных аппаратов, проявляющуюся стойким, красным разлитым дермографизмом, акро-**Ипергидрозом** кистей, усилением сосудистого рисунка **Кожных** покровов. В вегетативном статусе у большинства отмечаютя ваготонический исходный тонус, ги-**ерсимпатико-тоническая** реактивность. Вегетативное **°беспечение** деятельности, как правило, недостаточное,

проявляющееся гипердиастолическим вариантом клино-ортостатической пробы.

В целом можно говорить о недостаточности у больных с ПСТ симпатического отдела вегетативной нервной системы, что сочетается с повышенным парасимпатическим тонусом.

Тревожно-депрессивные и фобические переживания — характерный компонент психического статуса данной группы больных. Особенно это касается ребят старшей возрастной группы, имеющих достаточно длительный опыт безуспешного лечения приступов пароксизмальной тахикардии, особенно если они возникают часто и для их купирования необходимо внутривенное введение антиаритмических средств, осуществляемое бригадой «скорой помощи». Помимо психической травматизации такого рода, микросоциальное окружение ребенка с ПСТ очень часто неблагоприятно (распространены неполные семьи, хронический алкоголизм родителей, конфликты в семье и пр.), что способствует формированию патологического тревожного радикала личности.

Наиболее характерные проявления отмечаются во время пароксизма ПСТ. Приступ пароксизмальной тахикардии преимущественно возникает на фоне эмоционального напряжения, и лишь в 10 % провоцирующим фактором является физическая нагрузка. У некоторых детей может возникать предчувствие приближающегося приступа. Большинство детей старшего, подросткового возраста совершенно точно определяют момент начала и окончания приступа. Приступ ПСТ сопровождается заметными изменениями гемодинамики: снижается ударный выброс, нарастает периферическое сопротивление, вследствие чего ухудшается регионарное кровоснабжение мозга, сердца, других внутренних органов, сопровождающееся тягостными, болезненными ощущениями. Во время приступа ПСТ обращают на себя внимание усиление пульсации шейных сосудов, бледность, потливость кожных покровов, легкая цианотичность губ, слизистых оболочек полости рта, возможно повышение температуры до субфебрильных цифр и ознобopodobного гиперкинеза. После приступа выделяется большое количество светлой мочи.

Реакция ребенка на начавшийся приступ определяет-

ся его возрастом и эмоционально-личностными особенностями. Одни дети переносят приступ тахикардии довольно спокойно, могут продолжать заниматься привычными делами (играть, читать). Иногда только внимательные родители могут уловить по некоторым субъективным признакам наличие коротких приступов ИСТ. Если приступ длительный (часы, сутки), то самочувствие детей заметно ухудшается. Больные обращают на себя внимание тревожным поведением, беспокойством, жалуются на сильную тахикардию («сердце высккивает из груди»), ощущение пульсирования в висках, головокружение, слабость, темные круги в глазах, чувство нехватки воздуха, тошноту, позывы к рвоте.

Некоторые дети выработали навыки, позволяющие купировать приступ, используя задержку дыхания и натуживание (т. е. вагальные рефлексы), иногда помогает рвота, после чего приступ обрывается. У 45 % детей приступы возникают в вечерные и ночные часы, у V3 — только днем. Наиболее тяжело протекают вечерние приступы ПСТ. Средняя длительность приступа — 30-40 мин.

Необходимо проводить дифференциальный диагноз между хронической (непароксизмальной) тахикардией и ПСТ, если пароксизм тахикардии длится несколько суток. Первый приступ ПСТ самостоятельно купируется в 90 % случаев, повторные же — лишь в 18 %. В купировании приступа пароксизмальной тахикардии используют вагальные пробы (глазосердечный рефлекс, пробу Вальсальвы, соляный рефлекс Тома — Ру — надавливание сжатой в кулак рукой в области солнечного сплетения). Хуже переносят приступы ПСТ дети, у которых **Иа** ЭКГ во время приступа выявляется уширенный комплекс *QRS*, при этом варианте возможны регионарные **Нарушения** гемодинамики.

Изменения на ЭКГ вторичного характера вследствие Уменьшения ударного объема при ПСТ и ухудшения **Коронарного** кровотока могут отмечаться даже спустя **Несколько** дней после приступа. На ЭЭГ у 72 % обнаруживаются признаки недостаточности мезодизэнцефальных структур мозга со снижением порога судорожной Ровности при провокации у 66 %. Эпилептической активности не отмечается.

Прогноз при пароксизмальной тахикардии хороший если, конечно, не присоединяется органическое поражение сердца. Лечение ПСТ, помимо приступа, когда используются антиаритмические средства (в случае безуспешности рефлекторного воздействия путем вагальных проб), проводят в межприступный период. Эффективно применение финлепсина (в возрастной дозе) в комбинации с психотропными (седативными) средствами, назначение иглорефлексотерапии, вегетотропных препаратов, психотерапии.

Непароксизмальные тахикардии (хронические непароксизмальные тахикардии — ХНТ)

Эта патология относится к распространенным нарушениям ритма сердца у детей и встречается в 13,3 % всех видов аритмий. В категорию хронических относят тахикардии в случае существования ее у больного свыше 3 мес. подряд (при хронической синусовой) и более 1 мес. — при тахикардиях, в основе которых лежит аномальный электрофизиологический механизм. Частота пульса при ХНТ 90-180 в 1 мин, отсутствуют внезапные начало и конец. Значительно более редки у детей желудочковые и хаотические тахикардии.

Непароксизмальные тахикардии могут встречаться при острых и хронических заболеваниях сердца — миокардите, ревматизме, пороках сердца. Возникновение этого вида аритмий из-за тяжелых метаболических нарушений, гипоксии, ишемии в сердечной мышце характерно в основном для взрослого возраста, а у детей с непароксизмальной тахикардией эта причина аритмии встречается значительно реже. Показано, что в основе данного вида аритмий лежит изменение функционирования проводящей системы сердца (ПСС), ответственной за образование и распространение импульсов.

Общепризнанный сердечный механизм ХНТ основывается на концепции эктопического фокуса, повторного входа возбуждения и триггерной активности. Волокна миокарда при определенных условиях обнаруживают способность спонтанно генерировать <sup>116</sup>деполяризовать импульсы, приобретая, таким образом, свойства пейсмейкеров. Для распространения возбуждения по миокарДУ необходимо наличие путей, функционально изолированных от остального сердца: дополнительных проводят <sup>11\*</sup>

путей (ДПП) (пучки Кента, Махейма и др.). Отмечена высокая частота обнаружения ДПП при ХНТ у лиц с системным нарушением соединительной ткани (болезнь Марфана, синдром Элерса — Данлоса и другие наследственные заболевания). Значение генетических факторов подчеркивается описанием семейных случаев.

Однако полученные факты выявления ДПП у здоровых лиц без каких-либо аритмий свидетельствуют о том, что аномалия ПСС является условием развития, а не причиной ХНТ. В основе этого же нарушения ритма лежит изменение нейрогуморальной регуляции сердца, отмеченное у 87 % больных и реализующееся через вагосимпатические влияния. Установлено, что непароксизмальная атриовентрикулярная тахикардия у детей без признаков органического поражения сердца является результатом изменения функционального состояния церебральных структур, что через нарушенную вегетативную регуляцию ведет к тахикардии.

Общепринятой классификации хронических непароксизмальных тахикардии не существует. Выделены три основных клинко-патогенетических варианта ХНТ: синусовая, возвратная гетеротопная и постоянная, различающиеся характером и степенью выраженности нарушений со стороны вегетативной и центральной нервной системы. У всех детей с ХНТ отмечается психовегетативный синдром различной степени выраженности.

Хроническая синусовая тахикардия (ХСТ) у девочек встречается чаще, чем у мальчиков. Длительность заболевания до установления правильного диагноза — от 6 мес. до 6 лет. У этих детей отмечают неблагоприятное течение перинатального и постнатального периода (70%), высокий инфекционный индекс (44,8), Неблагоприятные стрессирующие обстоятельства в их окружении (неполная семья, алкоголизм родителей, конфликты в школе и т. п.). Кроме средовых, отмечаются семейные особенности у детей с синусовой тахикардией: Повышенная концентрация в родословной психосоматических заболеваний эрготропной направленности (гипертоническая болезнь, ИБС, сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.), а у родителей и sibсов в 46 % случаев — симпатико-тонические реакции со стороны сердеч-

но-сосудистой системы (повышение АД, учащение ЧСС и др.).

Хроническая тахикардия может быть случайной находкой при осмотре, особенно если ребенок не предъявляет жалоб. Как правило, все дети субъективно хорошо переносят тахикардию. Среди частых жалоб превалирует утомляемость, возбудимость, боль в животе и ногах, головокружение, головная боль, кардиалгии. У детей с хронической синусовой тахикардией обращают на себя внимание астеническая конституция, пониженная масса тела, бледность кожных покровов, тревожность. Неврологическая симптоматика представлена единичными органическими микрознаками, проявлением компенсированного гипертензионно-гидроцефального синдрома. По совокупности клинических данных и результатов проведения вегетативных проб у этих детей диагностируется синдром вегетативной дистонии по смешанному типу в 56 % и по симпатическому — в 44 %. У 72,4 % детей при эхокардиографическом исследовании отмечаются синдром пролабирования и дисфункция митрального клапана вследствие вегетативной дизрегуляции.

Важно отметить, что 60 % детей с ХСТ в свое время наблюдались у психоневрологов по поводу тиков, заикания, ночных страхов, головных болей. Дети этой группы отличаются высокой эмоциональной нестабильностью, тревожностью, повышенной агрессивностью. В интерсоциальных контактах зона их адаптации резко сужена, они испытывают дискомфорт почти в половине всех возможных обычных жизненных ситуаций, что сопровождается тревожными и депрессивными невротическими реакциями. На ЭЭГ отмечаются негрубые изменения в виде нерегулярного, низкоамплитудного а-ритма, сглаженности зональных различий. Имеются признаки повышенной активности мезэнцефалических структур.

Таким образом, ХСТ возникает у детей с ВД, особенностью которой является наличие наследственной предрасположенности к симпатическим реакциям сердечно-сосудистой системы на фоне затяжного невротического состояния. Периферические механизмы аритмий состоят в том, что ускорение автоматизма синусового узла достигается через гиперкатехоламинемия (50 %) либо через

щперчувствительность синусового узла к катехоламинам (37,5%), реже при гиповаготонии (14,3%).

Гетеротопная хроническая тахикардия функционального генеза в 78 % случаев обнаруживается случайно при медицинском осмотре. Незнание этой формы вегетативной дисрегуляции ритма сердца у 54,8% обследованных детей явилось причиной ошибочной диагностики миокарда, ревматизма с назначением гормонов, антибиотиков без какого-либо эффекта, что вело к неоправданным режимным ограничениям, невротизации детей. Особенностью ЭКГ этого вида аритмии является наличие двух разновидностей нарушения ритма: постоянная форма ХНТ, при которой эктопический ритм не прерывается синусовыми сокращениями (хронические тахикардии постоянного типа — ХНТПТ), и возвратная — когда эктопические сокращения чередуются с синусовыми (так называемая хроническая непароксизмальная тахикардия возвратного типа — ХНТВТ). Трансформация постоянной формы хронической тахикардии в возвратную и, в свою очередь, переход непароксизмальной тахикардии в пароксизмальную указывают на наличие общих патогенетических звеньев этих нарушений ритма.

В отличие от органических форм нарушения ритма лечение гетеротопных хронических тахикардии антиаритмическими препаратами в 81 % случаев совершенно безуспешно. Как и синусовые, гетеротопные тахикардии без лечения могут существовать многие годы. Вместе с тем длительная тахикардия (особенно при высокой ЧСС) может привести к аритмогенной кардиомиопатии (в виде гипертрофии миокарда, увеличения размеров сердца, снижения контрактильной способности мышцы сердца) и даже к сердечной недостаточности. Таким образом, аритмии у детей с вегетодистонией — далеко не безопасное проявление, нуждающееся в своевременной и правильной коррекции.

В этой группе больных какого-либо преобладания по Иолу не отмечено. Обращают на себя внимание отставание больных в физическом развитии (у 85 %) — на 2-3 года против возрастного стандарта, задержка полового созревания (75 % детей) — у девочек старше 10 лет и у Мальчиков старше 12 лет.

Ранний анамнез детей с ХНТВТ и ХНТПТ мало отличается от группы детей с ХСТ по частоте патологии, однако чаще встречается недоношенность, более высок процент асфиксических нарушений в родах (ХСТ 28%, гетеротопные тахикардии — 61%). При изучении семейного анамнеза выявляется преимущественно тропфотропная направленность заболеваний у родственников детей (84%), особенно артериальной гипотензии.

Дети с этой разновидностью хронической непароксизмальной тахикардии внешним обликом существенно отличаются от детей с ХСТ: как правило, это вялые, астеничные дети с нормальной или избыточной массой тела, предъявляющие многочисленные жалобы тревожно-депрессивного и ипохондрического содержания. Несмотря на то, что в целом частота психотравмирующих ситуаций в этой группе детей встречается реже, у них выявляется своя специфика в виде патологических форм воспитания — с гиперсоциализацией ребенка, воспитание в «культе болезни», в семьях с тревожно-фобическим типом родителей, с ранним формированием ятрогенного начала в структуре заболевания ребенка.

Выраженная вегетативная дисфункция отмечена у всех детей с гетеротопной тахикардией, при этом в 86% случаев при ХНТВТ и 94% — при ХНТПТ имеется развернутый синдром ВД, у остальных же детей — вегетативная лабильность. По вегетативному тонусу более чем у половины детей преобладают парасимпатические влияния, у Уз детей — смешанный тонус. Вегетативное обеспечение деятельности было недостаточным у 59% детей с ХНТВТ и у 67% — с ХНТПТ. Это свидетельствует о функциональной недостаточности симпатoadrenalовой системы, что подтверждается биохимическими показателями.

Дети с гетеротопной тахикардией часто имеют различные психоневрологические отклонения: заикание, энурез, тики, задержку в формировании психомоторных навыков, судорожный синдром. При неврологическом осмотре более чем у 85% детей отмечена микроорганическая симптоматика, схожая с выявляемой при другие формах ВД, однако она более отчетливая, сочетается с признаками гипертензионно-гидроцефального синдрома у 76% больных.



Дети с этой разновидностью тахикардии отличаются высокой тревожностью, трудностями адаптации в школе, в среде сверстников, причем наличие конфликтов, как правило, предопределено существованием болезни и отношением к ней ребенка. У детей **этой** группы формирование внутренней картины болезни связано с гипертрофированными представлениями об опасности аритмии для жизни, длительной ипохондрической «проработкой» невротической информации. Использование ЭЭГ у детей с гетеротопной тахикардией показало наличие функциональных сдвигов, характеризующихся повышенной представленностью медленноволновых колебаний (6-5-диапазона), общей незрелостью ритмики. Электрофизиологические сдвиги отражают дисфункцию диэнцефально-стволовых структур мозга и у детей старше 11 лет свидетельствуют о задержке морфофункционального созревания корково-подкорковых взаимоотношений. Функциональное состояние мозга характеризуется недостаточной мобилизацией систем активации, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс. Учитывая особенности церебральной организации детей с гетеротопными тахикардиями, наличие признаков парциальных задержек в созревании, существование вегетативной дисфункции с преобладанием парасимпатического звена и выраженных невротических изменений личности, для лечения нарушений ритма разработана базовая терапия, учитывающая **эти** особенности, включающая препараты стимулирующего действия на метаболизм (пиридитол, глутаминовая кислота и др.), психотропные и сосудистые средства.

Пролапс митрального клапана (синдром Энгла, синдром Варлоу, синдром мезосистолического щелчка и позднего систолического шума, синдром хлопающего клапана)

Под пролапсом митрального клапана (ПМК) понимают **Прогибание**, выбухание створок клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка. ПМК является широко распространенной патологией сердца **И**, в частности, его клапанного аппарата. В детском <sup>в</sup>озрасте ПМК выявляется у 2,2-14 % детей при исследовании в популяции. При органической патологии сердца **ДЦ** он обнаруживается у 10-30 % больных. ПМК может **Встречаться** в структуре различных заболеваний, а мо-

жет быть и изолированным эхокардиографическим феноменом. Все варианты ПМК подразделяются на врожденные и приобретенные, первичные (изолированные, идиопатические) и вторичные — как осложненные (при ревматизме, кардите) или сопутствующий симптом (при пороках сердца, перикардитах, болезни Марфана, болезни Элерса — Данлоса и др.). У детей часто наряду с наличием ПМК обнаруживаются малые аномалии развития (дизграфические стигмы), свидетельствующие о врожденной неполноценности соединительной ткани, при этом выявляется ВД. В данном случае речь идет об изолированном варианте ПМК, поскольку в остальных случаях ПМК является симптомом кардиологического заболевания.

Среди изолированных ПМК выделяют две формы: аускультативную (систолические щелчки и позднесистолический шум) и немую (ПМК выявляется только при проведении эхокардиографии).

В настоящее время считают, что ПМК может возникнуть вследствие ряда причин как морфофункциональной природы (аномалии строения и прикрепления клапанного аппарата, деформации в результате перенесенных воспалительных заболеваний и т.п.), так и вследствие нарушения вегетативной регуляции створок и подклапанного аппарата на фоне психовегетативного синдрома.

ПМК чаще выявляется у детей в возрасте 7-15 лет, но может диагностироваться на любом году жизни.

Аускультативная форма изолированного (идиопатического) пролапса в 5-6 раз чаще выявляется у девочек. Ранний анамнез насыщен патологией течения беременности, вирусными инфекциями, угрозой прерывания беременности. Особенно надо отметить неблагоприятное течение раннего антенатального периода, т. е. когда идет дифференцировка структур сердца и его клапанного аппарата.

В родословной ребенка с ПМК часто определяются заболевания эрготропного круга у близких родственников. Семейный характер ПМК отмечен у 10-15 % детей, причем по линии матери. Признаки неполноценности соединительной ткани (грыжи, сколиозы, варикозное расширение вен и пр.) прослеживаются в родословной пробанда.

Психосоциальное окружение, как правило, неблагоприятное, часто имеются конфликтные ситуации в **семье**, в школе, которые сочетаются с определенными эмоционально-личностными особенностями больного (высокий уровень тревоги, нейротизма). Дети с ПМК **обычно** отличаются от здоровых высокой заболеваемостью ОРВИ, у них часто бывают ангины, хронический тонзиллит.

Среди детей с изолированным ПМК 75 % предъявляют многочисленные жалобы на боль в грудной клетке, сердцебиение, ощущение перебоев в сердце, одышку, головокружение. Как и для всех больных с вегетативной дистонией, для них характерны головная боль, склонность к обморочным состояниям. Кардиалгии у детей с ПМК имеют свои особенности: они «колющие», «ноющие», без иррадиации, кратковременные (секунды, реже минуты), возникают обычно на фоне эмоционального напряжения и не связаны с физической нагрузкой. **Болевой** синдром купируется приемом седативных средств (настойка валерианы, валокордин). Головокружение **часто** возникает при резком вставании, в первой половине дня, при длительных перерывах между едой. **Головная боль** чаще бывает по утрам, возникает на фоне переутомления, волнения. Дети жалуются на раздражительность, нарушенный ночной сон. При ортостатической гипотензии могут возникать обмороки чаще по рефлекторному типу. Кардиологическая картина ПМК разнообразна и подробно изложена в руководствах.

Важным является клиническая дифференциация **вариантов ПМК**, позволяющая определить причину и тактику лечения. Кроме кардиологических показателей (эхокардиография), большое значение имеют исследования ВНС, особенностей эмоциональной сферы.

При осмотре детей с ПМК обращают на себя внимание **Нередкие** признаки диспластического строения: астеническое телосложение, плоская грудная клетка, высокорослость, слабое развитие мускулатуры, повышенная **Подвижность** в мелких суставах, девочки светловолосы **И** голубоглазы; среди других стигм определяются готическое небо, плоскостопие, сандалевидная щель, миопия, °бщая мышечная гипотония, арахнодактилия; более грубой патологией костно-мышечного аппарата явля-

ются воронкообразная грудная клетка, синдром прямой спины, паховые, пахово-мошоночные и пупочные грыжи.

При исследовании эмоционально-личностной сферы у детей с идиопатическим ПМК регистрируются повышенная тревожность, слезливость, возбудимость, колебания настроения, ипохондричность, утомляемость. Этим детям свойственны многочисленные страхи (фобии), нередко страх смерти, если у ребенка развивается вегетативный пароксизм, что является довольно нередким состоянием у таких больных. Фон настроения детей с пролапсом изменчив, но все-таки отмечается склонность к депрессивным и депрессивно-ипохондрическим реакциям.

ВНС имеет исключительно важное значение в клиническом течении ПМК; как правило, преобладает симпатикотония. У некоторых детей (чаще при большей степени пролабирования створок) с грубым поздне- и голо- систолическим шумом по показателям кардиоинтервалографии (КИГ) и клиническим вегетативным таблицам могут определяться признаки парасимпатической активности на фоне высокого уровня катехоламинов.

В таком случае повышение тонуса блуждающего нерва носит компенсаторный характер. Вместе с тем наличие одновременно гиперсимпатикотонии и гиперваготонии создает условия для возникновения жизнеугрожаемых аритмий.

Выделены три клинических варианта аускультативной формы ПМК в зависимости от степени тяжести течения. При первом клиническом варианте во время аускультации определяются изолированные щелчки. Малых аномалий развития немного. Вегетативный тонус характеризуется как гиперсимпатикотония, реактивность асимпатикотоническая. Вегетативное обеспечение деятельности избыточное. В целом отмечается ухудшение адаптации сердечно-сосудистой системы к нагрузке. При втором клиническом варианте ПМК имеет наиболее типичные проявления. На эхокардиограмме обнаруживается позднесистолический пролапс створок умеренной глубины (5-7 мм). В статусе преваляруе<sup>Г</sup> симпатикотоническая направленность вегетативных сдвигов. Вегетативная реактивность носит гиперсимпа-

тикотонический характер, вегетативное обеспечение деятельности избыточное. При третьем клиническом варианте аускультативного ПМК выявляются выраженные отклонения в клинико-инструментальных показателях. В статусе — высокий уровень малых аномалий развития, при аускультации — изолированный позднесистолический шум. На эхокардиограмме определяется позднесистолический или голосистолический пролапс створок митрального клапана большой глубины. При исследовании вегетативного тонуса определяется преобладание влияний парасимпатического отдела ВНС либо смешанный тонус. Вегетативная реактивность повышена, гиперсимпатико-тонического характера, обеспечение деятельности избыточное. Эти больные отличаются самыми низкими показателями физической работоспособности и имеют самые дезадаптивные реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузки.

Таким образом, степень дисфункции клапанного аппарата сердца находится в прямой зависимости от тяжести течения вегетативной дистонии.

Немая форма ПМК распространена очень широко, встречается одинаково часто у девочек и мальчиков. Ранний анамнез также отягощен перинатальной патологией, частыми ОРВИ, что в дальнейшем способствует развитию вегетативной дистонии и дисфункции митрального клапана.

Жалобы и изменения на ЭКГ во многих случаях отсутствуют — это практически здоровые дети. При наличии разнообразных жалоб (утомляемость, раздражительность, боль в голове, животе, сердце и др.) выявление ПМК подтверждает наличие синдрома вегетативной дистонии. У большинства детей количество малых аномалий развития не превышает 5 или отмечается умеренное повышение уровня стигматизации (высокий рост, готическое небо, «разболтанность» суставов, плоскостопие и др.), что в сочетании с пропорциональным физическим развитием свидетельствует о незначительной роли конституциональных факторов в возникновении пролабирования створок у детей с немой формой ПМК.

Состояние ВНС у детей с немой формой пролапса чаще всего характеризуется вегетативной лабильностью, реже Имеется дистония по парасимпатическому или смешан-

ному типу. Панические приступы у детей с пролапсом митрального клапана встречаются не чаще, чем в других группах, и если возникают относительно редко, то существенного влияния на жизнь и самочувствие детей с ПМК не оказывают.

Вегетативное обеспечение деятельности у этих больных чаще нормальное, реже недостаточное (гипердиастолический вариант клиноортопробы). При проведении велоэргометрии показатели физической работоспособности и выполненной работы при немом ПМК мало отличаются от нормы по сравнению с этими показателями при аускультативной форме ПМК. Прогноз при ПМК, как правило, благополучный. Педиатры часто преувеличивают прогностическую значимость и опасность данного синдрома для здоровья и жизни людей. Лишь дети с полным симптомокомплексом (так называемый третий клинический вариант аускультативного ПМК) нуждаются в проведении лечебных и оздоровительных мероприятий, ЭКГ, эхокардиографии 2-3 раза в год с консультацией невропатолога, психолога. При первом, втором и промежуточном вариантах немом ПМК диспансеризация осуществляется 2 раза в год. При немой форме ПМК целесообразно показывать ребенка врачу 1 раз в год с проведением эхокардиографии.

В лечении ПМК главное — соблюдение режима. Дети с немymi вариантами ПМК, не имеющие нарушений процесса реполяризации на ЭКГ, могут заниматься спортом и физкультурой без каких-либо ограничений. При остальных вариантах эти вопросы решаются кардиоревматологом после обследования каждого больного индивидуально. Лечение ВД проводят по общим правилам.

#### Вегетативные артериальные дистонии

Для правильной диагностики артериальной дистонии необходимо помнить рекомендации ВОЗ по определению цифр АД, учитывая сложность разграничения нормы и патологии. Имеет большое значение уже сам факт правильного измерения давления ребенку. После измерения АД средние значения и отрезные точки перцентильного распределения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) у школьников определяют по существующим таблицам АД для школьников 7-17 лет, которые должны быть на столе у каждого детского врача

(разработаны ВКНЦ АМН СССР в 1983 г.). В группу лиц с повышенным АД входят дети с САД и ДАД, превышающим значения 95 % отрезных точек распределения, в группу с пониженным АД — с САД, значения которого находятся ниже 5 % кривой распределения, фактически для удобства за верхние границы нормы АД у детей можно принимать следующие значения: 7-9 лет — 125/75 мм рт. ст., 10-13 лет — 130/80 мм рт. ст., 14-17 лет — 135/85 мм рт. ст. Часто повышенное АД у детей регистрируется случайно — при диспансерном осмотре, в спортсекции и т. п., но подтверждение выявленных повышенных значений АД у детей требует систематических (с интервалом в несколько дней) измерений ввиду лабильности показателей и большой роли эмоционального фактора.

Вегетативная дистония с артериальной гипертензией  
Вегетативная дистония с артериальной гипертензией (нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу) отмечается у детей с цифрами АД, превышающими 95-й перцентиль; для них свойственно лабильное повышение АД без признаков стойкого органичного вовлечения. Эта форма вегетативно-сосудистой дисрегуляции чаще встречается у школьников среднего и старшего возраста, т.е. в подростковом периоде. Широко распространена в детской популяции. Повышенные цифры АД выявляются у 4,8-14,3 % детей, а в школьном возрасте — у 6,5%.

У городских школьников повышенное АД встречается в 2 раза чаще, чем у сельских. С возрастом юноши по частоте этой формы ВД обгоняют девушек (14,3 и 9,55 % соответственно), хотя в младших группах доминируют девочки. Эта форма ВД может трансформироваться в гипертоническую болезнь, поэтому каждый врач должен уделять особое внимание осуществлению Диспансеризационных мероприятий.

В клинической картине ВД с артериальной гипертензией набор жалоб, как правило, невелик. Чаще это головная боль, кардиалгии, раздражительность, утомляемость, жалобы на снижение памяти, реже — на несистемное головокружение. Обычно нет связи между уровнем АД и предъявлением жалоб; здесь скорее сказывается общее эмоциональное состояние ребенка, его фик-

сация на состоянии собственного здоровья. В условиях стационара у таких детей может регистрироваться нормальное АД, хотя функциональные пробы подтверждают диагноз.

В зависимости от выраженности и стойкости симптомов выделяют три стадии течения заболевания: транзиторную артериальную гипертензию, лабильную и стабильную. Первые две разновидности охватывают не менее 90% всех детей с колебаниями АД. Деление на стадии позволяет дифференцированно решать вопросы терапии, избежать ненужного на ранних этапах назначения адrenomолекаторов, других мощных гипотензивных средств.

Наследственная отягощенность детей этой группы по гипертонической болезни (наличие этого заболевания у одного или обоих родителей) является условием отнесения их к группе риска (с наблюдением 1 раз в год и проведением профилактических мероприятий). Из анамнестических данных следует отметить неблагоприятный перинатальный период у этих детей (быстрые роды, раннее отхождение вод и пр.).

Клинический осмотр выявляет нормальное или ускоренное половое развитие, проявление вегетативно-сосудистой дисфункции. Ожирение является важным сопутствующим фактором, относимым к предикторам ГБ у этой категории детей. Для определения избыточной массы тела можно пользоваться различными методами, например индексом Кетле.

$$\text{Индекс Кетле} = \frac{m}{\text{РосИ, м}^2} = \frac{\text{Масса тела, кг}}{\text{РосИ, м}^2}$$

Наличию избыточной массы тела соответствуют следующие значения индекса Кетле: в возрасте 7-8 лет — >20, в 10-14 лет — >23, 15-17 лет — >25. Уровень физической активности детей этой группы недостаточен; показано, что он ниже обычного для соответствующего возраста в 5-6 раз. У девочек цифры АД нередко повышаются в определенные дни менструального цикла, что надо учитывать при осмотре.

Головная боль при ВД с повышенным АД имеет особенности, среди которых следует выделить ее локализацию — преимущественно в затылочной, темменно-затылочной области. Боль тупая, давящая, монотонная,



появляется утром вскоре после пробуждения или днем, усиливается при физическом напряжении. Иногда приобретает характер пульсирующей с акцентом на одной стороне (напоминает мигренозную). Тошнота отмечается на высоте боли, но рвота бывает нечасто. Настроение и работоспособность у детей в момент головной боли снижены.

Характер объективных переживаний у детей и подростков с вегетодистонией и подъемами АД связан с возрастом и полом. Наибольшее число жалоб предъявляют девочки пубертатного периода: слезливость, утомляемость, раздражительность, колебания настроения, головная боль; мальчики чаще отмечают головную боль, снижение памяти, утомляемость.

У ряда больных ВД может иметь кризовое течение, особенно в пубертатном периоде. Приступ сопровождается выраженными вегетативными симптомами: потливостью, тахикардией, повышением АД, покраснением кожи, головокружением, звоном в ушах, болью в животе, полиурией. Для этой группы детей характерны повышенная эмоциональная лабильность, возможность развития приступов на фоне волнения.

Об определенной органической недостаточности мозга детей этой группы в сравнении со здоровыми свидетельствует наличие 3-4 и более неврологических микрочаев (чаще недостаточность конвергенции, асимметрия оскала, нистагм при отсутствии вестибулярных расстройств и пр.). Эти симптомы чаще выявляются на фоне общей сухожильной гиперрефлексии, диссоциации выраженности рефлексов по оси тела, симптомов повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека). Гипертензионно-гидроцефальный синдром у детей с повышенным АД отмечается в 78% случаев и в отличие от такового при текущих органических процессах в ЦНС носит негрубый характер. Эхоэнцефалоскопия часто обнаруживает расширение Ш или боковых Желудочков мозга, усиление амплитуды пульсации сигнала. Типичным офтальмологическим признаком у детей этой группы является сужение артерий сетчатки.

Неблагоприятными признаками, ухудшающими возможность терапии и прогноз, являются выраженный ваготонический исходный вегетативный тонус, гипер-

симпатико-тоническая вегетативная реактивность. Обеспечение деятельности может быть нормальным, но часто регистрируются гипердиастолический и гиперсимпатико-тонический варианты при проведении ортоклинопробы; при стойком повышении АД отмечается асимпатико-тонический вариант пробы. Ценную информацию дает проведение велоэргометрии по методике **PWC170**, оценивающее вегетативное обеспечение деятельности, позволяющее обнаружить сосудистую гиперреактивность, степень подключения симпатoadреналовых механизмов на нагрузку. Детям со склонностью к повышению АД рекомендуется возрастающая дозированная физическая нагрузка, начиная с 0,5-1 Вт/кг. Риск развития гипертонической болезни в будущем у детей со значительным повышением АД в ответ на нагрузку (более 180/100 мм рт. ст. при **PWC170**) выше, чем у детей с нормальными показателями, независимо от уровня АД в покое.

По данным велоэргометрии, дети с гипертензивной реакцией должны оцениваться как угрожаемые по ГБ, особенно при наличии наследственной отягощенности и ожирения. Тип гемодинамики отличает детей этой группы от здоровых; так, отмечается уменьшение представленности зукинетического варианта за счет преобладания гипер- и гипокинетического. Гиперкинетический вариант чаще встречается у мальчиков и обусловлен за счет гемодинамического удара или относительного повышения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Гипокинетический вариант чаще бывает у девочек.

Наиболее неблагоприятными по прогнозу и переходу в ГБ являются гипо- и зукинетический варианты гемодинамики с увеличением ОПСС. В церебральном сосудистом бассейне, особенно на фоне головной боли, тяжести в затылочной области, по данным РЭГ обнаруживаются лабильность формы кривых, межполушарная асимметрия, уменьшение или заметная асимметрия кровенаполнения в вертебробазилярном бассейне, ухудшающиеся при пробе с поворотом головы. Затруднение венозного оттока — частый признак РЭГ этих детей. Во время приступа головной боли РЭГ свидетельствует о повышении тонуса мелких артерий, что говорит о необходимо-

сти назначения этой категории больных средств, воздействующих на микроциркуляцию, улучшающих венозный отток (трентал, троксевазин и др.).

ЭЭГ, как правило, не выявляет грубых нарушений, в основном отмечаются изменения неспецифического характера. Наиболее важная черта биоэлектрической активности мозга у детей со склонностью к повышению АД — наличие признаков повышенной активности мезэнцефалической ретикулярной формации, проявляющееся повышенной частотой «уплощенных» ЭЭГ, снижением ос-индекса на нагрузки. Негрубые дизритмии, билатерально-синхронные вспышки медленных ритмов свойственны больше детям до 11 лет; этим они мало отличаются от здоровых.

В возникновении артериальной гипертензии существенное значение имеют эмоционально-личностные и поведенческие особенности. В настоящее время попытки связать возникновение ГБ с определенной структурой личности не увенчались успехом, что говорит о гетерогенности психических факторов и их разном вкладе в патогенетические механизмы заболевания. Эмоциональная лабильность, астеничность, сензитивность — важные черты личности подростка, склонного к повышению АД.

Психологическая характеристика мальчиков с этой формой ВД заметно отличает их от девочек. Для мальчиков характерна высокая тревожность со склонностью к неприятным соматовисцеральным ощущениям, что затрудняет их адаптацию, углубляет интроверсию, способствует возникновению внутреннего напряжения. У девочек также имеется склонность к тревожным аффектам, Негрубая ипохондрическая фиксация, но они более активны, эгоцентричны, в их поведении отчетливо прослеживаются истерические проявления. Для этой категории Подростков характерна повышенная представленность акцентуированных личностей.

Неблагоприятными чертами являются завышенная самооценка, длительная аффективная переработка стрессующих ситуаций — это способствует поддержанию прессорных реакций в сердечно-сосудистой системе. В Формировании ВД со склонностью к повышению АД большое значение имеют условия воспитания ребенка,

взаимоотношения внутри семьи. В таких семьях, как правило, отмечается противоречивый (контрастный) стиль воспитания, отцы отстраняются от проблем воспитания, а матери испытывают неуверенность, тревогу. Такие взаимоотношения являются стрессогенными, способствуют возникновению у ребенка неудовлетворенности отношением матери, отца с неосознанным чувством протеста, агрессии. Это проявляется склонностью к лидерству в группе, конфликтами с соучениками, товарищами, что отражается на реакциях сердечно-сосудистой системы.

Психологическая оценка позволяет правильное подойти к лечению, адекватно подобрать дозы психотропных средств, метода психотерапии.

Таким образом, ВД с артериальной гипертензией, являясь характерной формой нейрогуморальной дисрегуляции детского и подросткового возраста, требует комплексного подхода к диагностике и лечению, раннего проведения диспансерных мероприятий.

Вегетативная дистония с артериальной гипотензией (первичная артериальная гипотензия, нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу, гипотоническая болезнь, эссенциальная гипотония)

В настоящее время эту форму артериальной дискинезии принято считать самостоятельной нозологической единицей, что отражено в Международной классификации болезней (1981). В детском возрасте ВД с артериальной гипотензией — распространенное заболевание, которое может протекать более или менее тяжело у разных больных. Выявляется эта форма рано, чаще она начинается в возрасте 8-9 лет. Статистические данные о распространенности ВД с артериальной гипотензией различны — от 4 до 18 %.

Артериальную гипотензию у детей можно диагностировать при АД в пределах 5-25-го перцентиля кривой распределения (см. таблицу ВКНЦ АМН СССР, 1983). Гипотензия может быть систолической, систолодиастолической, реже диастолической. Для нее характерно низкое пульсовое давление, не превышающее 30-35 мм рт. ст. При диагностике этой формы вегетативной дистонии необходимо помнить, что артериальная гипотензия — лишь один из компонентов единого симптомоком-

плекса своеобразного психовегетативного синдрома детского возраста.

Для правильной диагностики необходимо знать критерии физиологической артериальной гипотензии, под которой понимают изолированное снижение АД без наличия жалоб и снижения работоспособности; физиологическая гипотензия отмечается у лиц, прибывших с Крайнего Севера, из высокогорной местности, у тренированных спортсменов как конституциональная особенность, проявившаяся при адаптации к необычным условиям. Все остальные виды артериальной гипотензии (патологической) делятся на первичную (о которой и идет речь) и симптоматическую гипотензию, которая развивается в структуре соматического заболевания либо вследствие инфекции, интоксикации (при миокардитах, гипотиреозе и т.п.).

Общепринята точка зрения на артериальную гипотензию как на полиэтиологическое заболевание, для возникновения которого необходимо сочетание комплекса экзогенных и эндогенных причин. Среди эндогенных факторов в первую очередь выделяется наследственная предрасположенность к артериальной гипотензии, которая прослеживается в двух поколениях подряд, при этом трофотропные заболевания составляют семейный фонд преимущественно по линии матери. На возникновение этой формы патологии большое значение оказывает патология периода беременности и родов. Установлено, что у матерей, страдающих артериальной гипотензией, этот ответственный период жизни омрачается многочисленными осложнениями, особенно в период родов (преждевременные роды, родовая слабость, асфиксия, частая внутриутробная гипоксия плода, выкидыши и др.). Считается, что это связано с маточно-плацентарным и фето-плацентарным нарушением гемодинамики вследствие низкого АД у матери.

Среди важнейших экзогенных факторов прежде всего нужно отметить влияние психических стрессов, имеющих исключительное значение в качестве предриспозитивных, а также пусковых. Дети с артериальной гипотензией — наименее благополучная группа среди других форм ВД по насыщенности стрессогенными обстоятельствами. Высок процент неполных семей, когда воспита-

нием единственного ребенка занимаются родители матери. Алкоголизм родителей оказывает неоднозначное влияние на развитие вегетативной дистонии у детей. Если алкоголизмом страдает мать еще до рождения ребенка, то ему уготована выраженная вегетативная дисфункция чаще с симпатикотонией, грубыми психопатологическими проявлениями. Обычно ребенок сталкивается с патогенным влиянием алкоголизма в предшкольном, младшем школьном возрасте, т.е. в период наибольшей уязвимости для стрессов. Именно среди детей, пьянство и алкоголизм родителей которых дебютировали в семье в этом возрасте ребенка, наиболее высок процент больных артериальной гипотензией (35%).

Жалобы детей с артериальной гипотензией многочисленны и разнообразны. Как правило, уже в возрасте 7-8 лет дети предъявляют жалобы на различные болевые ощущения, среди которых на первом месте стоит головная боль (76%). Головная боль появляется, как правило, во второй половине дня, на уроках, носит давящий, сжимающий, ноющий характер, локализуется преимущественно в лобно-теменной и теменно-затылочной областях. Реже головная боль отмечается в височно-лобной области с пульсирующим оттенком. Время возникновения, интенсивность и характер головной боли зависят от эмоционального состояния ребенка, нагрузки, которую он выполняет, времени суток и других факторов. Нередко перерыв в занятиях, прогулки на свежем воздухе, переключение внимания купируют или уменьшают цефалгии.

Распространенными являются жалобы на головокружение (32%), возникающее вскоре после сна, часто при резкой перемене положения тела, вставания, а также при больших перерывах между приемами пищи. Головокружение более свойственно детям 10-12-летнего возраста; у более старших детей и подростков оно встречается реже. Кардиалгии отмечаются у 37,5% детей, чаще у девочек; их появление сопровождается повышением уровня тревоги.

Наиболее многочисленная группа жалоб связана с эмоционально-личностными нарушениями; это прежде всего — эмоциональная лабильность со склонностью к депрессивным состояниям (сопровождается слезливостью,

вспыльчивостью, колебаниями настроения), которая отмечается у 73 % больных.

Существенным признаком ВД с артериальной гипотензией является плохая переносимость физических нагрузок: повышенную утомляемость отмечают 45 % детей. Характерная черта пациентов этой группы — также жалобы на снижение памяти, отвлекаемость, рассеянность, ухудшение работоспособности (41 %). Жалобы гастроэнтерологического характера свойственны **V3** детей этой группы: обычно это снижение аппетита, абдоминалгии вне связи с приемом пищи, диспепсические расстройства. Разнообразные кризовые состояния можно считать важной чертой больных с артериальной гипотензией: вегетативные приступы протекают в виде панических атак — с выраженным витальным страхом, тахикардией, ознобоподобным гиперкинезом, повышением АД, дыхательным дискомфортом, полиурией — у 30 % детей, чаще подросткового возраста. Синкопальные состояния (синкопы) — у 17 % детей. При выраженной артериальной гипотензии частые (1-2 раза в месяц) вегетативные приступы обычно тяжело переносятся детьми, особенно если имеются отчетливые гипервентиляционные нарушения в сочетании с вестибулярным и желудочно-кишечным дискомфортом (головокружение, тошнота, урчание в животе, боли, понос и др.). Ночной сон этих детей тревожный, с неприятными сновидениями, утром они ощущают вялость, разбитость.

Артериальная гипотензия может протекать более или менее тяжело, сильно дезадаптируя больного. Для тяжелой формы характерна стабильная АГ с уровнем снижения АД ниже 5% кривой распределения. В возрасте 8-9 лет это АД ниже 90/50 мм рт. ст., в 11-12 лет — ниже 80/40 (мальчики) и 90/45 мм рт. ст. (девочки), в возрасте 14-15 лет — 90/40 (мальчики) и 95/50 мм рт. ст. (девочки). У этих детей отмечается длительная, **Часто** повторяющаяся утренняя головная боль, резко снижающая работоспособность и общую адаптацию ребенка, ухудшающую академическую успеваемость.

ВК возникают очень часто — от одного раза в неделю до 2 раз в месяц нередко с вегетативно-вестибулярными **Проявлениями**, предсинкопальными ощущениями. **Имеется** выраженная метеотропность и вестибулопатия, ор-

тостатические синкопы. Для среднетяжелой формы течения АГ уровень АД находится в пределах 5-10 % кривой распределения, вегетативные пароксизмы отмечаются значительно реже (1-2 раза в год); характерными чертами, общими с первой группой, являются плохая переносимость духоты и жары, вестибулопатия, склонность к головокружению и ортостатическим предсинкопальным состояниям. Интенсивность и длительность головных болей у этой группы детей была меньше.

При снижении АД в пределах 10-25% кривой распределения, его лабильном характере говорят о легкой форме артериальной гипотензии. В клинической картине преобладают астеноневротические проявления, эпизодические цефалгии. В клинической картине ВД с артериальной гипотензией обращает на себя внимание легкая задержка физического развития этих детей, отмеченная нами у 40%. Масса тела у половины детей снижена, редко бывает избыточной. Так, на долю низкого физического развития приходится 15%, ниже среднего — 25%. Установлена прямая корреляция между степенью отставания в физическом развитии и тяжестью течения артериальной гипотензии. Половое развитие у 12% детей также несколько отстает от возрастного стандарта. Указанных отклонений не встречается у детей с физиологической артериальной гипотензией.

Как правило, дети с артериальной гипотензией отличаются бледностью с выраженным сосудистым рисунком кожи, определяется красный разлитой дермографизм. При осмотре отмечаются признаки «вагусного» сердца (легкое расширение границы влево, приглушенный I тон и III тон на верхушке) со склонностью к брадикардии. На ЭКГ — брадиаритмия, возможна неполная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром ранней реполяризации, повышение зубцов *T* в левых грудных отведениях.

Вегетативный гомеостаз у детей с артериальной гипотензией характеризуется парасимпатической направленностью исходного вегетативного тонуса в 70% случаев, в то же время при физиологической артериальной гипотензии в 69% случаев отмечается смешанный тонус. У остальных больных с гипотензией определяется вегетативная лабильность с парасимпатической направлен-



ностью. Вегетативная реактивность повышенная, проявляется в виде гиперсимпатико-тонических реакций в сердечно-сосудистой системе у 80 % детей. Вегетативное обеспечение деятельности у детей с первичной артериальной гипотензией недостаточное, и при проведении ортоклиностатической пробы регистрируются наиболее дезадаптивные варианты — гипердиастолический, тахикардический. Проведение ортостатической пробы почти у 10 % детей сопровождается бледностью, неприятными ощущениями, головокружением, тошнотой и падением АД вплоть до развития обморочного состояния, что чаще отмечается у детей с выраженной артериальной гипотензией. У большинства детей с АГ отмечается слабое повышение САД и ДАД на нагрузку, а те дети, у которых это повышение значительное, как правило, имеют наследственную отягощенность по гипертонической болезни и нуждаются в диспансерном наблюдении.

Для всех детей с артериальной гипотензией характерна негрубая резидуально-органическая церебральная недостаточность. В статусе она проявляется в виде неврологических микрознаков, не достигающих степени очерченных органических синдромов, в сочетании с признаками негрубого гипертензионно-гидроцефального синдрома. По сравнению с другими формами вегетативных дистоний при артериальной гипотензии отмечается наибольшая степень дефицитарности церебральных структур, приобретенная, по-видимому, на ранних этапах онтогенеза. Состояние неспецифических, интегративных систем головного мозга при ВД с артериальной гипотензией характеризуется выраженной дисфункцией структур лимбико-ретикулярного комплекса. На ЭЭГ это отражается в виде признаков функциональной недостаточности диэнцефальных структур, связанных с генерацией  $\theta$ -активности. Выраженность ЭЭГ-изменений, как правило, коррелирует с тяжестью течения артериальной гипотензии.

В психологическом отношении больные ВД с артериальной гипотензией характеризуются высокой тревожностью, эмоциональной напряженностью, конфликтностью, пессимистической оценкой собственной перспективы. С применением экспериментально-психологических Методик (МИЛ, тест Розенцвейга) выявлены низкий уро-

вень активности, астенический тип реагирования, ипохондрическая фиксация на собственных переживаниях. Нарушение свободной самоактуализации у  $\frac{2}{3}$  подростков, характеризующееся как невротический сверхконтроль, способствовало уходу в болезнь, депрессивному фону настроения.

В целом патохарактерологические особенности детей этой группы тесно коррелировали с тяжестью артериальной гипотензии, возрастом (в пубертате отмечалось ухудшение), напряженностью в психосоциальном окружении ребенка. Поэтому при назначении терапии необходимо учитывать все перечисленные выше особенности клинической картины; кроме психотропных средств, обязательно надо включать психокорректирующие мероприятия.

Лечение детей с вегетативной дистонией. Терапия должна проводиться комплексно, длительно, с учетом возраста, формы и этапа заболевания. Успех во многом зависит от своевременности и адекватности проводимой терапии. Наряду с общим воздействием предполагается и корреляция ведущих болезненных проявлений — синдромов (аритмий, гипертензии, артериальных дискинезий и др.), которые являются фасадом заболевания и предметом особых тревог больного и его родственников. Учитывая детский возраст, особенно в случаях негрубого течения болезни, предпочтение должно отдаваться немедикаментозным путям коррекции в сочетании с общережимными и психотерапевтическими мероприятиями.

#### *Немедикаментозные методы*

1. Соблюдение режима дня: утренняя гимнастика, чередование умственной нагрузки с физическими упражнениями и прогулками не менее 2-3 ч в день; просмотр телепередач не должен превышать 1-1,5 ч в день; ночной сон не менее 8-10 ч; полезен короткий отдых днем (15-20 мин).
2. Занятия физкультурой, спортом, лечебной гимнастикой: при выраженной клинике, особенно при кризовом течении заболевания, не рекомендуются занятия спортом, участие в соревнованиях. Учитывая патогенное влияние гипокинезии, полное освобождение детей с вегетативной дистонией от занятий физкуль-

турой не рекомендуется. Наиболее благоприятным действием обладают плавание, катание на лыжах, коньках, велосипеде, подвижные игры (бадминтон, настольный теннис), дозированная ходьба, туризм.

3. Соблюдение определенных диетических мероприятий: ограничить поваренную соль, жирные сорта мяса, мучные изделия, сладости, увеличить поступление солей калия и магния (гречневая, овсяная, пшенная крупы, соя, фасоль, горох, абрикосы, персики, шиповник, курага, изюм, кабачки, свекла, морковь, баклажаны, лук, салат, петрушка, орехи), потребление полиненасыщенных жирных кислот (подсолнечное, кукурузное, оливковое масло).
4. Лечебный массаж: рекомендуется массаж области позвоночника и шейно-воротниковой зоны, сегментарный, при гипотензии — массаж нижних конечностей, живота; на курс 15-20 процедур.
5. Рефлексотерапия: курс составляет 10-13 процедур, которые проводят ежедневно или с промежутками 1-2 дня.
6. Физиотерапевтические методы: при лечении вегетативной дистонии по симпатико-тоническому типу обосновано применение известных процедур, обладающих седативным, гипотензивным, спазмолитическим действием. С этой целью показаны гальванизация, диатермия синокаротидной зоны, электрофорез по Вермелью или по воротниковой методике 5 % раствора бромид натрия, 4 % раствора сульфата магния, 2 % раствора эуфиллина, 1 % раствора папаверина. При вегетодистонии с преобладанием ваготонии применяют электрофорез 5 % раствора хлорида кальция, 1 % раствора кофеина, эфедрина, мезатона по воротниковому методу или по методике рефлексов по Щербак, общее ультрафиолетовое облучение в постепенно возрастающих дозах (от V4 до 2 биодоз) — на курс 16-20 процедур. Для стимуляции функции коры надпочечников назначают ДВМ-терапию области надпочечников (Tftx — Lrv). При вегетодистонии по смешанному типу для нормализующего воздействия на лимбико-ретикулярный комплекс применяют электрофорез 1 % раствора новокаина и 0,2 % раствора йодида калия по глазнично-за-

тылочной методике и эндоназальный электрофорез 2% раствора новокаина. Эти процедуры чередуют через день.

Эффективную в детском возрасте методику электрона применяют по глазнично-затылочной методике с длительностью процедуры 20-40 мин ежедневно или 2 дня подряд и 1 день перерыв; на курс лечения 10-14 процедур. При симпатико-тонической направленности тонуса применяют частоту импульсов 10 Гц, при преобладании ваготонии — 100 Гц. Учитывая тормозящее влияние магнитного поля на ЦНС, выраженное антиаритмическое и гипотензивное действие, применяют переменное магнитное поле на воротниковую область.

Показаны водные процедуры: общие хвойные и радоновые ванны применяют при ваготонии, углекислые, сульфамидные — при симпатикотонии. Для стабилизации сосудистого тонуса рекомендуются скипидарные ванны, душ Шарко, веерный и циркулярный души. В домашних условиях используют обливание, обтирание, контрастный душ с последующим растиранием жестким полотенцем, соленохвойные, пенные ванны.

7. Психотерапия: у детей с вегетодистонией на резидуально-органическом фоне психотерапия ограничивается гипнотическим сном-отдыхом по К. К. Платонову и сочетается с медикаментозным лечением. Если ведущим этиологическим фактором являются психогенные факторы, показана как рациональная, так и групповая психотерапия; оба вида лечения направлены на коррекцию особенностей личности, смещение акцентов в системе отношений в сторону максимальной социализации, воспитание адекватных реакций.

*Медикаментозная терапия.* При назначении медикаментозного лечения должно быть использовано наименьшее число индивидуально подобранных препаратов в возрастной дозе на фоне продолжения немедикаментозной терапии и коррекции образа жизни. Психофармакотерапия включает седативные средства: препараты валерианы, боярышника, пустырника; сбор трав — валерианы, пустырника, боярышника, шалфея, багульника, зверобоя.

Транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики используют с учетом возраста, желательно в минимальных дозах (при отсутствии эффекта от других методов лечения).

Психостимуляторы назначают при выраженной гипотензии, ваготонии, брадикардии, депрессивных нарушениях. Предпочтение отдают препаратам из растительного сырья (настойка лимонника, женьшеня, заманихи, аралии, экстракт элеутерококка, экстракт родиолы), которые можно комбинировать с сиднокарбом, инъекциями дуплекса. Стимулирующим эффектом обладают также небольшие дозы седуксена, френолона, которые целесообразно использовать, учитывая их основное, анксиолитическое действие.

Нейрометаболические стимуляторы (церебропротекторы) показаны детям с выраженными проявлениями вегетативной дистонии, функциональной соматической патологией, резидуально-органическими изменениями в ЦНС. Назначают ноотропил (пирацетам), энцефабол (пиридитол), пантогам и др.

При внутричерепной гипертензии рекомендуются курсы диакарба, глицерола, мочегонных трав. Для улучшения микроциркуляции назначают трентал, кавинтон, стугерон. Из других средств при симпатикотонии применяют препараты калия, витамины В<sub>1</sub>, Е, при ваготонии — препараты кальция, фосфора, витамины В<sub>6</sub>, пиридоксальфосфат. По показаниям назначают рассасывающую терапию — лидазу, бийохинол.

Лечение вегетативных пароксизмов проводят по общим правилам в минимальных возрастных дозировках препаратов, желательно в комплексе с психотерапевтическими методами.

## **ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Профессиональные заболевания — это заболевания, обусловленные воздействием на организм неблагоприятных факторов производственной среды.

Успехи технического прогресса в различных отраслях промышленности, улучшение условий труда, широкое внедрение рациональных санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий способствуют значительному снижению профессиональной заболеваемости. Для ряда профессиональных болезней стало характерным более легкое течение. Вместе с тем использование в промышленности достижений науки и техники, широкое применение новых химических веществ привели к появлению новых профессиональных факторов, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на организм работающих.

В настоящее время выделяют четыре группы факторов, обуславливающих возникновение профессиональных заболеваний: **1)** пыль (заболевание дыхательной системы); **2)** физические факторы (вибрационная болезнь, болезни, вызванные интенсивным шумом, различными видами излучения, высокими и низкими температурами внешней среды); **3)** воздействие ряда химических веществ (острая и хроническая интоксикация); **4)** влияние биологических факторов (инфекционные и паразитарные заболевания в связи с контактом с инфицированными материалами или животными, а также при работе в противотуберкулезных и других инфекционных лечебных и профилактических учреждениях). На указанные факторы с различной степенью интенсивности в первую очередь реагирует ВНС — как система, обеспечивающая адаптацию организма к различным внешесредовым воздействиям.

Анализируя клинические проявления при указанных выше профессиональных заболеваниях, можно выделить следующие группы синдромов, соответствующие совре-

менной классификации (см. главу 3), в основе которых лежит вегетативная патология: 1) вегетативно-ангиотрофоалгический (от акропарестезий до выраженных проявлений, протекающих в основном по типу феномена Рейно); 2) синдром вегетативно-миофасциальной боли (болевые миофасциальные, миотонические проявления в конечностях); 3) синдром так называемой вегетативной полиневропатии; 4) токсическая энцефалопатия с преимущественным поражением гипоталамуса с нейроэндокринными и вегетативными расстройствами; 5) неврозоподобный психовегетативный синдром, протекающий в основном по типу астении, иногда с тревожно-депрессивными или ипохондрическими проявлениями и выраженной ВД, имеющей перманентный или перманентно-пароксизмальный характер.

В зависимости от этиологического фактора, лежащего в основе того или иного профессионального заболевания, возможны различные представления и выраженность названных синдромов.

### Пыль

При заболеваниях, обусловленных воздействием пыли (горнорудная, угледобывающая промышленность; металлургические, металлообрабатывающие и машиностроительные предприятия; производство строительных материалов; электросварочные работы; текстильные предприятия; обработка сельскохозяйственных продуктов — зерна, хлопка, льна и др.), возникает, как известно, поражение легочной ткани или дыхательных путей с развитием хронического бронхита или пневмосклероза — пневмокониоза, или бронхиальной астмы, а также различных сочетаний указанных форм в зависимости от Исходной соматической «предиспозиции». При этих формах патологии вегетативные расстройства в основном Представлены неврозоподобным синдромом с перманентной ВД смешанного характера, сочетающейся с астеническими проявлениями различной интенсивности в зависимости от стадии болезни: в I стадии — начальной — ^зникают чувство общей слабости, недомогание, после Физической нагрузки гипергидроз, боль в виде покалы-  
<sup>В</sup>\*ния под лопатками, чувство стеснения в груди вслед-  
<sup>В</sup>ствие микротравматизации плевры и образования спаек  
<sup>В</sup> плевральной полости за счет проникающей через лим-

фатическую систему легких пыли, сухой кашель, при значительной физической нагрузке — одышка. Возникновению профессионального бронхоспазма могут предшествовать такие проявления, как субфебрилитет, пиретермические кризы, вазомоторный ринит, отеки типа Квинке. При этом имеется сочетание вегетативных и соматических расстройств как следствие токсико-аллергического процесса.

Во II-III стадии болезни ведущее место занимают дыхательные нарушения, поэтому важно распознавание заболевания в I стадии.

Сочетание описанных выше проявлений болезни с данными профессионального анамнеза (условия труда, профессиональные вредности), с нарушениями функции внешнего дыхания, рентгенологическими признаками дает основание для постановки соответствующего диагноза. В основе вовлечения в патологический процесс ВНС, по-видимому, лежат токсико-химические воздействия различных пылевых факторов, а также, возможно, и иммунологические реакции. Последние в зависимости от характера процесса могут иметь различные антигены: так, при силикозе — это молекулы белка, которые вследствие непродолжительной адсорбции на кристаллах кварца претерпевают структурные изменения и приобретают агглютинирующие свойства.

Процесс образования антигена происходит внутри макрофагов, поглотивших частицы кварцевой пыли; после гибели макрофагов освободившийся белок с измененной структурой, являясь антигеном, вызывает раздражение ретикулоэндотелиальной системы и активирует пролиферацию плазматических клеток, продуцирующих антитела. При контакте с бериллием (бериллиоз) образуются колландольные (соединения его с белками плазмы и тканей) преципитаты, которые играют роль антигенов и способствуют развитию гиперергических реакций замедленного типа. В возникновении профессиональной бронхиальной астмы ведущая роль принадлежит промышленному аллергену, вызывающему предварительную сенсibilизацию организма с последующим возникновением астматического приступа. При этом наряду с аллергической теорией в генезе последнего определенное



значение имеют нервно-регуляторные, эндокринные, токсико-инфекционные механизмы.

физические факторы

Воздействие физических факторов производственной среды встречается в значительном числе отраслей народного хозяйства: в мапшно-, судо- и самолетостроении, электронной и радиотехнической, строительной и горно-рудной промышленности, сельском хозяйстве и других отраслях. Эта группа заболеваний сопровождается наиболее выраженными и полиморфными проявлениями со стороны ВНС, представленными с разной степенью интенсивности практически всеми указанными выше синдромами (феномен Рейно, полиневропатия, ВД и т.д.). В зависимости от ведущего этиологического фактора эти синдромы имеют определенные особенности.

Одним из наиболее значимых факторов воздействия является производственная вибрация, лежащая в основе формирования вибрационной болезни. Характеристика вегетативных синдромов зависит от формы заболевания. В настоящее время выделяют следующие формы: 1) вибрационная болезнь, обусловленная воздействием местной вибрации (работа с ручным механизированным инструментом ударного или вращательного действия); 2) вибрационная болезнь вследствие общей вибрации (вибрация рабочего места); 3) вибрационная болезнь, вызванная воздействием комбинированной вибрации — как местной, так и общей.

По классификации Э. А. Дрогичиной и Н. Б. Метлиной вегетативные расстройства можно сгруппировать в следующие синдромы: ангиодистонический, ангиоспастический, синдром вегетативной полиневропатии, вегетомио-Фасцита, гипоталамический, вегетативно-вестибулярный. Кроме того, авторы выделяют невропатические синдромы: невропатия срединного, локтевого нервов, а также плексопатию плечевого сплетения. Описанные синдромы, как правило, протекают на фоне неврозоподобных проявлений с ведущими астенотревожными симптомами и различной степени выраженности генерализованной вегетативной дистонии.

При I форме заболевания (локальная вибрация) ведущее место в начальных стадиях принадлежит ангиоди-

стоническим или ангиоспастическим нарушениям в Ру. ках: тянущая, ломящая боль в пальцах, кистях рук парестезии по ночам, во время отдыха, при мытье рук холодной водой, повышенная зябкость кистей рук, побеление пальцев рук при охлаждении. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что боль исчезает во время работы с пневматическими инструментами и резко усиливается в покое.

При объективном исследовании обнаруживают изменение цвета кожных покровов кистей рук (бледные или багрово-цианотичные); отечность кистей, пальцы нередко имеют вид барабанных палочек; трофические расстройства: гиперкератоз на ладонной поверхности кистей и боковых поверхностях пальцев, пахидермия (округлые бледные гладкие образования на тыле межфаланговых суставов), стертость кожного рисунка, особенно на концевых фалангах, утолщение ногтей, истонченность, отполированность их («часовые стекла»), трещины на пальцах; отмечается снижение кожной температуры — «ампутация» при термографии, гипергидроз кистей, возникающий особенно после болевого раздражения кожи иглой.

Таким образом, клиника описанных расстройств укладывается в картину вегетативно-ангиотрофоалгического синдрома. У работающих с тяжелыми пневматическими инструментами вследствие значительного перенапряжения верхних конечностей возникает напряжение мышц плечевого пояса, развивается болевой мышечно-тонический синдром, обусловленный выраженным мышечно-тоническим напряжением отдельных мышц, что в конечном итоге приводит к ишемизации их, а в последующем и к трофическим нарушениям. У значительной части больных, особенно в III-IV стадиях заболевания, вегетативно-ангиотрофоалгические расстройства сочетаются с сенсорной полиневропатией, проявляющейся резким снижением или выпадением вибрационной чувствительности, болевой по полиневропатическому («дистальному») типу.

Описанные симптомы, особенно начиная со II стадий болезни, как правило, протекают на фоне выраженной астенизации, нарушений сна; нарастает интенсивность вегетативных расстройств, особенно со стороны кардио-

васкулярной и пищеварительной систем: колебания АД чаще в сторону повышения, тахикардия, кардиалгия, дискинезия желчного пузыря, кишечника, абдоминалгии. В далеко зашедших стадиях заболевания, кроме указанных проявлений, наблюдаются грубые рентгенологические изменения по типу дегенеративно-дистрофических в костях кистей рук, сосудистые изменения в капиллярах, артериолах. Хотя и редко, но могут встречаться эндокринные нарушения, обусловленные развитием сосудистой энцефалопатии с вовлечением в патологический процесс гипоталамических структур.

При вибрационной болезни, возникающей вследствие общей вибрации, преимущественно страдают образования соматической нервной системы: вестибулярные, слуховые, зрительные отделы, а также позвоночник — чаще по типу деформирующего остеоартроза с рефлекторными мышечно-тоническими и компрессионными корешковыми проявлениями. Описанные изменения в основном сочетаются с психовегетативным синдромом: астенотревножно-ипохондрические проявления и генерализованная перманентная ВД смешанного характера.

При комбинированном воздействии общей и локальной вибрации развивается прежде всего полиневропатический синдром с вовлечением в патологический процесс не только верхних, но и нижних конечностей. Однако первыми симптомами являются астения, цефалгий сосудистого генеза (пульсирующие пароксизмальные боли в лобно-височных областях); выраженные тревожно-депрессивные расстройства и вегетодистония, как перманентная, так и пароксизмальная, представленная преимущественно паническими атаками с выраженным страхом смерти, сопровождающимся часто гипертермией. В поздних стадиях заболевания могут возникать симптомы, отражающие, по мнению ряда авторов, поражение гипоталамуса. Однако последние встречаются Крайне редко и лишь в далеко зашедших стадиях болезни.

Для диагностики вегетативных нарушений, возникающих как проявления вибрационной болезни, важно учитывать и профессиональный анамнез, и данные ряда объективных исследований — капилляроскопии, термографии, результаты холодной пробы при погружении

кистей рук в холодную (8-10 °С) воду на 5 мин (побледнение пальцев при этом указывает на склонность к ангиоспазмам), а также пальцевой адреналовой пробы заключающейся в проведении капилляроскопии ногтевого ложа до и после фармакологических проб с адреналином (стимулятор  $\alpha$ -1-адренорецепторов) и изадрином (стимулятор  $\beta$ -2-адренорецепторов), и позволяет, по имеющимся данным, в 92,7% случаев выявить ранние формы вибрационной болезни.

В основе патогенетических механизмов вегетативных расстройств при вибрационной болезни, по-видимому, лежат сложные процессы, включающие нейрогуморальные и нервно-рефлекторные изменения. Обращает на себя внимание полиморфность вегетативных проявлений и участие как сегментарных, так и надсегментарных отделов ВНС в патологическом процессе. Являясь сильным раздражителем, который обладает общебиологическим влиянием на любые клетки, ткани и органы, вибрация при длительном воздействии на организм приводит к избыточному напряжению симпатикоадреналовой системы, нарушению метаболизма катехоламинов не только на церебральном уровне, но и на уровне рецепторного аппарата. Показано, что длительная интенсивная локальная вибрация вызывает нарушения иннервации периферических сосудов и изменения их адренергической реактивности, характеризующиеся повышенной возбудимостью  $\alpha$ -1-адренорецепторов (которые инициируют вазоконстрикцию преимущественно как терморегуляторную реакцию) и депрессией или блокадой ( $\beta$ -2-адренорецепторов (обеспечивающих вазодилатацию)). Это, в свою очередь, обуславливает избыточную чувствительность тканей к нейротрансмиттерам и лежит в основе нарушения вегетативно-сосудистой и вегетативно-трофической регуляции не только на периферическом, но и на церебральном уровне.

Шум. Одним из важных физических факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на организм человека, является шум. При его воздействии возникают прежде всего изменения в органе слуха, нервной и сердечно-сосудистой системах. Необходимо отметить, шум часто сочетается с вибрацией, пылью, токсическими веществами и т.д., так как источниками шумового

воздействия являются различные двигатели, насосы, компрессоры, турбины, молоты, дробилки, станки и прочие установки с движущимися деталями. В клинической картине на ранних стадиях заболевания наряду с ощущением звона, шума в ушах, головокружения достаточно ярко выражен психовегетативный синдром, проявляющийся быстрой утомляемостью, повышенной раздражительностью, снижением трудоспособности, памяти, внимания, нарушением сна (сонливость днем, поверхностный сон со сновидениями ночью). ВД имеет преимущественно склонность к артериальной гипертензии, тахикардии, диффузному гипергидрозу; наблюдаются кардиалгии, цефалгий сосудистого характера; отмечаются угнетение или извращение глазосердечного рефлекса при изучении вегетативной реактивности и избыточная симпатическая реакция при проведении ортоклинопробы. Указанные изменения сочетаются, как правило, со снижением слуха, протекающим по типу двустороннего кохлеарного неврита.

Генез воздействия шумового фактора на организм весьма сложен. По-видимому, возникший в ответ на это воздействие психовегетативный синдром следует рассматривать как проявление дезадаптации, т.е. нарушения адекватного функционирования неспецифических систем мозга, прежде всего психической и вегетативной, обусловленного длительным влиянием неблагоприятных внешнесредовых факторов, приводящих в первую очередь к потере слуха — одной из важнейших функций, обеспечивающих человеку возможность контактов в обществе.

Электромагнитные волны радиочастот также могут оказывать определенное влияние на организм человека. Они нашли широкое применение при термической обработке металлов, древесины и других материалов, в радиовещании, телевидении и связи. Электромагнитные волны сверхвысоких частот (СВЧ) применяются в радиометеорологии, радиолокации, радиоастрономии, космических исследованиях, ядерной физике, в Физиотерапевтических отделениях лечебных учреждений и т. п. Источниками излучения радиоволн являются **Ламповые** генераторы, которые преобразуют энергию постоянного тока в энергию переменного тока высокой

частоты. Наиболее выраженным биологическим действием обладают поля СВЧ, при этом существенное значение имеет длина волны: сантиметровые и миллиметровые волны поглощаются кожей, оказывая через рецепторы рефлекторное влияние на организм; дециметровые волны, проникая на глубину 10-15 см, могут непосредственно действовать на внутренние органы.

Ведущее место среди клинических проявлений принадлежит нервной и сердечно-сосудистой системам. Выделяют следующие клинические синдромы: 1) вегетативный, проявляющийся вегетативной перманентной дистонией со склонностью к ваготонической направленности (артериальная гипотензия, брадикардия, экстрасистолия, головокружение); 2) астенический (утомляемость, сонливость, головные боли), обычно возникающий в начальных стадиях болезни; 3) астеновегетативный (к вышеуказанным проявлениям присоединяются нарушения терморегуляции: субфебрильная температура, термоасимметрия, гипергидроз, нарастает астения); 4) ангиодистонический: акропарестезии в конечностях, цефалгии сосудистого генеза, гипотензия и брадикардия сменяются артериальной гипертензией, тахикардией, описанные симптомы сочетаются с изменениями периферической крови (лейкопения, тромбоцитопения), нарушением функции половых желез (дисменорея у женщин, половая слабость у мужчин); 5) гипоталамический, для которого, по мнению авторов, характерны ВК, сопровождающиеся чувством страха, тревоги. Последнее скорее свидетельствует лишь об их церебральной природе и не является доказательством вовлечения в патологический процесс именно гипоталамических структур (см. выше критерии диагностики гипоталамического синдрома).

Интенсивность описанных синдромов зависит от стадии: 1) начальная — легкая астения, нарушение сна, умеренно выраженные вегетативные синдромы (т.е. по современным представлениям, неврозоподобные проявления); 2) выраженная — представленность всех синдромов, в том числе вегетативно-ангиотрофоалгический, пекталгический синдромы, нарушения терморегуляции, симпатическая направленность вегетативных сдвигов в кардиоваскулярной системе, протекающих зачастую по

типу панических атак. Это послужило основанием называть указанный симптомокомплекс «радиоволновой болезнью». Хотя, конечно, это предложение спорно и выделенный симптомокомплекс по сути своей не является специфичным именно для данной профессиональной вредности. Обязательным для постановки диагноза (кроме профессионального анамнеза) является сочетание названных симптомов с характерными изменениями крови.

В основе патогенезе при действии на организм микроволн лежат следующие факторы: непосредственное воздействие на ткани, нарушение нейрогуморальной нейро-рефлекторной регуляции, обуславливающее изменение характера функционирования надсегментарных церебральных образований. Аналогичный психовегетативный синдром — астенические, тревожные, различные эмоциональные и вегетативные проявления могут наблюдаться под влиянием лазерного излучения, при обслуживании оптических квантовых генераторов (ОКГ) и т.п., а также при лучевой болезни.

При лучевой болезни, обусловленной общим облучением, описанные психовегетативные нарушения (немотивированная тревога, утомляемость, сниженная работоспособность, стойкий дермографизм, диффузный гипергидроз, артериальная гипертензия, лабильность пульса, дискинезия кишечника и др.) являются одним из ранних симптомов. Указанные нарушения часто сопровождаются симптомами геморрагического диатеза и обязательно изменением периферической крови (лейкопения, тромбоцитопения). В более поздних стадиях присоединяются трофические нарушения: сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос; вегетативные кризы с явлениями тахикардии, общим гипергидрозом, обморочными состояниями; цефалгический синдром, сопровождающийся головокружением, тошнотой, рвотой; нарушения она; эндокринные расстройства (аменорея у женщин, Импотенция у мужчин). Указанные изменения протека\*от на фоне грубых нарушений со стороны кроветворного аппарата. При лучевой болезни, возникшей вследствие Попадания радиоизотопов внутрь, психовегетативный синдром сочетается с клиническими признаками пора-

женного «критического» органа (легкие, печень и т.д.) и изменениями в крови.

Воздействию высоких и низких температур подвергаются лица, работающие в горячих цехах литейного производства, с холодильными установками, в неотапливаемых складских помещениях, в подвалах. При перегревах могут наблюдаться острые симптомы: гипертермическая форма перегрева, проявляющаяся в основном вегетативными нарушениями: головной болью, головокружением, шумом в ушах, потемнением перед глазами, ощущением «красных, зеленых кругов», рвотой, повышением температуры до 39-40 °С, учащением пульса, дыхания, тетаническими проявлениями вплоть до теплового удара (коллапс, потеря сознания) и судорожная форма (описанные симптомы и судорожные приступы как следствие гипертермии). Помимо острых форм, у лиц, длительно работающих в условиях высоких температур, наблюдается перманентная вегетативная дистония, главным образом в сердечно-сосудистой и пищеварительной системах.

При переохлаждении организма возникают как местные повреждения открытых или малозащищенных участков тела, протекающие в конечностях по типу феномена Рейно и реже по типу облитерирующего эндартериита, так и общее охлаждение тела. Последнее характеризуется общей слабостью, сонливостью, синюшной окраской кожных покровов, снижением температуры тела, АД, брадикардией; в тяжелых случаях могут возникать судорожные приступы, коматозные состояния.

В основе описанных состояний лежит нарушение терморегуляции, процессов теплообразования и теплоотдачи. При воздействии высоких температур усиливается теплоотдача, что сопровождается расширением кровеносных сосудов кожи, ускорением кровотока и усилением потоотделения. Это обуславливает нормальное вегетативное регулирование теплоотдачи на церебральном уровне. Однако при патологии эта фаза носит избыточный и чрезмерно интенсивный характер. Возникает значительная потеря с потом больших количеств воды, соли (натрия хлорида) и некоторых органических веществ, что приводит к нарушению водно-солевого обмена, сгуш<sup>ен</sup>



ию крови, расстройствам регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем.

Под влиянием низких температур внешней среды теплоотдача понижается, а теплообразование повышается. В норме для компенсации теплоотдачи усиливается действие эрготропной системы: спастические явления в сосудах кожи, повышение обмена веществ, усиление секреторной деятельности щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, усиливается сокращение пилomotorных мышечных волокон — «гусиная кожа», появляется непроизвольное дрожание. При длительном или чрезмерном воздействии низких температур происходит декомпенсация описанных процессов, что проявляется избыточным вазоспазмом вследствие нарушения как надсегментарных, так и сегментарных (чувствительность рецепторного аппарата сосудов) механизмов вегетативной регуляции.

#### Воздействие химических веществ

Значительный удельный вес среди профессиональных заболеваний имеют болезни, вызванные токсико-химическими факторами производственной среды, которые встречаются в химической промышленности, сельском хозяйстве (применение ядохимикатов), могут образовываться при некоторых процессах, связанных с переработкой нефти, каменного угля, газосварки и т. п. Основные пути проникновения в организм промышленных ядов — органы дыхания и кожа.

Характер действия токсических веществ на организм человека зависит от многих причин: химической структуры, физических свойств, концентрации, продолжительности контакта, путей поступления вещества, пола, возраста, индивидуальной чувствительности контактирующего, а также условий окружающей среды (температура, влажность и т. п.).

ВНС одна из первых реагирует на указанные повреждающие факторы, формируя при этом следующие клинические синдромы: 1) психовегетативный с выраженными астеновегетативными проявлениями и перманентной или пароксизмальной вегетативной дистонией симпатической или парасимпатической направленности в зависимости от характера воздействующего вещества; 2) полиневропатический с различной степенью вовлечения

вегетативных образований, обусловленной типом промышленного яда.

Указанные явления в основном развиваются при хронической интоксикации химическими промышленными ядами. Так, при интоксикации свинцом и его соединениями в начальных стадиях и при латентно текущем заболевании преобладают астенический синдром и перманентная, преимущественно вагальная, вегетативная дисфункция в сердечно-сосудистой системе, а также весьма характерные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: схваткообразная боль в животе вплоть до свинцовой колики (хорошо описанной в специальной литературе), неустойчивый стул, метеоризм. Указанные изменения могут сочетаться с полиневропатией верхних и нижних конечностей: сенсорной с вегетативными проявлениями при латентно протекающей и при умеренной интоксикации; в более тяжелых случаях превалируют двигательные или смешанные формы. Сочетание описанных синдромов с характерными для свинцовой интоксикации изменениями крови, порфиринового обмена, профессиональный анамнез помечают правильной диагностике.

При хронической интоксикации ароматическими углеводородами (бензол, его гомологи и производные), широко используемыми в промышленности (изготовление растворителей лаков, красок, синтетических, изоляционных материалов, инсектицидов и пр.), наблюдаются также психовегетативные расстройства: общая слабость, раздражительность, тахикардия, реже брадикардия, артериальная гипотензия, цефалгический синдром, гипергидроз, которые часто сопровождаются геморрагическим синдромом (петехиальные высыпания на коже и слизистых оболочках, кровоточивость десен, носовые, маточные кровотечения) и склонностью к избыточной массе тела. В случаях непосредственного контакта с бензолом (руками) развивается сенсорная вегетативная полиневропатия в руках, характеризующаяся наряду со специфическими для данной формы проявлениями выраженным локальным гипергидрозом и отечностью пальцев рук. Для правильной диагностики также необходимо учитывать, кроме анамнеза, определенные изменения крови (острые и хронические «бензольные» лейкозы).

При работе в доменных, мартеновских, литейных и других цехах, где технологические процессы связаны с неполным сгоранием веществ, содержащих углерод, может образовываться окись углерода — угарный газ, который при наличии хронической интоксикации также вызывает общие проявления по типу психовегетативного синдрома преимущественно с пароксизмальным течением (кардиалгия, тахикардия, озноб, психомоторное беспокойство).

Для интоксикации ртутью и ее неорганическими соединениями характерны выраженные психовегетативные нарушения: «ртутная неврастения» — плаксивость, робость, нерешительность, неуверенность в себе, тревожный сон с устрашающими сновидениями при выраженной сонливости днем, невозможность выполнять свою работу в присутствии других лиц (ртутный «эретизм»); неприятные ощущения металлического вкуса во рту, обильное слюноотечение, диспепсические нарушения, тахикардия, артериальная гипертензия, ярко-красный стойкий дермографизм, сосудистое «ожерелье», эритемные пятна на коже, гипергидроз. На этом фоне могут развиваться вегетативные кризы различного характера; отмечается склонность к похуданию. Описанные явления сочетаются с выраженным в различной степени тремором мозжечково-подкоркового характера. При постановке диагноза важен профессиональный анамнез, сочетание СВД с гиперкинезами, наличие гингивита, стоматита, сине-черной каймы на деснах, обнаружение ртути в моче и кале.

При марганцевых интоксикациях психовегетативные расстройства не имеют столь яркой картины и характеризуются апатией, сонливостью, потерей аппетита, повышенной саливацией, дистальным гипергидрозом, повышенной нервно-мышечной возбудимостью. В последующем отмечается сочетание с паркинсонизмом различной степени выраженности, чаще всего ригидная форма с преимущественным поражением нижних конечностей — «петушиная походка» (марганцевый паркинсонизм).

При интоксикации никелем и хромом, а также их соединениями (особенно хромом) в первую очередь возникает психовегетативный синдром, особенностью кото-

рого является выраженность астении и парасимпатическая направленность вегетативных сдвигов. В дальнейшем на этом фоне развивается сенсорная полиневропатия с выраженными вегетативными нарушениями, часто сочетающаяся с генерализованными вегетативными расстройствами пароксизмального характера.

#### Влияние биологических факторов

В связи с широкой химизацией сельского хозяйства значительное влияние на организм могут оказывать пестициды, применяемые во время сельскохозяйственных работ. При этом может наблюдаться преимущественно психовегетативный синдром различной степени выраженности: астенические, депрессивные и вегетативно-сосудистые расстройства, в основном вагальной направленности, желудочно-кишечные расстройства по типу различных дискинезий. Кроме того, возникают периферические проявления ВД; вегетативно-ангиотрофические расстройства с преимущественным вовлечением кожи (различные дерматиты), ногтей, выпадением волос. В ряде случаев эти изменения сочетаются с вегетативной сенсорной полиневропатией (при отравлении хлороорганическими соединениями, карбатами, мышьяксодержащими соединениями).

Резюмируя данные о клинических вегетативных проявлениях, которые могут встречаться с различной интенсивностью и направленностью сдвигов при воздействии вредоносных профессиональных факторов, можно выделить два основных синдрома ВД: 1) церебральный надсегментарный, проявляющийся психовегетативными нарушениями; 2) сегментарный, представленный преимущественно сенсорной полиневропатией и синдромом сложного генеза — вегетативно-ангиотрофоалгическим синдромом. Последние носят вторичный характер, когда под влиянием определенных факторов (о которых мы упоминали при характеристике профвредности) развиваются интоксикационные, сосудистые, аутоиммунные, дисметаболические и т.п. процессы, вызывающие развитие указанной патологии. Что касается психовегетативного синдрома, то генез его может быть неоднозначным. Во-первых, не исключена вероятность неврозоподобной его природы. Так, у больных, подвергшихся воздействию металлов-сенсibilизаторов (хром, никель),

возникало нарушение церебрального гомеостаза, обусловленное накоплением металла (вследствие повышения проницаемости ГЭБ) и ацетилхолина (АХ) (при недостаточности механизмов инактивации медиатора) преимущественно в гипоталамо-стволовых отделах мозга и коре больших полушарий, что нашло подтверждение в эксперименте на животных.

По-видимому, действие избыточных количеств АХ и металла на нейронально-глиозно-сосудистый комплекс сопровождалось нейро- и гемодинамическими, микроциркуляторными и метаболическими нарушениями и приводило в свою очередь к усиленной ишемизации, гипоксии мозга, особенно лимбико-ретикулярного комплекса. Аналогичные нарушения микроциркуляции и метаболизма в структурах мозгового ствола обнаружены при хронической интоксикации низкомолекулярными непредельными углеводородами и их хлорпроизводными. Подобные упоминания встречаются и при вибрационной болезни (особенно при смешанной ее форме), лучевой болезни и т.д. Все эти факты дают основание расценивать имеющийся у данных больных психовегетативный синдром как неврозоподобный. Однако в ряде случаев, особенно при недлительном контакте с шумом и рядом физических факторов, последние могут носить характер стрессогенного воздействия (острого или хронического). Тогда развившиеся психовегетативные расстройства можно рассматривать как первичные, т. е. как психофизиологические реакции на острый или хронический стресс. Это положение подтверждается и тем обстоятельством, что рациональное трудоустройство таких пациентов с исключением контакта с вредоносным фактором зачастую приводит к полному исчезновению патологических проявлений.

Наконец, огромное значение имеют личностные особенности человека, т. е. особенности его реагирования на ту или иную ситуацию. Поэтому важно учитывать все факторы: уровень притязаний человека, его отношение к работе, семье, бытовые условия, производственные отношения, вредные привычки (курение, алкоголь, склонность к наркомании), генетические особенности, переносимость стресса и чувствительность к нему. Все это играет существенную роль и имеет разный удельный вес

в развитии любых нарушений, особенно психовегетативных.

При выявлении позитивных критериев диагностики психовегетативный синдром может быть и следствием невроза, т.е. возможны как бы два процесса: невротическая реакция (или состояние) и профессиональное заболевание. Существенную помощь при этом могут оказать тщательно собранный анамнез и, особенно, использование ряда психологических методов, в частности метода жизненных, биографических событий, произошедших у пациента за полгода или год до начала болезни. Уточнение механизма развития вегетативных нарушений имеет существенное значение в лечении этой формы патологии.

Лечение и профилактика вегетативных нарушений при профессиональных заболеваниях прежде всего сводится к временному или постоянному исключению воздействия вредоносного фактора на организм и назначении патогенетической терапии в зависимости от вида интоксикации. В комплекс лечения необходимо также включать препараты стимулирующего действия в связи с выраженными астеническими проявлениями (психостимуляторы — ацефен, кофетамин, сиднофен, сиднокарб; общеукрепляющие средства, витаминотерапия); при тревожно-депрессивных расстройствах — препараты бензодиазепинового ряда, трициклические антидепрессанты. Указанные препараты рекомендуется сочетать с вегетотропными средствами: симпато- или холинолитиками, р-блокаторами в зависимости от направленности вегетативной дистонии (симпатическая — парасимпатическая) и наличия или отсутствия кризов. В случаях, протекающих по типу вегетативно-ангиотрофоалгических синдромов (например, феномен Рейно) или с сенсорной полиневропатией, рекомендуют соответствующую терапию (см. соответствующие разделы).

## ГЛАВА 17

# ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ И ВЕГЕТАТИВНОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ

Термин «гомеостаз», впервые сформулированный W. Cannon для определения понятия поддержания динамического постоянства внутренней среды организма, нашел дальнейшее развитие с возникновением системного подхода к оценке состояния организма. С этих позиций организм рассматривается как единая функциональная система, воспринимающая и преобразующая входящую на ее каналы информацию для достижения целесообразного приспособительного результата. Выделены «жесткие» и «гибкие» гомеопатические системы и иерархически взаимосвязанные подсистемы, объединяемые в единую функциональную систему и осуществляющие интегративную деятельность на основе целевой функции.

В применении к головному мозгу церебральный гомеостаз можно определить как стабильное функционирование мозга и его отдельных систем в физиологических пределах в период покоя и при естественно возникающих возмущениях.

В наиболее общем виде можно отметить, что взаимодействие активирующих (пробуждающих) и деактивирующих (ингибиторных, сомногенных) ретикулоталамо-кортикальных систем мозга, обеспечивающих функционирование мозга в течение закономерно сменяющихся функциональных состояний, определяет состояние мозгового гомеостаза. Синхронизирующие и десинхронизирующие системы являются составной частью лимбико-ретикулярного комплекса, интегративной системы, осуществляющей надсегментарную вегетативную регуляцию, что обуславливает значение их изучения при дисфункции.

В надсегментарном уровне ВНС выделяют эрготропные и трофотропные системы, синергично обеспечивающие центральный уровень вегетативной регуляции. Эрготропные системы обеспечивают активное приспособ-

ление к среде, организацию активного поведения, течение катаболических процессов. Следует отметить, что мозговая активация и высокий уровень бодрствования являются необходимым условием для осуществления этих функций. В то же время трофотропные системы, обеспечивающие постоянство внутренней среды, гомеостатическое регулирование на уровне целостного организма, осуществление анаболических процессов сопряжены с синхронизирующими церебральными системами. Механизмы гомеостатического регулирования осуществляются на фоне определенного функционального состояния мозга в цикле сон — бодрствование и включают в себя комплекс интегративных приспособительных процессов, обеспечивающих поддержание гомеостаза как на организменном уровне посредством вегетативной регуляции, так и на церебральном, используя для осуществления целостного поведенческого акта активацию и других функциональных систем, в частности моторных и сенсорных, взаимодействие активирующих и ингибирующих систем для сохранения нормальных биоритмологических закономерностей.

Надсегментарная вегетативная патология характеризуется отсутствием топически детерминированных вегетативных синдромов, так как в пределах надсегментарных образований нет специализированных вегетативных центров. При патологии надсегментарных отделов ВНС возникают синдромы дезинтеграции. Нарушение интегративной деятельности мозга по своим механизмам является несомненно более сложным процессом по сравнению с механизмами раздражения и разрушения, свойственными патологиям специфических церебральных систем. Выделяют три формы дезинтеграции: 1) межсистемную (нарушение взаимоотношения между эмоциональной, моторной, сенсорной, вегетативной и другими системами); 2) внутрисистемную (нарушения взаимоотношения между активирующими и деактивирующими, эрго- и трофотропными системами); 3) межполушарную.

Помимо этих форм дезинтеграции, можно отметить расстройство физиологического взаимодействия в деятельности восходящих и нисходящих систем, которое хотя и может быть формально отнесено к проявлению межсистемной дезинтеграции, однако, учитывая частоту



и значение этих расстройств, их можно считать отдельной формой дезинтеграции.

Современные методы электрофизиологии позволяют тестировать систему афферентного входа, включая интегративные механизмы перцепции; систему центральной обработки, обеспечивающей распознавание и классификацию информации, определение мотивации и цели поведения, формирование действия; систему формирования и реализации поведенческого ответа. С помощью этих методик были уточнены нейрофизиологические звенья реализации синдрома дезинтеграции.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) позволяет объективно оценить функциональное состояние специфических и неспецифических систем афферентации.

У больных с пароксизмальными вегетативными расстройствами (паническими атаками) было выявлено увеличение латентных периодов и снижение амплитуды ранних компонентов ССВП, что может свидетельствовать о мягкой дефицитарности специфических афферентных систем на супраталамическом уровне. В то же время наиболее значимые изменения касаются функционирования неспецифических сенсорных систем. Было показано, что для этой категории больных характерно удлинение латентных периодов поздних компонентов ССВП и существенное увеличение их амплитуды. Увеличение амплитуды поздних компонентов отражает активацию неспецифических мультисинаптических сенсорных систем, что может быть обусловлено компенсацией дефицита афферентации на уровне специфических афферентных систем. Это предположение базируется на исследованиях соотношения специфической и неспецифической систем афферентации при органической патологии нервной системы.

Имеющиеся нарушения взаимоотношения между специфическими и неспецифическими афферентными системами еще сильнее проявляются под воздействием нагрузки (при остром экспериментальном стрессе). Основной тенденцией реагирования здоровых испытуемых на стресс является увеличение амплитуды промежуточных и поздних компонентов ССВП. У больных амплитуды промежуточных и поздних компонентов

ССВП оставались без выраженной динамики, т. е. обнаружена недостаточная реактивность на стресс как своего рода блок афферентного входа. Компенсаторное напряжение неспецифических афферентных систем и как следствие блок афферентного входа при эмоциональных нагрузках способствует недостаточному осознанию афферентных стимулов, что ведет к эмоциональному напряжению.

Нейрофизиологическая оценка функциональной активности систем центральной переработки информации строится на основании изучения когнитивных эндогенных потенциалов. В отличие от вызванных, «эндогенные» потенциалы обусловлены не столько экзогенным фактором воздействия сенсорного стимула, сколько собственной активностью мозга. Когнитивные эндогенные потенциалы отражают интегративные процессы центральной переработки информации. Например, потенциал P300, возникающий при привлечении к стимулу внимания, является отражением процессов, связанных с неспецифическими системами активации, а также с лимбико-ретикулярными и неокортикальными механизмами направленного внимания. Наиболее часто больные психовегетативным синдромом демонстрируют снижение амплитуды P300 после императивного стимула, что свидетельствует о дезорганизации систем, связанных с направленным вниманием, в частности нарушении когнитивной оценки стимула, побуждающего к действию.

Медленный электрический потенциал мозга — контингентное негативное отклонение (КНО) — возникает в условиях ожидания испытуемым стимула, на который он должен среагировать и о появлении которого предупрежден другим (первым по времени) стимулом. Это интегративный показатель, связанный со многими психофизиологическими факторами, такими, как внимание, ожидание, вероятностный прогноз, мотивация, память, деятельность. Наряду с этим КНО зависит от мозговой активации, в его генерации участвуют многие неспецифические системы. Интегративность КНО позволяет оценивать по этому показателю психофизиологические взаимоотношения. Наиболее стойкий паттерн КНО у больных психовегетативным синдромом характеризуется снижением амплитуды поздней волны КНО и

появлением постимперативной негативной волны (ПИНВ), которая не характерна для здоровых лиц. Низкая поздняя волна КНО и ПИНВ жестко связаны с уровнем тревоги, депрессии, нарушением мотивационных характеристик. Появление ПИНВ расценивается как отражение недостаточной способности индивидуума к контролю ситуации и его беспомощности. Клинически это может проявляться нарушением способности к активному преодолению стресса. С другой стороны, низкая амплитуда КНО отражает усиление влияний активирующих систем. Таким образом, анализ вышеприведенных данных позволяет констатировать дезинтеграцию в активационно-мотивационных системах.

Пароксизмальным вегетативным расстройствам присущи циклические изменения КНО. Максимум отличий от нормальных показателей наблюдается перед приступом. Непосредственно перед приступом увеличивается ранняя волна КНО, постимперативная негативная волна. После приступа эти показатели приближаются к нормальным. Таким образом, перед приступом выраженность функциональной дезинтеграции нарастает, отражая снижение стабильности регуляции мозгового гомеостаза.

Достаточно адекватной моделью изучения системных взаимоотношений является ориентировочная реакция. При психовегетативном синдроме возникают не только замедление угасания ее компонентов, но и изменения порядка их угасания, что также свидетельствует о нарушениях межсистемной интеграции.

При исследовании моторных потенциалов, отражающих центральные интегративные процессы, связанные с механизмами мотивации и общей организации действия, у больных с паническими атаками выявлено двустороннее снижение их амплитуды, что дает основание предположить недостаточность церебральных систем, осуществляющих механизмы общего контроля двигательных функций.

Внутрисистемная дезинтеграция проявляется нарушением физиологических соотношений между активирующими и деактивирующими аппаратами мозга. Наиболее закономерным фактом у пациентов с психовегетативными расстройствами, полученным при фоновой регистрации ЭА мозга (как при визуальном анализе, так и при

картировании ЭА мозга), явилась депрессия ос-ритма в сочетании с нарастанием (3-активности, свидетельствующая о преобладании активирующих процессов. Наряду с десинхронизацией у больных обнаружено увеличение представленности медленных ритмов, что отражает участие лимбической активирующей системы в кортикальной активации. У пациентов в расслабленном бодрствовании наблюдается несвойственное функциональному состоянию усиление активирующих влияний, причем как ретикуло-таламической, так и септо-гиппокампальной системы. В то же время у части больных с нисходящей вегетативной активацией зафиксировано преобладание десинхронизирующих влияний. Эти пациенты характеризовались большей длительностью болезни. В связи с этим выделенные формы дезинтеграции в определенной мере можно считать этапами в развитии заболевания.

Межполушарная дезинтеграция характеризуется нарушением физиологического взаимодействия между левым и правым полушарием. Левое полушарие, как известно, специализировано для оперирования вербальными символами и знаками, связано с вербальной коммуникацией, и способ его работы обусловлен формальной логикой, дискретностью, последовательным типом синтеза. Для осуществления решения такого типа задач в левом полушарии формируется линейная конфигурация нейрональных связей. Правое полушарие участвует преимущественно в решении визуально-пространственных задач, эмоционально-образном восприятии мира, ориентации в пространстве и времени. В отличие от линейного характера оперирования левого полушария выполнение функций, свойственных правому полушарию, осуществляется на основе голографической организации функциональных связей, при этом имеется менее выраженная соматотропика и большая диффузность нейрональных функциональных связей.

Органические деструктивные поражения левого полушария протекают со значительно более грубыми и тяжелыми моторными и сенсорными дефектами, чем правополушарные, тогда как при поражении правого полушария в существенной степени доминируют эмоциональные и вегетативные нарушения. Очевидно, что линейная организация информационных процессов в левом

полушарии сужает возможности организации компенсаторных механизмов для осуществления специфических функций. При поражении правого полушария в связи с голографической организацией имеется более высокая возможность компенсации специфических функций при синдромах выпадения и раздражения, вместе с тем в более значительной степени нарушаются интегративные процессы, особенно такие тесно сопряженные, как эмоциональные и вегетативные.

Как известно, в норме у здорового человека активность левого полушария больше, чем правого. Этому соответствует меньшая представленность от-ритма в левом полушарии. У больных психовегетативным синдромом отмечается уменьшение или сглаженность межполушарной асимметрии (МПА). Было показано, что у данной категории больных сглаженность МПА обусловлена преимущественно активационными процессами в правом полушарии. Это может свидетельствовать о функциональной разобщенности полушарий. Одной из фундаментальных характеристик здорового мозга является высокая стабильная корреляционная связь ритмов одного частотного диапазона двух симметричных точек коры правого и левого полушария (жесткость межполушарных связей). Диффузное снижение межполушарных корреляционных коэффициентов, зафиксированное у больных, — следствие асинхронности полушарных биоэлектрических процессов по отношению друг к другу. Функциональная асимметрия мозга играет существенную роль в обеспечении адаптивного поведения. Выявленная функциональная разобщенность полушарий мозга у больных ПР может служить предпосылкой для уменьшения целостности личности, единства «Я».

У части пациентов с пароксизмальными вегетативными расстройствами (паническими атаками) в ответ на 24-часовую депривацию сна наблюдается асимметричное нарастание мощности  $\delta$ -диапазона в правом полушарии. Асимметричное преобладание мощности  $\theta$ -диапазона в левом полушарии предполагает наличие «функционального ядра» в диапазоне  $\delta$ -ритма, локализованного в правом полушарии. Перед атакой также часто наблюдается увеличение межполушарной асимметрии с образованием «функционального ядра» в диапазоне  $\delta$ -ритма, локализо-

ванного в правом полушарии перед приступом. Учитывая данные об активности правой парагиппокампальной области в реализации ПА, выявленная «избыточная» активация систем, связанных с правым гиппокампом, позволяет предполагать, что вышеприведенные факты свидетельствуют о готовности к реализации ПА в условиях неустойчивого мозгового гомеостаза.

Данные об интегральном участии мозговых систем в осуществлении основных функций сенсорики, моторики, адаптивного поведения позволяют понять ряд аспектов патофизиологии вегетативных расстройств. Механизм нарушения интегративной деятельности мозга выступает как ведущий при церебральных вегетативных расстройствах и отражает функциональную недостаточность в пределах структур, объединенных в лимбико-ретикулярный комплекс. Мозговая органическая неполноценность в области глубинных структур мозга нарушает механизмы регуляции, снижает адаптивные возможности, нарушает организацию целостного поведения. Наиболее частой причиной возникновения нарушений интегративной деятельности мозга являются психотравмирующие факторы, что дает основание характеризовать церебральные вегетативные нарушения как психовегетативные.

Существенным патогенным фактором является конституциональная недостаточность вегетативных систем, в частности такая важная ее форма, как склонность к преимущественному эрготропному или трофотропному реагированию при психострессорных воздействиях. Активационные сдвиги на периферии оказывают мощное афферентное воздействие на мозг, поддерживают и усугубляют эмоциональные нарушения, как обусловленные конституционально-личностными характеристиками, так и проявляющиеся в результате нарушения приспособительного поведения. Нарушение интегративной деятельности мозга приводит к нарушению мозгового гомеостаза, а также различным вегетативным расстройствам. В свою очередь, уровень нарушения мозгового гомеостаза влияет на степень и характер вегетативных нарушений.

Таким образом, состояние мозгового гомеостаза является важным показателем степени церебральной дисфункции на уровне неспецифических систем мозга, в том числе лимбико-ретикулярного комплекса.

## ГЛАВА 18

# ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА

Особенности функционирования ВНС в период ночного сна и патологические состояния, проявляющиеся преимущественно вегетативными нарушениями во время сна, — вот две ключевые темы, составляющие содержание данной главы.

Сон и бодрствование — неразрывно связанные между собой функциональные состояния, на фоне которых протекает жизнедеятельность человека. Традиционно в неврологии описание клинических проявлений той или иной формы патологии как бы заведомо подразумевает, что речь идет о периоде бодрствования. Подобный подход понятен, поскольку обычно в этот период возникают субъективные ощущения больного, предъявляемые в виде жалоб, а врачом при клиническом осмотре могут быть определены объективные симптомы болезни. Как правило, с бодрствованием связано и проведение параклинических исследований.

Однако совершенно очевидно, что причины, лежащие в основе патологических состояний, будь то органическое или психогенное заболевание, сохраняются и во время сна. Следовательно, наличие или преимущественный акцент клинической симптоматики в бодрствовании и последующие частичное или полное исчезновение симптомов во время сна, равно как и прямо противоположные примеры, когда симптомы наблюдаются главным образом в период ночного сна, говорят о том, что меняются не причина болезни, а условия ее проявления. Этот простой на первый взгляд, но принципиальный и требующий несколько иной логики врачебного мышления подход к анализу неврологической и, в частности, вегетативной патологии определяется и обозначается как функционально-неврологический подход.

Основу указанного подхода составляет понятие о функциональных состояниях мозга. Суть его в том, что бодрствование и сон не противопоставляются друг другу, а рассматриваются взаимосвязанно, в едином цикле. Говоря об условиях проявления заболевания, мы вплот-

ную подходим к вопросу о функциональных состояниях мозга. Каждый человек ежедневно проходит ряд состояний: напряженное бодрствование, бодрствование, расслабленное бодрствование, дремота, неглубокий медленный сон, глубокий медленный сон, быстрый сон. Все они имеют различные психовегетативно-моторно-физиологические и поведенческие характеристики, что позволяет выделить и обозначить их как закономерно существующие функциональные состояния мозга и организма в целом.

Инструментом для объективной оценки функциональных состояний мозга служит полиграфическое исследование, которое включает одновременную полиграфическую регистрацию следующих электрофизиологических и вегетативных показателей: 1) электроэнцефалограмма (ЭЭГ), позволяющая проследить колебания биоэлектрической активности мозга; 2) электромиограмма мышц орального полюса и подбородка (ЭМГ), отражающая колебания мышечного тонуса; 3) электроокулограмма (ЭОГ), регистрирующая движения глаз, что имеет значение при анализе стадий сна; 4) электрокардиограмма (ЭКГ), по которой можно судить о колебаниях сердечного ритма; 5) кожно-гальванический рефлекс (КГР); 6) частота дыхания (ЧД). Сочетанное изменение параметров этих показателей позволяет объективно охарактеризовать состояние бодрствования и идентифицировать фазы и стадии ночного сна.

Так, для периода расслабленного бодрствования характерно преобладание а-ритма на ЭЭГ. Напряженное бодрствование характеризуется уплощением, десинхронизацией фонового а-ритма на ЭЭГ, повышением мышечного тонуса, выраженными сдвигами вегетативных показателей. В ночном сне в соответствии с принятой международной классификацией выделяют следующие фазы и стадии: I стадия — дремота, во время которой на ЭЭГ постепенно исчезает а-ритм расслабленного бодрствования и одновременно возникают медленные движения глазных яблок; II стадия характеризуется появлением на ЭЭГ разрядов а-ритма (14-16 в 1 с) или «сонных веретен» и высокоамплитудных К-комплексов; III и IV стадии (обозначаемые часто как «8-сон») — являются последовательно более глубокими стадиями сна и харак-



теризуются появлением высокоамплитудных медленных волн на ЭЭГ в диапазоне 5-ритма (2-4 в 1 с).

Стадии I-IV составляют вместе так называемую фазу медленного сна (ФМС), которая сменяется фазой быстрого сна (ФБС). Для ФБС характерны резкое появление быстрых движений глаз и десинхронизации ЭЭГ. Именно в этой фазе сна регистрируются сновидения. В норме ночной сон человека включает последовательную смену стадий ФМС и ФБС, что в целом составляет завершённый цикл сна. У взрослого человека в ночном сне наблюдаются 4-6 завершённых циклов.

Каждое из обозначенных выше функциональных состояний, как уже было сказано, характеризуется особенностями вегетативной регуляции. Этот фактор во многом определяет возникновение и течение вегетативных нарушений во время ночного сна. Попытка проследить манифестацию вегетативных расстройств в период сна, рассматривая их как результат «совмещения» имеющегося дефекта вегетативных регуляторных механизмов с определённым функциональным состоянием мозга, отражает функционально-неврологический подход к анализу вегетативной патологии, цель которого — углубление представлений о патогенезе и поиск новых путей терапии.

### 18.1. Вегетативная нервная система и ночной сон

Еще несколько десятилетий назад в изучении сна довольно прочное положение занимали теории, объяснявшие его возникновение активацией парасимпатического отдела ВНС либо циркуляторными сдвигами, ведущими к редукции мозгового кровотока и как следствие — к состоянию сна: И хотя последующие этапы разностороннего изучения сна опровергли эти теории (так же как и казавшееся непоколебимым положение «сон — царство вагуса»), содержащееся в них рациональное зерно заключается в том, что клинические и экспериментальные наблюдения, положенные в основу подобных гипотез, четко указывали на изменения активности ВНС в период сна.

На сегодняшний день абсолютно доказанным и очевидным является положение, что сон — активное состояние мозга. В период сна интенсивность нейронных

процессов не подавляется и не угнетается, а остается столь же высокой, как и в бодрствовании, при этом изменения происходят качественные и касаются особенностей организации указанных процессов. Поэтому, обсуждая вопрос о состоянии ВНС во время сна, можно выделить три основных аспекта: 1) вегетативное обеспечение деятельности мозга в период сна; 2) роль вегетативных рефлексогенных зон в механизмах сна и 3) сдвиги вегетативных показателей в разных фазах и стадиях сна. Если говорить о первых двух аспектах, то в клиническом плане интерес представляют данные, свидетельствующие о наибольшем усилении мозгового кровотока, поглощении кислорода мозгом и подъеме температуры мозга в период фазы быстрого сна, а также известные факты об отчетливом сомногенном эффекте при стимуляции вегетативных рефлексогенных зон. Гораздо более важен с клинической точки зрения третий аспект, касающийся динамики вегетативных показателей во время сна. На нем мы остановимся подробнее.

#### Сердечно-сосудистая система

Первоначальные предположения об однонаправленном снижении у человека ЧСС и АД в течение сна от времени его наступления до утреннего пробуждения были пересмотрены после того, как стало ясно, что существуют разные фазы сна, организованные в повторяющиеся циклы. Оказалось, что динамика сердечного ритма и АД имеет свои особенности как в медленном, так и в быстром сне.

Сердечный ритм характеризуется двумя показателями — средней частотой и вариабельностью. В период наступления I стадии и при переходе во II стадию ФМС снижаются средние показатели частоты и вариабельности сердечного ритма. Во II стадии ФМС прослеживается четкое замедление сердечного ритма и одновременно увеличение его нерегулярности. В глубоких стадиях медленного сна — 8-сне — наряду со снижением частоты снижается и вариабельность сердечного ритма, однако имеются данные, показывающие, что средняя частота сердечного ритма в 5-сне может быть выше, чем во II стадии ФМС. В ФБС динамика сердечного ритма становится чрезвычайно неустойчивой. По сравнению с

предшествующими стадиями ФМС увеличивается его частота, но в еще большей степени — вариабельность: если прирост частоты составляет в среднем 4-7%, то вариабельность возрастает на 50-59%. Исследования динамики сердечного ритма у человека в последовательных циклах сна показали, что в каждой фазе и стадии сна от цикла к циклу частота сердечного ритма снижается и вариабельность его меняется. Так происходит в первых трех циклах, а затем, начиная с 4-го цикла, показатели стабилизируются либо средняя частота ритма незначительно увеличивается.

Изменения АД во время сна во многом сходны с динамикой сердечного ритма: в ФМС отмечается его снижение, а в ФБС показатели заметно возрастают. У человека снижение максимального, минимального и среднего давления прослеживается за несколько минут до появления электрополиграфических признаков сна. Во II стадии ФМС АД продолжает снижаться и достигает наиболее низкого уровня в 8-сне. В период ФБС отмечается повышение АД, а главное — его показатели отличаются выраженной нестабильностью, при этом частые нерегулярные колебания их могут приводить к подъему АД даже выше цифр, регистрируемых в бодрствовании.

При оценке комплекса гемодинамических сдвигов было отмечено, что в период ФМС происходит снижение среднего АД, сердечного выброса и сопротивляемости периферических сосудов. Предполагается, что снижение сердечного выброса происходит за счет брадикардии, а не систолического объема. В период же ФБС подъем АД и учащение сердечного ритма сопровождаются разнонаправленными изменениями сердечного выброса.

#### Система дыхания

Дыхание в период сна подвержено значительным изменениям, и этот фактор имеет несомненно важное значение для клинического анализа тех форм патологии, которые сопровождаются нарушением дыхательных функций во время сна.

У человека регулярность дыхания часто нарушается. Уже при засыпании, т.е. наступлении II стадии ФМС. В это время могут отмечаться периоды учащения и урежения дыхания и даже эпизоды периодического ды-

хания типа Чейна — Стокса с возникновением кратковременных остановок дыхания — апноэ. Для того чтобы отличить возникающие в норме периодические остановки дыхания во сне, или физиологические апноэ, от эпизодов апноэ, обусловленных патологическими изменениями функции дыхания, предложен такой показатель, как индекс апноэ — количество апноэ в течение часа сна. В норме этот показатель равен 5. Физиологические апноэ короткие, их длительность не превышает 10 с.

Во II стадии ФМС дыхание стабилизируется, становится более редким и глубоким. В 5-сне ЧД вновь увеличивается. С наступлением ФБС средняя ЧД существенно возрастает, но особенно резко повышается при появлении быстрых движений глаз. В эти периоды в связи с изменением частоты и глубины дыхания также могут возникать эпизоды апноэ. У человека изменения ритма дыхания четко связаны с показателями парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе и кислорода в крови — их нестабильность прослеживается в I стадии ФМС и в ФБС, т. е. именно тогда, когда явно проявляется нерегулярность дыхания.

#### Система пищеварения

Проведенные экспериментальные исследования секреторной и моторной активности системы пищеварения дают основания полагать, что их изменения не являются однонаправленными. Судя по имеющимся данным, секреторная активность имеет тенденцию к последовательному снижению по мере углубления сна, а самые низкие ее показатели отмечаются в ФБС. Что касается динамики моторики желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкого кишечника, то их двигательная активность заметно угнетается в период ФМС, особенно в дельта-сне, а затем существенно усиливается в ФБС.

#### Терморегуляция

У человека процессы терморегуляции во время сна изучены недостаточно полно. Имеющиеся данные свидетельствуют о последовательном снижении температуры тела в течение сна при нейтральной внешней температуре, о возрастании 8-сна при повышении температуры

среды и о том, что потоотделение при повышенной температуре наблюдается в ФМС и отсутствует в ФБС.

#### Электрокожная активность

Показателем, отражающим электрокожную активность, является КГР. Электрокожная активность может проявляться в ответ на внешние воздействия; в этом случае КГР носит вызванный характер, являясь компонентом ориентировочной реакции. Однако и в бодрствовании, и во время сна отмечаются спонтанные КГР. В период сна спонтанная электрокожная активность наблюдается регулярно и с очевидной закономерностью распределяется по стадиям и фазам сна. В I стадии ФМС могут отмечаться единичные спонтанные КГР. Во II стадии они появляются чаще, но наибольшей выраженности достигают в 5-сне. В быстром сне спонтанные КГР выражены минимально, и их вспышки могут наблюдаться во время ярких, эмоционально окрашенных сновидений. Считается, что КГР тесно связан с эмоционально-мотивационными механизмами, а спонтанные КГР отражают процессы внутренней психической активации. В бодрствовании чаще всего они отмечаются у лиц, отличающихся эмоциональной лабильностью, и у больных с невротическими нарушениями.

#### Эрекция

Центральные механизмы этого феномена связаны с лимбико-ретикулярным комплексом, а периферические — с активностью парасимпатических образований крестцового отдела спинного мозга, и его появление во сне наблюдается у всех представителей мужского пола в возрасте от нескольких месяцев до 70 лет и более.

Как правило, эрекция возникает в ФБС. У молодых и взрослых мужчин до 95 % эпизодов ФБС сопровождается эрекцией, чаще всего неосознаваемой (поскольку осознается эрекция только при пробуждении). В соответствии с числом циклов сна, завершающихся ФБС, за ночь в среднем 4-6 раз происходит эрекция полового члена, которая длится столько же, сколько и период ФБС, т. е. до 30 мин и более.

Колебания вегетативных показателей во время сна можно соотнести с определенными биоритмологическими изменениями. В рамках суточного (циркадного) рит-

ма ночной сон является одной из фаз цикла сон—бодрствование, и с этой фазой связаны, например, повторяющиеся с периодом 24 ч сдвиги терморегуляции с минимальной температурой тела во второй половине ночи. Однако периодические колебания вегетативных показателей в большей степени коррелируют с внутрисуточными (ультрадианными) ритмами, отражением которых являются повторяющиеся циклы сна с последовательной сменой стадий ФМС и ФБС длительностью 90–100 мин.

Не составляет труда проследить, что постепенное снижение показателей частоты сердечного ритма, дыхания, АД, моторики желудочно-кишечного тракта, происходящее с момента наступления I стадии ФМС до 5-сна, сменяется затем резким их подъемом в ФБС, когда увеличение частоты и нерегулярности ритмов сердца и дыхания, всплески АД, усиление моторики желудка, появление эрекции создают в быстром сне картину «вегетативной бури». С периодом 8-сна связано усиление электрокожной активности, а кроме того, именно в 8-сне отмечаются наиболее высокие уровни секреции ряда гормонов — кортизола, пролактина, гормона роста. Физиологический и биологический смысл этих изменений еще до конца не ясен, но совершенно очевидно, что их необходимо учитывать при анализе патологических состояний, проявляющихся вегетативными нарушениями во время сна.

## 18.2. Ночной сон и вегетативная патология

Описанные выше изменения в вегетативной сфере в период ночного сна несомненно оказывают влияние на течение патологических состояний, обусловленных нарушениями вегетативной регуляции. Но, по-видимому, этот фактор нельзя считать единственным; обсуждая условия вегетативной патологии во время сна, можно указать по меньшей мере на три фактора, которые сами по себе или в сочетании могут способствовать манифестации вегетативных расстройств. Во-первых, это особенности вегетативной регуляции в различных функциональных состояниях мозга, в данном случае — в разных фазах и стадиях сна. Во-вторых, недостаточность

вегетативной регуляции как ведущий патогенетический фактор, существующий независимо от того или иного функционального состояния. В-третьих, возможная (но не обязательная) дефектность собственно механизмов сна.

#### Патология сердечно-сосудистой системы

Патологические изменения деятельности сердечно-сосудистой системы во время сна могут проявляться в виде острых нарушений, доходящих порой до расстройств гемодинамики и в некоторых случаях ведущих к драматическим последствиям. Сдвиги комплекса *ST-T* на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда, наблюдаются чаще всего в ФБС либо при пробуждении ото сна. При исследовании больных ИБС именно в этой фазе сна у них были зарегистрированы увеличение нарушений ритма, проводимости и снижение зубца *T*. С ФБС совпадали и эпизоды антриоventрикулярной блокады, и синусовые паузы сердечного ритма. Отмечена связь приступов стенокардии во сне с переживанием неприятных сновидений, содержащих элементы страха, гнева, фрустрации. Поскольку сновидения имеют место главным образом в ФБС, то и в этом случае связь стенокардии с данной фазой сна очевидна.

Приведенные данные отражают результаты многочисленных наблюдений. Они не всегда находят однозначное подтверждение, но тем не менее позволяют предположить, что приступы стенокардии, ухудшение течения ИБС и даже развитие инфарктов миокарда в ночное время тесно связаны с ФБС.

Колебания сердечного ритма, свойственные ФБС, по-видимому, могут стать причиной внезапной смерти во время сна, особенно у младенцев в условиях незрелого организма, а также у больных детей, страдающих синдромом Романо — Уорда или сходным с ним синдромом Джервелла — Ланге — Нильсена, при которых наблюдаются синкопальные состояния и характерные изменения на ЭКГ в виде удлинения интервала *Q-T*.

К значительному увеличению колебаний АД в период сна ведет гипертоническая болезнь. Эти колебания прослеживаются не только в ФБС, но и в ФМС. Однако отмечено, что большая часть сосудистых катастроф во

время сна приходится на утренние часы — в период наибольшей выраженности ФБС.

Мигренозные головные боли, возникающие в ночное время, отличаются особой тяжестью. Современные представления о патогенезе мигрени, в котором ведущая роль отводится нарушению сосудистой регуляции и проницаемости сосудов, выделению биологически активных веществ и эмоциональному фактору, дают основания полагать, что ночные мигренозные приступы связаны с ФБС, с характерными для этого периода вегетативно-сосудистыми пертурбациями и эмоционально насыщенными сновидениями.

К числу таких нарушений следует отнести обмороки в ночное время, чаще всего возникающие при пробуждении от ночного сна. В их возникновении всегда определенную роль играет ортостатический фактор, и обычно обморочные состояния развиваются в ситуации быстрого вставания с постели при пробуждении. И для обмороков, обусловленных первичной кардиальной патологией, и для обмороков неврогенно-рефлекторных, связанных с нарушением сосудистой регуляции, колебания АД и сердечного ритма могут являться существенными патогенными факторами. Можно предполагать, что обмороки вагального типа связаны с пробуждением из глубоких стадий медленного сна — 8-сна, тогда как обмороки сосудистого типа — преимущественно с ФБС.

Клинические наблюдения показывают, что примерно у Уз больных, страдающих ВК, последние отмечаются не только в бодрствовании, но и во время сна. Ночные вегетативные пароксизмы возникают либо через 1,5-2 ч после засыпания, либо во второй половине ночи. У части больных развитию криза предшествуют неприятные, эмоционально насыщенные сновидения. Как правило, ночные вегетативные пароксизмы носят симпатoadрeнальный или смешанный характер с преобладанием симпатических сдвигов. Клинические проявления и время возникновения ВК не оставляют сомнений в их связи с ФБС.

#### Патология дыхания

В последние годы в рамках нарушений сна и бодрствования на основании многочисленных мультидисциплинар-



рых исследований выделена группа синдромов, ведущим клиническим проявлением которых бывает нарушение нормальной функции дыхания во время сна в виде частых эпизодов апноэ. В отечественной классификации [Яхно Н.Н., Вейн А.М., 1979] эти патологические состояния обозначены как «синдром нарушения дыхания во время сна», а в зарубежной литературе объединяются под общим названием «синдром сонных апноэ».

Выше уже указывалось на своеобразии изменений дыхания в период ночного сна у здоровых людей. В норме периоды нерегулярного дыхания наблюдаются в I стадии ФМС, в 8-сне и в ФБС. Эти изменения имеют свои физиологические предпосылки. Во время сна выключается произвольный контроль дыхания, в положении лежа уменьшается объем движений грудной клетки и преобладает брюшной тип дыхания. Нарушению дыхания могут способствовать определенные позы во сне, например повороты шеи, а падение тонуса скелетной мускулатуры может привести даже к западению языка. Определенную роль в изменении дыхания может играть психическая деятельность во время сна — яркие, эмоционально насыщенные сновидения.

В поддержании процессов нормального дыхания в бодрствовании и в период ночного сна важное значение имеют три фактора: 1) стабильное функционирование центральных механизмов регуляции дыхания, 2) сохранность верхних дыхательных путей для свободного прохождения воздуха в легкие и 3) полноценное сокращение межреберных мышц и диафрагмы, обеспечивающие внешнее дыхание. В период ночного сна, когда отсутствует произвольный контроль дыхания, патологические изменения на любом из указанных уровней могут вести к появлению эпизодов апноэ.

В течение последнего десятилетия в клинической сомнологии наибольшее внимание уделяется изучению нарушения дыхания во сне, что объясняется не только высокой распространенностью этих нарушений (от 2 до 4% от всей популяции), но и тяжестью осложнений (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, внезапная смерть **Во сне**). Это нашло отражение и в современной международной классификации заболеваний сна (The International Classification of Sleep Disorders, 1990), где отдель-

но выделены: синдром обструктивных апноэ во сне, синдром центральных апноэ во сне, синдром центральной альвеолярной гиповентиляции, первичный храп, апноэ во сне новорожденных и синдром врожденной центральной гиповентиляции или синдром «проклятия Ондины».

Синдром апноэ во сне (САС) определяется как «потенциально летальное» состояние, характеризующиеся множественными эпизодами остановок дыхания (более 30 на 7 часов сна длительностью каждое более 10 с) и сочетающееся с повторными эпизодами взрывного храпа и дневной сонливостью.

Апноэ во сне определяются как остановки дыхания во сне длительностью более 10 с. Известно, что у здоровых людей во сне также отмечается нерегулярное дыхание. Особенно это характерно для ФБС (фаза «вегетативной бури» и снижения мышечного тонуса), во время которой могут отмечаться и остановки дыхания. Однако физиологические апноэ, в отличие от патологических, не сопровождаются снижением сатурации кислорода в крови и активацией на ЭЭГ. По механизму развития выделяют три вида апноэ во сне: обструктивный, центральный и смешанный. При обструктивных апноэ имеются дыхательные движения грудной и брюшной стенки, но отсутствует ороназальный поток воздуха. Основная причина развития обструктивных апноэ — анатомическое сужение верхних дыхательных путей и их окклюзия. Основные причины: искривление носовой перегородки, гипертрофия миндалин, микрогнатия, акромегалия и др. При центральных апноэ отсутствуют как ороназальный поток воздуха, так и двигательные усилия грудной и брюшной стенки. Это может быть связано как с нарушением центральных механизмов регуляции дыхания (органические поражения ствола мозга), так и с патологией нервно-мышечного аппарата (миастения, различные формы миопатии и др.). Смешанные формы апноэ характеризуются сочетанием остановок дыхания обструктивного и центрального характера. В целом у большинства больных чаще представлены обструктивные апноэ. Однако в настоящее время показано, что при длительном анамнезе обструктивных апноэ происходит снижение чувствительности дыхательного центра и присоединяется центральный компонент.

В клинической картине САС выделяют две группы симптомов: нарушения во время сна и в последующий период бодрствования. К первой группе относятся храп, фрагментированность ночного сна, патологическая двигательная активность во сне, ночной энурез. Вторая группа — повышенная дневная сонливость, утренние головные боли, артериальная гипертензия, гипнагогические галлюцинации, снижение либидо, изменение личности, снижение интеллекта. Однако наиболее часто встречающимися симптомами являются храп, неудовлетворенность ночным сном и дневная сонливость.

Храп характерен для большинства больных САС. Однако в настоящее время храп считается облигатным признаком только для больных с обструктивными апноэ во сне. По данным различных эпидемиологических исследований, храп отмечается у 20-25 % всего населения, однако у больных с САС храп более выражен и практически не зависит от положения тела в постели. Особенно типичным является взрывной храп в конце эпизодов апноэ (больные характеризуют как «всхлип»).

Эпизоды апноэ во сне являются причиной ЭЭГ активации, т. е. перехода в более поверхностную фазу сна, и сон больных приобретает фрагментированный характер. В структуре сна у больных максимально представлены 1-я и 2-я стадии (фазы поверхностного сна) и практически отсутствует фаза глубокого б-сна. Несмотря на постоянные эпизоды активации, поведенческое пробуждение наступает сравнительно редко, что, вероятно, связано с прессом депривированного 8-сна. Если же наступает поведенческое пробуждение, больные жалуются, что они не могут вдохнуть воздух (в отличие от больных с ночной бронхиальной астмой, когда затруднен выдох).

Патологическая двигательная активность во сне обычно представлена в виде общих вздрагиваний или вздрагиваний отдельно в руках и ногах. При этом пароксизмальная активность в ЭЭГ отсутствует. Больные жалуются, что они постоянно «ворочаются», в ряде случаев надают с постели.

Указанные нарушения ночного сна приводят больных к повышенной дневной сонливости. В тяжелых случаях дневные засыпания могут отмечаться в неадекватных ситуациях (стоя, во время еды и т.д.) и носить парок-

ксизмальный характер, что затрудняет дифференциальную диагностику с нарколепсией. Постоянная дневная сонливость ведет к снижению трудоспособности, затрудняет общение с людьми, что влечет за собой выраженные эмоциональные нарушения.

Особенностью артериальной гипертензии является большая представленность в утренние часы, большой подъем диастолического давления и отсутствие эффекта от обычной гипотензивной терапии. В результате повторяющейся ночной гипоксии может развиваться стойкая гипертония большого или малого круга кровообращения.

Во время ночного сна выявляются различные нарушения ритма сердца, начиная от синусовой аритмии до полной атриовентрикулярной блокады. Сами эпизоды апноэ сопровождаются брадикардией и переходят в тахикардию в момент восстановления дыхания и в последующий компенсаторный период глубокого и частого дыхания. В это время часто отмечается тахикардия, что является плохим прогностическим признаком в плане развития внезапной смерти во сне.

При дополнительном исследовании выявляются полицитемия (прежде всего эритроцитов), гипергемоглобинемия, увеличение цветного показателя.

В зависимости от степени тяжести выделяют легкую, среднюю и тяжелую форму САС. Легкая форма характеризуется нарушениями ночного сна в виде двигательного беспокойства и незначительной дневной сонливостью. При средней форме на фоне усиления гиперсомнических проявлений отмечаются начальные нарушения ритма сердца. У больных с тяжелой формой САС клиническая картина осложняется проявлениями легочно-сердечной недостаточности.

САС следует подозревать прежде всего у больных с повышенной дневной сонливостью. Чаще всего это мужчины (соотношение мужчин и женщин 8:1) в возрасте старше 40 лет. Преобладание САС у мужчин определяется более высоким стоянием диафрагмы и выраженностью брюшного типа дыхания. У женщин САС чаще встречается после менопаузы, что объясняется влиянием прогестерона, который стимулирует функцию дыхания.

Ожирение является фактором, предрасполагающим к

развитию САС (по различным данным, САС выявляется у 15-20 % больных с различными формами ожирения), однако не является обязательным признаком.

Решающим в диагностике САС является проведение полисомнографического исследования с одновременной регистрацией как показателей, необходимых для идентификации стадий сна (электроэнцефалограммы, электроокулограммы, электромиограммы), так и различных параметров дыхания (ороназальный поток, движения грудной и брюшной стенки, внутригрудное давление, уровень сатурации кислорода). Для регистрации внутригрудного давления используется внутрипищеводный электрод, а для уровня насыщения крови кислородом — чрескожное измерение с помощью пульсоксиметра. Полное полисомнографическое исследование позволяет не только верифицировать диагноз САС, но и уточнить характер апноэ, что имеет решающее значение в выборе методов и оценке эффективности лечения. При полисомнографическом исследовании определяется индекс апноэ во сне (количество апноэ длительностью более 10 с за 1 час сна) и индекс гипоапноэ (гипоапноэ — снижение амплитуды дыхания более чем на 50 %). Однако подобное исследование является чрезвычайно дорогостоящим и трудоемким. Поэтому в настоящее время разработаны как специальные формализованные опросники, так и автоматические программы для обследования больного в условиях стационара или амбулаторно. Следует оговориться, что эти методы носят скорее скрининговый характер и служат для отбора больных с целью последующего полисомнографического исследования.

Лечебные мероприятия у больных САС прежде всего должны быть направлены на терапию основного заболевания: неврологическая, эндокринная, ЛОР-патология. Существенное значение имеет снижение избыточного веса. Больные должны избегать применения седативных средств и алкоголя, применение которых вызывает расслабление мускулатуры и усиливает степень обструкции глотки.

В настоящее время в лечении САС выделяют три направления: медикаментозное, хирургическое и «механическое». Из медикаментозной терапии наибольшее значение имеет применение теофиллинов, которые не

только тонизируют мускулатуру, но и стимулируют деятельность дыхательного центра. Целесообразно применение пролонгированных теофиллинов (теопэк). В лечении САС используют также трициклические антидепрессанты, прогестерон. В ряде случаев применяется увулапалатофарингопластика (*UPPP*): резекция язычка, небных миндалин, небных дуг, что приводит к расширению воздухоносных путей. Недостатком операции является травматичность и рецидивы (разрастание соединительной ткани). В наиболее тяжелых случаях применяется трахеостомия. В настоящее время методом выбора является применение носового постоянного положительного давления (*nasal continuous positive airway pressure, nCPAP*). На лице больного фиксируется специальная носовая маска, в которой в течение всего сна поддерживается повышенное давление (примерно 7-12 мм вод. ст.), что предотвращает обструкцию воздухоносных путей. Уровень давления, создаваемого в маске, подбирается врачом во время ночного полисомнографического исследования. Больные сразу отмечают уменьшение дневной сонливости, утренних головных болей, повышается настроение, работоспособность. Однако этот метод требует длительного (желательно постоянного) применения, хотя практически позволяет решить вопрос терапии САС.

#### Патология органов пищеварения

Имеющиеся данные о сдвигах в системе пищеварения при разных формах патологии желудочно-кишечного тракта ограничиваются исследованиями больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом заболевании отмечается повышение секреции кислоты в ФБС.

Обсуждение вопроса вегетативных нарушений во время сна еще раз подтвердило отчетливую взаимосвязь вегетативных расстройств с определенными функциональными состояниями мозга. Можно проследить, что для нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы особую роль в возникновении и течении различных форм патологии играет ФБС с присущими ей резкими перепадами сердечной ритмики, АД и гемодинамических показателей. Для патологических состояний, характеризующихся нарушением дыхания во время сна,

таким дестабилизирующим фактором является ФМС, поверхностные стадии которой исходно отличаются колебаниями дыхательного ритма. Наличие столь очевидных взаимоотношений вегетативных расстройств и определенных функциональных состояний мозга открывает перспективы для обсуждения некоторых теоретических предположений, связанных с новым направлением — медициной сна.

Исторически сложилось так, что развитие медицины до настоящего времени, по сути дела, представляло собой развитие медицины бодрствования. Весь существующий комплекс диагностических, лечебных и профилактических мероприятий осуществляется в период бодрствования. Исключение, пожалуй, составляют лишь случаи нарушения сна, когда лекарственные препараты назначают на ночь и их влияние проявляется в период сна. Не будет преувеличением сказать, что за пределами медицины сегодня остается практически треть жизни человека, приходящаяся на период ночного сна. Такое положение имело и имеет конкретные объективные предпосылки. Довольно долгое время сон оставался загадочным состоянием, о котором, по существу, ничего не было известно. Подходы к его изучению не были разработаны из-за отсутствия надлежащей методологии и методов исследования, а недостаток знаний вел к появлению самых разнообразных, противоречивых и порой просто фантастических, гипотез, объясняющих природу и функциональное назначение сна человека. Кроме того, длительное время бытовало представление о лечебной, охранительной функции сна, подразумевавшее как бы невмешательство в течение естественных процессов, и без того приносящих пользу с терапевтической точки зрения. Все это в той или иной степени препятствовало развитию такого направления, как медицина сна, несмотря на очевидность клинических фактов о существовании «ночной», точнее «сонной» патологии.

Хорошо известны факты, свидетельствующие о развитии во время сна инфарктов миокарда, инсультов, Усилении эпилептической активности, формировании и разрешении инфекционных заболеваний. Поэтому дальнейшее изучение фаз и стадий сна, их вегетативного, биохимического, гормонального обеспечения в норме и

при патологии поможет глубже понять природу многих заболеваний, открывая и новые возможности их терапии. Можно сказать, что объективные условия для создания медицины сна давно назрели, и сейчас наступило время, когда разработка этого направления представляется необходимой и в большой степени актуальной.

Поскольку вопросам лечения вегетативной патологии отводится специальный раздел, мы, касаясь вегетативных нарушений во время сна, не будем останавливаться на детальном перечислении терапевтических средств, а кратко изложим основные принципиальные подходы к лечению. Первый из них заключается в назначении лекарственных препаратов в течение суток с максимальной их концентрацией («сгущением») непосредственно перед отходом ко сну.

Так, например, при ночных мигренозных приступах или ВК прием вегетотропных и психотропных препаратов должен осуществляться с акцентом на вечерние часы с максимальной дозировкой (в рамках намеченного курса лечения) за 30-40 мин до отхода ко сну.

Второй подход связан с регуляцией функциональных состояний мозга. С учетом данных о проявлении вегетативных расстройств в тех или иных фазах и стадиях сна применение соответствующих фармакологических средств может быть направлено на усиление «полезных» и сокращение (подавление) до определенной степени «вредных» функциональных состояний, способствующих возникновению патологических нарушений. Например, прием транквилизаторов на ночь снижает выраженность эмоционально-вегетативных реакций в ФБС, а уменьшения эмоционального напряжения и вегетативных сдвигов в бодрствовании удается достичь применением медикаментозных и немедикаментозных (аутогенная тренировка, иглорефлексотерапия и др.) средств, обеспечивающих длительное поддержание состояния расслабленного бодрствования.

Все сказанное в полной мере относится и к патологии дыхания в период ночного сна. Наиболее трудными для терапии являются апноэ центрального происхождения. В их лечении используются стимуляторы дыхания, такие, как ацетазоламид, прогестерон. Есть сообщения о



целесообразности применения оксипутирата натрия — препарата, производного ГАМК.

Лечение обструктивных и смешанных форм синдрома «сонных» апноэ включает хирургические и нехирургические методы, направленные на удаление или предотвращение обструкции верхних дыхательных путей.

Среди хирургических методов наиболее эффективным является удаление разрастаний ткани с боковых поверхностей гортани в сочетании с удалением язычка.

У больных пиквикским синдромом, страдающих выраженной степенью ожирения, уже только снижение массы тела ведет к драматическому эффекту и является одним из главных методов терапии. Определенный эффект в лечении обструктивных апноэ отмечен при применении длительного положительного давления, создаваемого в верхних дыхательных путях в период сна. Однако этот метод является достаточно трудоемким и требует специальной аппаратуры и условий.

Среди фармакологических средств, по-видимому, следует отдать предпочтение диакарбу. Прием препарата в дозе 250 мг на ночь в большинстве случаев предупреждает тяжелые нарушения дыхания во сне, уменьшая гипоксию и гипоксемию, ингибируя карбоангидразу и увеличивая церебральный кровоток.

## ГЛАВА 19

# ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Врачебно-трудовая экспертиза при заболеваниях ВНС представляет значительные трудности в связи с рядом особенностей, обусловленных как своеобразием этой патологии (преобладание выраженных субъективных расстройств над объективными, полиэтиологичность, имитация соматических заболеваний и т.д.), так и несовершенством многих диагностических методов и приемов.

При решении вопросов трудовой экспертизы в случае вегетативных расстройств особенно необходимо учитывать следующие основные положения ВТЭК:

- 1) тщательно и последовательно собранный анамнез о первых признаках заболевания и его развитии;
- 2) уточнение вопроса о функциональном состоянии организма, т.е. степени его адаптивных возможностей относительно той профессии, которую человек выполняет в данный момент. Известно, что сама по себе патоморфологическая характеристика процесса болезни недостаточна для определения трудоспособности экспортируемого, и нельзя ограничиваться выявлением характера и степени нарушений данного органа или системы без учета их взаимодействия с другими системами организма, формально как будто бы не включенными в патологический процесс. Это положение в первую очередь относится к вегетативной патологии, так как ВНС играет решающую роль в организации адаптивного поведения человека;
- 3) в этой связи необходимо учитывать степень вовлеченности висцеральных систем, динамику процесса, компенсаторные возможности, факторы, вызывающие эксацербацию, и их связь именно с данным видом трудовой деятельности;
- 4) необходим сугубо индивидуальный подход к решению вопросов трудовой экспертизы, а не ориентировка на диагностические штампы. Доказано, что теч-

ние заболевания в значительной степени зависит от личности больного, его отношения к болезни, т. е. формирования субъектом «внутренней картины болезни», значимости труда в сфере его внутренних ценностей, уровня притязаний, степени выраженности тревожных расстройств в структуре личности и т. п.

Врач-эксперт, решая вопросы, связанные с возможностью оставления больного на данной работе, с необходимостью перевода его на другую работу или признанием полной непригодности к профессиональной деятельности, должен учитывать все перечисленные выше факторы.

При некоторых заболеваниях, сопровождающихся вегетативными расстройствами, особенно психогенной природы, трудовая деятельность является часто лечебным фактором. Она способствует устранению ряда болезненных симптомов, оздоровлению психики больного, повышению его эмоционального тонуса и отвлечению внимания от зафиксированных в результате болезни ложных идей и представлений, навязчивых мыслей, отрицательных установок. В таких случаях длительная бездеятельность вследствие установления инвалидности, наоборот, способствует уходу в болезнь, ослабляет компенсаторные возможности организма. Поэтому при определении трудового прогноза необходимо руководствоваться не только медицинскими, но и социальными факторами, условиями быта и труда экспертируемого, его квалификацией, производственным опытом, стажем работы. Учет всех указанных положений обуславливает возможности индивидуального подхода врача-эксперта к установлению фактической трудоспособности, обеспечивает полноценное заключение и рациональное трудоустройство больных.

В справочниках по экспертизе труда [под ред. Ю. Д. Арбатской, 1977, 1981], в «Сборнике по экспертизе временной нетрудоспособности» (1988), а также в Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ 10, 1994) имеются четкие определения критериев, ограничивающих трудоспособность; приводятся нормативные документы и правила выдачи больничных листов и определения групп инвалидности. Основным кри-

терием, позволяющим дифференцировать временную утрату трудоспособности от стойкой, является благоприятный клинический и трудовой прогноз, а не только длительность пребывания на больничном листе. При этом клинический прогноз может не совпадать с трудовым, например при хронических заболеваниях — язвенной болезни, гипертонической болезни, бронхиальной астме.

Инвалидность является социально-медицинским понятием и определяется лишь в случае стойкой потери трудоспособности, приводящей к необходимости прекратить профессиональный труд или значительно изменить условия работы со снижением квалификации больного, ограничением его трудоустройства.

В основу перечня болезней, приводящих в той или иной степени к потере трудоспособности, положена статистическая классификация болезней, разработанная на базе международной классификации болезней IX пересмотра 1975 г. и введенная в действие с 1981 г. (МКБ). Наряду с МКБ специалисты пользуются общепринятыми в Российской Федерации клиническими классификациями, гарантирующими развернутую клиническую оценку патологического процесса, в том числе классификацией сосудистых заболеваний, предложенной Институту неврологии АМН СССР (1971).

Однако в указанных отечественных классификациях вопросы вегетативной патологии освещаются лишь в следующих разделах:

I. В разделе, посвященном патологии нервной системы:

- 1) вегетативные изменения в картине корешковых и мышечно-тонических синдромов вертеброгенной природы;
- 2) упоминание о вегетативных проявлениях в картине различных полиневропатий;
- 3> в разделе инфекционных заболеваний нервной системы: церебральные «арахноидиты» (при этом в МКБ они правильно определяются как менингиты, а не арахноидиты). Например, постгриппозный менингит с астеноневротическим синдромом и вегетативными нарушениями или с гипоталамическим синдромом, вегетативно-сосудистой формой.

- II. К разделу болезни эндокринной системы отнесена патология гипотамуса. К сожалению, авторами используется классификация 1965 г., которая в значительной степени пересмотрена [Вейн А.М. и др., 1981] и не соответствует современным представлениям о природе гипоталамической недостаточности.
- III. Выделяют (Ю. Д. Арбатская) вегетативные нарушения, преимущественно кардиоваскулярные, в картине сердечно-сосудистого невроза, т.е. системного невроза, проявляющегося астенодепрессивными расстройствами. Эти состояния в МКБ квалифицируются как нейроциркуляторная астеня и относятся к разделу неврозов.

Необходимо отметить, что в МКБ IX и X пересмотра вегетативные нарушения рассматриваются в разделе «Нарушения физиологических функций психогенной этиологии» и группируются по системам: дыхательная (психогенный кашель, зевота, гипервентиляция); сердечно-сосудистый невроз; желудочно-кишечная (аэрофагия, психогенная рвота) и т.п. Кроме того, описаны психофизиологические реакции на стресс и как приспособительные реакции при хроническом эмоциональном стрессе. В МКБ X пересмотра выделяется в ряду тревожных расстройств паническое расстройство, куда включаются паническое состояние и панические атаки.

Однако приведенные данные не отражают всего многообразия вегетативной патологии и современных этиопатогенетических представлений. По-видимому, при определении степени потери трудоспособности (как временной, так и постоянной) при поражении ВНС надо исходить из предложенной классификации вегетативных расстройств. При этом необходимо в первую очередь определить ведущие проявления вегетативных нарушений, т.е. синдрома вегетативной дистонии: синдром вегетативных расстройств, наличие прогрессирующей вегетативной недостаточности или вегетативно-ангиотрофический синдром. Это дает возможность сразу оценить функциональное состояние организма.

Далее следует выявить фактор, обусловивший возникновение вегетативной дистонии, т.е. установить первичность или вторичность вовлечения в патологический процесс ВНС и уточнить нозологическую их принадлеж-

ность. Так, наличие психовегетативного синдрома адресуется нас к патологии надсегментарных вегетативных образований, к церебральному уровню. Нозологически это мигрень, нейрогенные обмороки, болезнь Рейно, неврозы, органические заболевания головного мозга и т. п. Обнаружение вегетативной дистонии, проявляющейся односторонними асимметричными сосудисто-трофически-алгическими симптомами, указывает на периферический сегментарный уровень поражения. Эта патология обусловлена также различными процессами, первично или вторично поражающими сегментарные вегетативные аппараты и имеющими многообразную природу (что также отражено в классификации); имеются и сочетанные церебрально-периферические вегетативные нарушения.

При установлении нозологии трудоспособность больных классифицируется согласно существующим для данной формы патологии критериям, изложенным в названных выше руководствах (мигрень, болезнь Рейно, органические поражения мозга: сирингомиелия, рассеянный склероз, дисциркуляторная сосудистая энцефалопатия, неврозы, полиневропатии различного генеза и т. д.). Наибольшую сложность для решения вопросов трудоспособности представляют выделенные в классификации такие формы патологии, как вегетативно-эмоциональные расстройства конституционального характера, при остром или хроническом стрессе, гормональной перестройке (патологический пубертат, климакс). Во всех этих случаях имеет место психовегетативный синдром. Надо прежде всего ориентироваться на характер и интенсивность психовегетативных расстройств. Так, сочетание у больных выраженной тревоги, беспокойства, эмоциональной неустойчивости с яркими, частыми вегетативными кризами с атипичными симптомами или протекающими в виде типичных панических атак, особенно сопровождающихся ограничительным поведением и перманентными вегетативными нарушениями, является основанием для определения временной нетрудоспособности в течение 2-4-6 недель.

За этот период при проведении адекватного лечения снижается степень эмоциональных расстройств; кризы, как правило, возникают реже и становятся менее яркими, а иногда полностью купируются. Таких больных

нежелательно переводить на инвалидность, так как это именно те случаи, когда трудовая деятельность является одним из важных лечебных факторов, предотвращая возможность «ухода в болезнь», фиксации на своих ощущениях. В трудно курабельных случаях рекомендуется стационарное лечение, временный перевод по рекомендации ВКК на работу, не связанную с ночными сменами, командировками и другими дополнительными нагрузками.

При сочетании синдрома вегетативной дистонии с выраженными нейроэндокринно-обменными нарушениями, которые не удается компенсировать несмотря на упорно проводимую терапию, рекомендуется ограничение рабочих нагрузок, т. е. возможен перевод на инвалидность III или II группы. Однако весьма желательно, чтобы и в этих случаях проводилась рациональная психотерапия с ориентацией больного на трудовую деятельность через определенный промежуток времени (полгода, год).

При постуральной артериальной гипотензии, обусловленной первичной прогрессирующей вегетативной недостаточностью, определение трудоспособности зависит от степени снижения АД и компенсаторных возможностей больного. Как правило, купировать это состояние крайне трудно, и больных приходится переводить на инвалидность. В случае однократного возникновения вегетативного криза (при какой-либо чрезмерной нагрузке на фоне конституциональной ВД или гормональной перестройки, острого или хронического эмоционального стресса) рекомендуется временное освобождение от работы от 2-3 до 5-6 дней в зависимости от выраженности психовегетативных расстройств с обязательным проведением психотерапевтической беседы, ориентирующей больного на необходимость трудовой деятельности. Те же положения распространяются и на нейрогенные обмороки.

При проведении врачебной экспертизы у больных с вегетативной патологией, обусловленной профессиональными заболеваниями, в первую очередь выявляют характер профессиональной вредности, а затем на основании существующих законодательных актов и инструктивных материалов оценивают трудоспособность больных, производят их рациональное трудоустройство. Син-

дром вегетативной дистонии здесь всегда вторичен (см. главу 16).

Выраженность сосудисто-трофически-алгических симптомов имеет важное значение при определении временной или стойкой потери трудоспособности, так как выявляет степень влияния вредоносного фактора и указывает на необходимость отстранения от данной работы с возможным последующим переводом на другую или (в случае, если рациональное трудоустройство привело к снижению квалификации) направления на ВТЭК.

Таким образом, подводя итоги определению потери трудоспособности больных с вегетативной патологией, следует учитывать ряд положений, приведенных в классификации вегетативных расстройств и в описании методов исследования, а также патогенетические механизмы вегетативной дисфункции. При психовегетативных нарушениях церебрального генеза (о чем упоминалось выше) ведущими, как известно, являются субъективные расстройства, что представляет определенные объективные трудности для врача. Здесь необходимо обратить внимание на следующие моменты: особенности личности больного, его адаптивные возможности в связи с этим, его установки, социальные и семейные условия. Существенную роль может играть проведение ряда функционально-динамических исследований, изложенных в главе 2.

Следовательно, решение вопросов трудоспособности при наличии психовегетативного синдрома требует уточнения его нозологии, степени адаптивных возможностей пациента, функционального состояния ВНС на момент исследования. Если основным признаком вегетативной дисфункции является синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности, необходимо использовать ряд проб, характеризующих объективное состояние надсегментарных и сегментарных вегетативных аппаратов (см. главу 2). Разумеется, и в этих случаях важна ориентация на нозологию: амилоидоз, сахарный диабет, вегетативная недостаточность при паркинсонизме, множественные системные мозговые атрофии и др. Наконец, наличие в клинической практике в основном вегетативно-ангиотрофического синдрома также требует от врача наряду с учетом субъективных проявлений уточнения



объективных изменений в конечностях, выявления диапазона компенсаторных возможностей вегетативных аппаратов, что определяется с помощью функциональных проб, также изложенных в главе 2. Разумеется, и в этом случае важным пунктом является уточнение нозологической принадлежности синдрома (установление соответствующего заболевания или профессиональной вредности).

Таким образом, при решении вопросов трудоспособности больного с вегетативной патологией наряду с установлением нозологической природы болезни существенную роль играет уточнение степени адаптивных компенсаторных возможностей как психической (личность пациента), так и вегетативной системы.

## ГЛАВА 20

# ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Учитывая многообразие вегетативных расстройств, крайне трудно полно осветить все стороны их патогенеза. При изложении различных клинических синдромов делались усилия, направленные на описание конкретных патогенетических механизмов. В этой главе мы попытаемся обсудить общие вопросы патогенеза, которые принципиально отличаются при надсегментарных и сегментарных формах патологии. Нет нужды подчеркивать теоретическое значение вопросов патогенеза (как и саногенеза) вегетативных расстройств, так как из понимания их механизмов формируются важнейшие практические мероприятия терапевтического и профилактического ряда.

Патогенез сегментарных вегетативных нарушений

Основу составляют процессы раздражения или выпадения (нередко их сочетание) периферических вегетативных нейронов, расположенных в стволе головного мозга, спинном мозге, вегетативных узлах, а также и их аксонов. Традиционно в неврологии существуют представления о более ярком клиническом проявлении симптомов, связанных с раздражением. В патологии ВНС это могут быть локальные (односторонние) приступы слезотечения, ринореи и закладывания половины носа, ограниченные по топике гипергидрозы и т.д. Однако наиболее яркие и выраженные вегетативные нарушения сегментарного характера связаны с механизмами денервации, потери контроля ВСН за деятельностью висцеральных органов, сосудов, гладкой мускулатуры. Следует подчеркнуть еще одну важную особенность сегментарных вегетативных дисфункций — топическую их детерминированность, хорошую соотнесенность между вовлеченными в патологический процесс вегетативными образованиями и патологическими проявлениями в иннервируемых ими тканях.

В соответствии с выделением внутри обобщенного синдрома ВД ряда более конкретных, хотя и достаточно широких синдромов, целесообразно отдельно рассмот-

реть синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности (СПВН) и вегетативно-сосудисто-трофический синдром (ВСТС). В основе СПВН преимущественно лежит висцеральная полиневропатия, обусловленная вовлечением в патологический процесс вегетативных нейронов боковых рогов спинного мозга и вегетативных ядер ствола головного мозга, нейронов ганглиев симпатической цепочки и периферических (расположенных вблизи рабочих органов) ганглиев, а также поражение их аксонов, в том числе и блуждающего нерва.

Одной из причин являются генетические факторы. При определенных формах они проявляются с самого раннего возраста (семейная дизавтономия — синдром Райли — Дея) и имеют драматические течение и финал. При этом обнаруживается грубая патология аксонов вегетативных (и соматических) нейронов, которые пытаются объяснить недостаточностью «фактора роста нервов» и онтогенетической задержкой физиологической миграции нейронов. В других проявлениях СПВН генетическая недостаточность проявляется значительно позже, часто в среднем и пожилом возрасте, что объясняется меньшей пенетрантностью, а также процессами естественного старения. Речь идет об идиопатической ортостатической гипотензии (синдром Бредбери), ортостатической гипотензии при паркинсонизме и других системных атрофиях мозга. В основе этих состояний — эфферентная симпатическая недостаточность. Известно, что катехоламинавая (в частности, допаминавая) недостаточность лежит в основе паркинсонизма и ряда других системных атрофии. В настоящее время очевидно наличие дофаминергических периферических вегетативных нейронов. Можно предположить в основе этих форм СПВН системную атрофию дофаминергических нейронов в мозге и на периферии. С возрастом число и активность дофаминовых нейронов снижаются, что, возможно, на фоне генетической предрасположенности способствует формированию патологических клинических проявлений.

Помимо этих форм, которые мы считаем первичными и относим к сочетанным сегментарным и надсегментарным расстройствам (см. классификацию вегетативных нарушений в главе 3), имеется большое число вторич-

ных СПВН, появляющихся на фоне эндокринных, системных и аутоиммунных, метаболических заболеваний. Среди эндокринных болезней лидером в этом отношении является сахарный диабет, частота распространения которого крайне велика, а среди системных и аутоиммунных заболеваний — амилоид оз. При этом обнаруживаются: снижение числа нейронов в боковых рогах спинного мозга, вегетативных ганглиях, исчезновение маломиелинизированных и немиелинизированных волокон. Среди патологических процессов, происходящих в аксонах, различают миелинопатии и аксонопатии. В связи с тем, что вегетативные аксоны либо мало миелинизированы, либо немиелинизированы (скорее всего, и в этих случаях речь идет об очень тонкой миелиновой обкладке), преимущественно описывают аксонопатический тип нарушений, а также явления сегментарной демиелинизации. Последняя может быть вторичной на фоне аксонопатии, может быть и первичным параллельным процессом. Что же ведет ко вторичным висцеральным нейропатиям? Можно говорить о дегенеративном, инфекционно-аллергическом, сосудистом и токсическом факторах, которые в различных комбинациях определяют вовлечение в патологический процесс периферической ВНС.

Вегетативно-сосудисто-трофический синдром, проявляющийся преимущественно на руках и ногах (часто односторонне), — это результат вовлечения в патологический процесс вегетативных волокон смешанных периферических нервов (нейропатий), сплетений (плексопатий), корешков (радикулопатий), а также вегетативных нейронов боковых рогов спинного мозга. В случае наследственных нейропатий (сенсорная нейропатия, невральная амиотрофия Шарко — Мари) процесс, во-первых, обусловлен генетическими расстройствами биохимических процессов. ВСТС может встречаться и при амилоидозе, порфирии наряду с СПВН. При амилоидозе отмечаются отложение амилоидоза в эндоневрии и сосудистой сети, сдавление и нарушение питания нервов. Яркие вегетативные нарушения, за исключением трофических язв на стопах при сенсорной нейропатии, встречаются нечасто. Сами заболевания также относятся к числу редких. ВСТС может возникнуть и при поражениях

спинного мозга любой природы. Однако реальное клиническое значение он приобретает при сирингомиелии, когда глиозный процесс распространяется на боковые рога спинного мозга, где расположены вегетативные нейроны. В зависимости от внутриспинальной локализации патологические проявления могут быть односторонними или двусторонними (симметричными и асимметричными).

Наибольшее практическое значение имеют неврологические проявления вертебральной патологии. Прежде всего обсуждается компрессионная радикулопатия, возникающая в результате диско-корешкового конфликта. В составе передних корешков идут и вегетативные волокна, что и определяет в картине корешкового синдрома как сенсомоторные, так и вегетативные нарушения. Однако корешковые синдромы — не только не единственная, но и не самая частая форма вертеброгенных неврологических расстройств. Наиболее распространены рефлекторные, пельвиомембранные, миофасциальные синдромы. Речь идет о локальных напряжениях мышц, которые болезненны сами по себе (особенно зоны максимального локального уплотнения внутри напряженной мышцы), а также компремируют нервно-сосудистые пучки или отдельные нервы.

Причины возникновения рефлекторных мышечных напряжений:

- 1) раздражение передних корешков;
- 2) раздражение синувертебрального нерва Лушки, который иннервирует позвоночник, межпозвоноквые диски, связочный аппарат. По этому симпатическому нерву идет афферентация в спинной мозг, что рефлекторно поддерживает мышечно-тонические феномены;
- 3) нарушение нормальной статики, длительное вынужденное положение, профессиональные факторы, обуславливающие локальные мышечные перегрузки и поздние расстройства. При сдавливании периферических аксонов или сплетений речь идет о бурно развивающейся главе неврологии — «туннельных», или «капканных», синдромах.

Наиболее известны (среди нескольких десятков синд-

ромов) туннельные синдромы, обусловленные напряжением ряда мышц: синдром передних лестничных мышц, малой грудной мышцы, грушевидной мышцы, сдавление малоберцового нерва по передней поверхности бедра и т.д. Естественно, не все туннельные синдромы обусловлены механизмом мышечного напряжения; среди них — такие распространенные синдромы, как запястный, ульнарный, тарзальный и др., обусловленные костными и связочными (фиброзными) нарушениями, другими процессами, оказывающими неравномерное давление на определенный отрезок нерва. Поверхностно расположенные нервы могут быть повреждены вследствие сдавления во время глубокого сна, наркоза, комы, травмы. Вегетативные нарушения (интенсивность и частота представленности) обусловлены степенью представленности вегетативных волокон в смешанном нерве и уровнем компрессии. Сущностью процесса являются аксональное повреждение и демиелинизация. Роль ишемического фактора обсуждается, но не считается доказанной.

Вегетативные образования страдают и при костной патологии. Классический пример — раздражение симпатических сплетений позвоночных артерий (нерва Франка) в канале поперечных отростков шейных позвонков за счет костных образований, унковертебрального артроза. Подчеркивается роль дополнительного ребра, а также передних остеофитов тел поясничных позвонков, раздражающих соединившиеся в этой области симпатические цепочки.

Следует отразить роль профессиональных и непрофессиональных травматических и интоксикационных факторов, оказывающих повреждающее воздействие на периферические смешанные нервы.

Касаясь вопросов патогенеза сегментарных вегетативных расстройств, мы обсуждали прежде всего сегментарные, локальные механизмы. Это, несомненно, верно, но при этом не должны быть абсолютно игнорированы центральные влияния. Очевидно, что в возникновении мышечно-тонических феноменов, которым мы придаем большое значение, определенную роль играют психические, прежде всего эмоциональные, факторы. Единство психомоторных сдвигов хорошо известно, и нами в ряде

работ были прослежены роль эмоциональных реакций в возникновении поясничных болей, тесная связь невротических расстройств и неврологических проявлений шейного остеохондроза. Удалось установить, что левосторонние поясничные синдромы сопровождаются более яркими психовегетативными проявлениями, нежели правосторонние. Факт крайне интересный, требующий дальнейшего анализа представленности среди больных с латерализованными синдромами мужчин и женщин, корешковых и рефлекторных проявлений и т.д.

Было также выявлено, что односторонние болевые синдромы (почечный, бескаменный холецистит) влекут за собой соответствующие стороне боли односторонние вегетативные проявления, обеспечивая определенную, хотя и легкую, вегетативную асимметрию.

В современном анализе периферической вегетативной недостаточности у нас не было необходимости оперировать терминами «симпатический ганглионит» («тунцит») или «солярит». При истинном вовлечении в патологический процесс этих образований возникают синдромы, имеющие мало общего с симптомокомплексами, считавшимися ранее характерными для них. Скорее при этом возникает синдром ПВН (и в этом случае идет речь о вовлечении боковых рогов спинного мозга, вегетативных ганглиев, преганглионарных и постганглионарных волокон). Сегодняшняя трактовка болевых синдромов в грудной клетке, животе, конечностях изложена в соответствующих синдромах. Следует лишь подчеркнуть, что наличие феномена хронической боли, особенно достаточно распространенной, адресует нас к анализу психологических соотношений, учету депрессивных, ипохондрических, сенестопатических расстройств.

#### Патогенез надсегментарных вегетативных нарушений

Прежде всего хочется подчеркнуть, что привычные для неврологии и вполне адекватные для анализа периферических вегетативных расстройств принципы — топическая детерминированность патологического синдрома, особенности феноменов раздражения-выпадения — «работают» при обсуждении патогенеза надсегментарных нарушений в большой степени неэвристично. Закрывая этот раздел, мы выделим ведущее звено патогенеза, а сейчас приступим к обсуждению церебральных вегета-

тивных расстройств. Следует подчеркнуть, что термины «церебральные» и «надсегментарные» неоднозначны по своему смыслу. К числу церебральных могут быть отнесены и такие сегментарные нарушения, как регуляция зрачка, слезо- и слюноотделение, мощная система блуждающего нерва. Такая двойкая ситуация характерна лишь для ствола головного мозга, сохранившего в своем строении принципы архитектоники спинного мозга.

Таким образом, к надсегментарным образованиям относятся неспецифические системы ствола и все системы, расположенные оральнее, — диэнцефальная область, полушария головного мозга. В принципе любая альтерация этих отделов может проявиться вегетативной патологией. Значит ли это, что в головном мозге нет специфических центров и он эквипотенциален по отношению к вегетативной регуляции? На этот вопрос следует дать однозначный ответ.

В головном мозге (в пределах надсегментарных структур) действительно нет специфических корковых, подкорковых, диэнцефальных вегетативных центров, но в то же время вовлечение в патологический процесс различных отделов головного мозга сопровождается неодинаковыми по интенсивности и характеру вегетативными ответами. Прежде всего следует выделить роль лимбико-ретикулярного комплекса, являющегося сердцевиной неспецифических систем мозга. Поражение специфических систем сопровождается сенсомоторными, речевыми нарушениями, которые часто «перекрывают» имеющуюся и вегетативную дисфункцию. При поражении лимбико-ретикулярного комплекса вегетативные расстройства более яркие, возникают в обрамлении психических, эндокринных, диссомнических, гиперсомнических нарушений. Естественно, они имеют определенные метки, говорящие о локализации процесса внутри лимбико-ретикулярного комплекса. При ринэнцефальных синдромах они возникают на фоне или в картине височной эпилепсии; патология гипоталамуса устанавливается наличием нейрообменно-эндокринных синдромов, мотивационными нарушениями; на уровне ствола доминируют нарушения цикла бодрствование — сон и вестибулярные проявления. Вся эта гамма патологических проявлений



и объединяется нами в новую главу клинической неврологии — неврологию неспецифических систем мозга.

Следовательно, говоря об органических церебральных заболеваниях, мы можем сделать два общих вывода: 1) любое из этих страданий сопровождается теми или иными (часто субклиническими) нарушениями мозговой вегетативной регуляции; 2) наиболее отчетливой в этом смысле является недостаточность систем и структур, включаемых в лимбико-ретикулярный комплекс. К этим двум положениям мы присоединим и третье. Наши исследования показали, что процессы, локализующиеся в правом полушарии, сопровождаются более грубыми вегетативными нарушениями. Это справедливо как для опухолевого поражения, так и для латерализованных эпилептических синдромов. Обнаружено, что опухоли правого полушария грубо деформируют организацию ритма сердца (математический анализ медленных волн I и II порядка, а также дыхательных волн), для правосторонней височной эпилепсии характерна вегетативная аура. Имеется сумма и других фактов, указывающих на особую роль правого полушария в вегетативной регуляции и большую роль левого полушария в организации двигательных функций. Эти факты, в частности, пытаются объяснить более тесной функциональной связью правой гемисферы с гипоталамическими образованиями, а левой — с ретикулярной формацией ствола мозга.

Клиническим проявлением органической церебральной недостаточности служит психовегетативный синдром. Следует подчеркнуть, что в связи с серьезностью и опасностью органического мозгового поражения вегетативные расстройства в этой ситуации отступают на второй план и анализируются нередко в реанимационном ключе. Пожалуй, сделаем лишь несколько отступлений от этого общего правила. Это гипоталамическая недостаточность, как мы указывали в соответствующей главе, преимущественно конституционального характера, проявляющаяся яркими психоэндокринно-вегетативными расстройствами, достаточная выраженность вестибулярно-вегетативных синдромов и, наконец, последствия острой черепно-мозговой травмы. В отдаленном периоде травмы доминируют психовегетативные нарушения,

уровень которых не всегда коррелирует с объективной тяжестью травмы.

Следующая группа — психогенные заболевания — является ведущим поставщиком ярких психовегетативных расстройств. Существует два класса заболеваний: органические (в их основе лежат морфологические или биохимические дефекты) и психогенные, развивающиеся под воздействием психической травмы. Психогенные заболевания мы подразделяем на три типа: психофизиологические, психосоматические и невротические. В соответствующем разделе мы обсуждали близость психофизиологических (возникающих в ответ на одстрый или хронический стресс) и психосоматических, являющихся как бы продолжением психофизиологических (естественно, далеко не во всех случаях) с формированием органических соматических нарушений. В синдромах невротического круга ключевым является формирование невротического конфликта. Различие патогенетических путей подчеркивается редкостью сочетания у одного больного невротических и психосоматических расстройств. Сейчас важно, что психовегетативный синдром является наиболее ярким проявлением психогенных заболеваний, лидерами среди которых в этом смысле являются психофизиологические и невротические расстройства.

Психовегетативный синдром закономерно проявляется и при непсихогенных психических заболеваниях, особенно при различных формах депрессивных расстройств. С учетом роли биологических (в частности, биохимических) факторов в генезе психических заболеваний их можно отнести к классу органических мозговых заболеваний. Необходимо подчеркнуть следующее: как в ситуации органических неврологических заболеваний вегетативные расстройства перекрываются сенсомоторными синдромами, так и при тяжелых психических заболеваниях доминируют психопатологические проявления.

Все надсегментарные нарушения являются психовегетативными. Это одно из самых существенных положений прежде всего отражает клиническую реальность. Показана тесная связь характера эмоциональных расстройств, их интенсивности с вегетативными проявлениями в покое (фон), при определенных воздействиях (реактивность), на фоне различных форм деятельности

(обеспечение). Эмоционально-вегетативные связи выявлены как у здоровых людей (конкретный их характер определяется эмоционально-личностным разнообразием, в частности характером акцентуации практически здоровых людей), так и при различных формах патологии. Вегетативные сдвиги закономерно сопровождают все этапы поведения человека: формирование потребности, а затем и мотивации, организация и осуществление деятельности, эмоциональная оценка удовлетворения или неудовлетворения потребностей.

Целостное поведение объединило в один функциональный блок мотивационно-эмоциональные и вегетативные реакции. Все формулы человека энергетически обеспечиваются вегетативным адекватным сопровождением в физиологических условиях. Совершенно не случайно лимбическая система определяется и как «эмоциональный», и как «висцеральный» мозг. Психовегетативные отношения отлажены и закономерно функционируют у здорового человека, в патологии формируется уже патологический психовегетативный синдром, внутри которого сохраняются взаимоотношения между нарушенной мотивационно-эмоциональной системой и неадекватным (избыточным или недостаточным) вегетативным сопровождением. Степень психовегетативных расстройств хорошо отражает уровень нарушения адаптивной, приспособительной деятельности, обеспечиваемой головным мозгом и, особенно, лимбико-ретикулярным комплексом. Психовегетативные расстройства проявляются психическими нарушениями, среди которых доминируют тревожные, депрессивные, ипохондрические, астенические, истерические феномены, и вегетативными, проявляющимися расстройствами во многих полисистемных сдвигах. Естественно, «жесткие» константы гомеостаза не меняются.

Обнаружена определенная связь психовегетативных расстройств с характером «мозгового гомеостаза», определяемого физиологическими взаимоотношениями активирующих стволовых ретикулярных систем с синхронизирующими системами ствола мозга и зрительного бугра. На первых этапах наших исследований мы пришли к выводу, что наряду с психической и вегетативной активациями возникает и характерная мозговая актива-

ция, проявляющаяся снижением представленности и амплитуды, а также тенденцией к увеличению частоты основного  $\alpha$ -ритма, повышением его реактивности и замедленной габитубацией (угашением) компонентов ориентировочной реакции. Это приводило к заключению об одновременном усилении активирующих стволовых влияний как в восходящем (снижение ос-индекса и другие указанные проявления), так и в нисходящем направлении — вегетативная активация (частота сердечных сокращений, частота дыхания, кожно-гальваническая реакция) и моторная активация (клинические и ЭМГ-данные). Все это хорошо укладывалось в целостную эрготропную реакцию, характерную для активного целесообразного поведения, но отличающуюся своей неадекватностью (вне деятельности), ригидностью и интенсивностью. В последние годы мы получаем данные, свидетельствующие о двух типах изменений мозгового гомеостаза: активирующих (о них мы уже сказали выше) и синхронизирующих. При последних ос-индекс был выше, чем при первых.

Выяснилось, что при втором типе имеются более интенсивные психовегетативные нарушения, большая длительность болезни. Ситуация в этом случае складывается менее однозначной: нисходящая активация сохраняется, в восходящем же направлении сдвиги противоположные — синхронизирующие. Как одну из причин этой ситуации мы обсуждаем идею Э. Гельгорна о мозговой настройке под влиянием периферических сдвигов. Возможно, что длительная периферическая вегетативная активация через афферентные мозговые системы воздействует на стволовые синхронизирующие системы и вызывает синхронизирующие сдвиги. Возможно, что активационные и синхронизирующие сдвиги являются этапами течения одного заболевания. Нельзя исключить и тот факт, что в основе «синхронизирующего варианта» лежат определенные биологические предпосылки, в частности компенсированная гипоталамическая недостаточность. Так или иначе, в этих случаях имеется нарушение физиологических взаимоотношений восходящих и нисходящих систем ретикулярной формации ствола мозга. Таким образом, одним из факторов патогенеза надсегментарных вегетативных нарушений являются

расстройства мозгового гомеостаза, правильного функционирования неспецифических систем мозга.

Уже в течение ряда лет мы развиваем представления о функциональной неврологии. В основе их лежит идея о необходимости и целесообразности рассмотрения патологии нервной системы не в каком-либо одном состоянии, а на фоне меняющихся функциональных состояний мозга. В цикле бодрствование — сон мы выделяем семь состояний: активное, обычное и расслабленное бодрствование, дремоту, легкий медленный сон, глубокий медленный сон, быстрый сон. Каждое из этих состояний имеет свой индивидуальный паттерн психофизиологических характеристик.

При анализе широкого спектра неврологических заболеваний нам удалось выявить сначала ночные и дневные патологические состояния, а точнее — связанные с бодрствованием и сном. Часто это пароксизмальные проявления патологии: эпилепсия бодрствования и сна, вегетативные кризы и приступы мигрени, возникающие в бодрствовании или во сне. Клинические проявления многих заболеваний (например, экстрапирамидных) обнаруживаются лишь в бодрствовании и исчезают во сне. Следующим этапом был более детальный анализ. Так, вегетативные кризы чаще возникают в состоянии активного бодрствования, а во время сна связаны с ФБС, когда и у здоровых людей возникают яркие вегетативные реакции. В этой же фазе скорее всего начинаются ночные мигрени. Приступы же сонных апноэ связаны с легким медленным сном.

Следовательно, одним из факторов патогенеза вегетативных нарушений (особенно пароксизмальных) является связь их с определенным функциональным состоянием мозга. У многих больных имеются нарушения в цикле бодрствование — сон. Это жалобы на астенические состояния в бодрствовании, невозможность длительного поддержания напряженного бодрствования, необходимого для интенсивной деятельности, инсомнические расстройства, редко и гиперсомнические жалобы. Эти субъективные жалобы находят подтверждение при объективном полиграфическом, особенно ночном, исследовании. Главным образом, обнаруживается усиление активационных проявлений во сне (удлинение засыпа-

ния, укорочение длительности сна, частые пробуждения, количественная и качественная неполноценность фазы медленного сна, особенно — глубокого 5-сна), увеличение двигательной активности во сне. Эти расстройства бывают различной глубины и, например, различаются у больных с ночными и дневными кризами.

Близки к вышеописанным и биоритмологические расстройства, которые обнаруживаются при психовегетативном синдроме. Выявляется нарушение нормальных циркадных колебаний многих вегетативных (температура, АД, ЧСС и др.), эндокринных и других гуморальных показателей. Обнаруживается картина десинхроноза. Установлена связь возникновения вегетативных пароксизмов с менструальным циклом, сезоном, временем суток (доминируют вечерные пароксизмы).

Обнаружена зависимость больных от метеорологических факторов. Практически метеопатия — это облигатное проявление яркого психовегетативного синдрома с кризовым течением, которое встречается у половины больных мигренью. Следует сказать, что и среди практически здоровых людей распространена повышенная метеочувствительность. Возможно, что они составляют группу риска возникновения очерченных вегетативных расстройств. В целом, метеопатия — частное проявление нарушения адаптации, отражающее функционирование неспецифических интегративных систем мозга.

Еще одним фактором патогенеза вегетативных надсегментарных расстройств может служить нарушение нормального межполушарного взаимодействия. Специализация больших полушарий является огромным достижением эволюционного процесса. У больных с невротическими синдромами и яркими психовегетативными расстройствами сглаживание функциональной межполушарной асимметрии обнаруживается как психологическими (индекс церебрального доминирования), так и электрофизиологическими методами (компрессированный спектральный анализ, картированные ЭЭГ). При патологии асимметрии представленности отдельных ритмов и общей мощности исчезают. В известном смысле происходит диссолюционный сдвиг градиента в противоположном от эволюционного пути направлении. Есть основание предположить, что этот механизм сни-

жает возможности адаптации и способствует проявлению психовегетативного синдрома.

Все изложенные механизмы, такие, как нарушение мозгового гомеостаза, роль функциональных состояний мозга, биоритмологические аспекты, нарушение межполушарного взаимодействия, отчетливо обнаружены при психовегетативном синдроме. Встает вопрос о том, истинные ли это патогенетические механизмы или параллельные с психовегетативной дисфункцией процессы, а также о том, что их объединяет. Начнем с последнего. Общим для всех церебральных процессов является то, что они отражают нарушение интегративных механизмов мозга, неполноценность адаптивных приспособительных функций. Психовегетативные расстройства являются уже отражением этих общих нарушений, которые мы определяем как «синдром дезинтеграции».

Отмеченные яркие вегетативные сдвиги при пароксизмальных состояниях не являются сами по себе антифизиологическими. Подъем АД, учащение сердечных сокращений являются обязательным сопровождением максимальных, интенсивных форм физической и умственной деятельности. Ознобоподобный гиперкинез — важный приспособительный механизм терморегуляции. Снижение АД и урежение сердечных сокращений сопровождают состояния расслабленного бодрствования и медленного сна. Однако все эти сдвиги становятся патологическими, когда возникают вне связи с нормальными поведенческими актами. Симптоадrenalовые кризы, возникающие вне активной деятельности или во сне, парасимпатические сдвиги, возникающие в состоянии физического напряжения, являются реакциями, утратившими полезное, приспособительное значение, и отражают грубые нарушения адекватного вегетативного обеспечения деятельности. Отрыв в этих случаях вегетативных сдвигов от реального поведения характеризует нарушение интегративных механизмов мозга. Нами рассматривается ряд форм дезинтеграции: внутрисистемная, межсистемная, межполушарная. Внутрисистемная дезинтеграция проявляется нарушением физиологических соотношений между симпатической и парасимпатической системами, синхронизирующими и активирующими аппаратами мозга. Указанные

системы, функционируя в реципрокных отношениях, обеспечивают в физиологических условиях адекватное приспособление к меняющимся условиям внешней и внутренней среды.

Межсистемная дезинтеграция проявляется в нарушении физиологических соотношений между психическими, соматическими и двигательными системами. Психовегетативная активация перестает быть адекватным сопровождением поведения, физической и умственной деятельности; нарушаются и нормальные психовегетативные соотношения. Хорошей моделью изучения системных взаимоотношений является ориентировочная реакция. При вегетативной церебральной патологии возникают не только замедление угашения ее компонентов, но и изменения порядка их угашения, что свидетельствует о нарушениях межсистемной интеграции.

Межполушарная дезинтеграция характеризуется нарушением физиологического взаимодействия между левым и правым полушариями. Таким образом, механизм нарушения интегративной деятельности мозга выступает как ведущий при надсегментарных вегетативных расстройствах и является, несомненно, более сложным по сравнению с механизмами раздражения и разрушения, характерными для сегментарных вегетативных расстройств.

Поскольку ведущим фактором, вызывающим психовегетативный синдром, являются психогенные заболевания, то очевидна ведущая роль острого или хронического эмоционального стресса. Эмоциональные расстройства — главный фактор, определяющий нарушения нормального функционирования неспецифических систем мозга и вызывающий нарушения интегративной деятельности (синдром дезинтеграции). Нормализация психической сферы приводит к устранению или значительному подавлению описанных патофизиологических расстройств.

При органических заболеваниях основу заболевания составляет органическая недостаточность структур, составляющих функциональный лимбико-ретикулярный комплекс. Сравнительно недавно была показана особая роль недостаточности правого гиппокампа при паниче-



ских атаках, т. е. вегетативных пароксизмах. Нередко органические и психогенные факторы одновременно обуславливают возникновение психовегетативного синдрома. Так, все более изучается роль генетических факторов — определенный тип антигенов гистосовместимости (*HLA*), сочетание с пролапсом митрального клапана (соединительнотканная недостаточность), легкая конституциональная гипоталамическая недостаточность. Изучаются и важные нейрхимические особенности — нарушение лактатно-пируватного обмена, провоцирующая роль лактата у ряда больных в вызывании вегетативных кризов, нарушение обмена глутамата, недостаточность дофаминовых систем мозга, роль кальциевой скрытой недостаточности, возможная роль нарушения обмена нейропептидов.

Таким образом, вырисовываются контуры биологических факторов, возможно, определяющих и степень выраженности психических реакций, и устойчивость систем мозга к острым и пролонгированным эмоциональным воздействиям. Учет их (особенно нейробиохимических факторов) — еще один возможный путь комплексной и многогранной терапии психовегетативного синдрома.

## ГЛАВА 21

# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Лечение различных проявлений синдрома вегетативной дистонии должно носить комплексный характер и, как при терапии практически всех форм патологии, включать в себя три принципа: лечение этиологическое, патогенетическое, симптоматическое. В нашей монографии «Вегетососудистая дистония», которая вышла в свет в 1981 г. и является прообразом настоящего руководства, представлена развернутая глава о лечении. Как выяснилось позже, подобная «централизация» оказалась не очень удобной для наших читателей. Сначала в предшествующих главах следовало ознакомиться с клиникой и патогенезом различных вегетативных синдромов, а затем уже — в другой главе — находить терапевтические рекомендации. Поэтому в этой книге вопросы лечения обсуждаются в соответствующих главах, являются их закономерным заключением. Исходя из этого, мы и назвали данную главу «принципами» лечения. Мы не будем, естественно, полностью повторять сказанное в соответствующих главах и попытаемся сконцентрировать внимание на главных вопросах стратегии врача при терапиях вегетативных расстройств.

Давно известно, что лучшая форма лечения базируется на *этиологических нозологических принципах*. Всегда привлекательно и прагматически важно устранить причину имеющихся нарушений. Особое значение этот принцип получает в клинической вегетологии, где ведущие клинические проявления складываются как определенные синдромы, наиболее обобщающим среди которых является синдром вегетативной дистонии. Несомненно важным и эвристичным для успешной терапии является установление *этиологии* этих нарушений, которая ведет к нозологической характеристике.

Вспомним, каковы основные причины, вызывающие синдром вегетативной дистонии (см. раздел 4.1). Это:

- 1) наследственно-конституциональные факторы;
- 2) психофизиологические расстройства;

- 3) гормональные перестройки;
- 4) соматические болезни;
- 5) органические заболевания нервной системы;
- 6) профессиональные и внешнесредовые токсические факторы;
- 7) невротические расстройства;
- 8) психические заболевания.

В более общей форме их можно разделить на психогенные и органические болезни. К числу первых относятся психофизиологические, психосоматические и невротические расстройства. Остальные составляют группу органических болезней. Такой срез иногда проходит и внутри отдельно выделенных групп. Так, внутри соматических болезней имеются и психосоматические формы, и системные аутоиммунные, метаболические и другие расстройства органического ряда.

Нет сомнений, что нередко органические и психогенные формы сочетаются в определенные миксты с различным удельным весом этих факторов. Оценим, например, ситуацию вокруг Чернобыльской трагедии. В различных дозах имели место факторы облучения, психофизиологические и невротические реакции. Вообще полный отрыв органического от психогенного никогда не оправдан, так как нет форм патологии (органической), на которые бы отсутствовали эмоционально-личностные реакции различного качества и интенсивности, а соматические нарушения закономерны при психосоматических заболеваниях. Интенсивно разрабатывается вопрос о биологических основах невротических и психофизиологических расстройств.

Таким образом, отрыв души (психики) и тела (соматических проявлений) друг от друга неоправдан, хотя разделение всех форм патологии на психогенные и органические является правильным как с теоретических, так и практически-прагматических позиций. Конечно, во многих случаях этиологическое лечение органических заболеваний является задачей трудной и полностью зависит от современного уровня развития медицины. Естественно, наследственные формы патологии могут снижаться при развитии медико-генетической консульта-

ции, при внутриутробной диагностике. Среди этих форм имеются протекающие абсолютно драматически (семейная дизавтономия Райли — Дея), текущие достаточно тяжело, но проявляющиеся нередко в зрелом возрасте (идиопатическая ортостатическая гипотензия и ее сочетание с дегенеративными заболеваниями нервной системы), а также формы, когда из поколения в поколение передается выраженная вегетативная лабильность, поддающаяся определенной коррекции (закаливание, режим, правильная профессиональная ориентация). Таким образом, хотя истинно этиологическое лечение здесь невозможно, в определенных ситуациях сохраняются, и иногда значительные, патогенетически-симптоматические подходы.

Синдром вегетативной дистонии на фоне климакса и пубертата достаточно распространен. При этом физиологическая вегетативная лабильность часто и не нуждается в терапии. Речь идет о патологических проявлениях пубертата и климакса. И в этой ситуации терапевтические возможности не являются широкими; речь идет о показанной эндокринной (заместительной или стимулирующей) терапии, а также воздействию на нередко ярко представленные эмоциональные расстройства.

Как уже говорилось, группа соматических расстройств достаточно неоднородна. Это и психосоматические расстройства (гипертоническая и язвенная болезни, бронхиальная астма, тиреотоксикоз и сахарный диабет и т. д.), и различной тяжести системные, аутоиммунные, метаболические формы, и хронические формы желчнокаменной и почечнокаменной болезней. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни, хирургическое, а теперь и консервативное лечение почечнокаменной болезни, а также, например, и хронического аппендицита являются эффективным способом устранения синдрома вегетативной дистонии, связанной с ними. Естественно, более трудным является лечение других перечисленных выше форм патологии. Особенно это относится к системным формам, которые, к счастью, не являются частыми. Применяют гормональную, цитостатическую терапию, в показанных случаях — плазмоферез. При психосоматических болезнях системную, органную терапию сочетают с воздействием на психическую сферу (см. ниже). К

числу соматических расстройств, сочетающихся с вегетативными нарушениями, относится и аллергия — крайне распространенное патологическое состояние, проявляющееся гиперергическими реакциями на определенные раздражители. Лечение включает устранение выделенных аллергенов (бывает нечасто), десенсибилизирующую терапию (антигистаминовые средства, аскорбиновая кислота, препараты кальция, аскорутин), отмену препаратов и пищи, вызывающих аллергические реакции, общеукрепляющие факторы.

Непросты для курации и органические заболевания нервной системы. Этот вопрос изложен в ряде специальных монографий (среди отечественных — недавно вышедшая книга В.А.Карлова). Особое значение мы хотели бы обратить на неврологические осложнения остеохондроза (радикулопатии, плексопатии, миофасциальные нарушения) и туннельные синдромы, сопровождающиеся нейропатическими расстройствами. Это, несомненно, массовые формы патологии.

К настоящему времени сформировался комплекс эффективных форм лечения. Среди них — вытяжение, мануальная терапия, точечный массаж и блокада мышечных уплотнений, чрескожная стимуляция нервов, оперативные вмешательства, особенно эффективные при туннельных («капканных») расстройствах.

Принципиально важным является устранение профессиональных и других внешнесредовых токсических факторов, а при невозможности полного обеспечения допустимых концентраций — отстранение от работы, применение препаратов, связывающих тяжелые металлы (соединения мышьяка, ртути, хрома и т.д.), типа унитиола, тиосульфата натрия и др., дезинтоксикационное лечение, витамины, общеукрепляющая терапия.

К классу органических заболеваний относятся и психические болезни эндогенной и экзогенной природы. Естественно, ведущая роль принадлежит эффективной психофармакологической терапии. По мере изучения биологических основ получают развитие воздействия, адресованные к патобиохимическим и патофизиологическим нарушениям. Нозологическая терапия здесь возможна, этиологическая же затрудняется отсутствием завершенных представлений об этиологии, хотя и

вырисовывается значительная роль генетических факторов.

Теперь о психогенных заболеваниях. Идеальной ситуацией является, во-первых, предупреждение возникновения психогенно-травмирующих факторов, а во-вторых, устранение их при проявлении связанной с ними патогенной ситуации. При всей идеальности эти подходы либо невозможны, либо малоэффективны. Прежде всего, человек находится в постоянном социальном окружении, когда в сфере служебных, семейных, государственных, межнациональных, международных взаимоотношений непременно выявляются стрессовые ситуации, часто задевающие особенности личности, прежде всего престиж. К числу неблагоприятных относятся также неправильная организация труда и отдыха, отсутствие правильных соотношений умственной и физической деятельности, нарушение биологических ритмов, хронические интоксикации (алкоголь, никотин и др.). Важно отметить, что к числу стрессогенных (а к ним мы относим события, требующие напряжения адаптивных систем организма и, в частности, аппаратов мозга) относятся и такие положительно окрашенные события, как свадьба, появление ребенка, отпуск и т.д.

Таким образом, предупредить влияние психогенных и просто стрессогенных факторов на человека невозможно, все это и есть «живая жизнь». Нередко трудно устранить психогенно-травмирующие факторы, когда они уже вызвали патологические сдвиги: не всегда мы вольны в выборе работы, часто семейные конфликты не могут быть разрешены. И все же принципиальных методов улучшения состояния немало.

Очевидно, что психогенные заболевания реализуются во взаимодействии неблагоприятных, психогенных факторов с особенностями личности. И даже в тех случаях, когда полностью или частично убрать психотравмирующие влияния нельзя, можно изменить к ним отношение, повысить толерантность, дезактуализировать их. Особое значение в этом направлении имеет психотерапия. Могут быть применены любые формы индивидуальной и групповой, рациональной и специальной форм патологии. Важность этого подхода переоценить нельзя. Несомненно, подсобную роль играют другие два подхода:

1) психофармакологическое лечение и 2) организация работы и досуга, физическая культура, диета.

При некоторых формах психогенных заболеваний такие формы лечения являются решающими. Речь идет о психофизиологических расстройствах, невротических реакциях. В других ситуациях — при невротическом развитии личности, психосоматических расстройствах — происходит некоторый «отрыв» этиологических факторов от патогенетических механизмов. При этом вторые становятся относительно независимыми от вызвавших их психогенных факторов и развиваются по соматическим путям. Но и в этих случаях роль стрессогенных, чаще всего хронических, влияний остается существенной.

Второй принцип лечения — патогенетический. Нам кажется целесообразным анализировать не вообще синдром вегетативной дистонии — ведь так обозначаются любые проявления вегетативных расстройств. Поэтому отдельно остановимся на патогенетическом лечении трех синдромов: психовегетативного, прогрессирующей вегетативной недостаточности и вегетативно-сосудистотрофического. В соответствующей главе мы обосновали целесообразность их выделения.

Психовегетативный синдром развивается при патологии надсегментарных вегетативных систем мозга любой этиологии (органические и, значительно чаще, психогенные заболевания). В разделе патогенеза мы пришли к выводу, что его патогенетическую основу составляют различные формы синдрома дезинтеграции (внутрисистемной, межсистемной, межполушарной), т.е. разлад деятельности неспецифических интегративных систем мозга, прежде всего систем, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс. Результатом являются нарушения адаптивного целенаправленного поведения.

Уже из названия очевидно, что основные проявления разворачиваются в психической и вегетативной сферах. Функциональные мозговые системы, обеспечивающие их функционирование, тесно связаны между собой, что имеет важное физиологическое приспособительное значение. И в патологии они практически неразрывны.

Можно предположить, что при психовегетативном синдроме церебрального генеза ведущее место занимают

психические, в частности эмоциональные, нарушения. Среди них выделим тревогу, депрессию, ипохондрию. Указанные психические расстройства являются конкретным фактором, участвующим в патогенезе нарушений интегративной деятельности мозга. Убирая их, удается нормализовать и вегетативные нарушения. Отсюда основу патогенетической терапии психовегетативного синдрома составляют психофармакологические подходы. Это — применение транквилизаторов, причем следует дифференцированно и осознанно пользоваться как дневными (рудотель, грандаксин, мезапам), так и ночными (седуксен, тазепам, феназепам) транквилизаторами. Наибольшее применение в настоящее время имеют современные высокопотенциальные бензодиазепины — клоназепам (антелепсин), альпрозолам (кассадан, ксанокс).

Однако во многих случаях, в частности при вегетативных кризах, мигренях, эффективны антидепрессанты. Среди последних следует — также адекватно характеру депрессии — назначить препараты, оказывающие стимулирующее влияние на активирующие системы ретикулярной формации ствола мозга (мелипрамин, имипрамин, пиразидол) и оказывающие успокаивающее воздействие (амитриптилин). Классические антидепрессанты в настоящее время успешно вытесняются современными препаратами, имеющими селективное влияние на медиаторные процессы в мозге и лишённые ряда побочных действий. Среди них широко используются прозак, перивон, тинапентин и др.

Транквилизаторы и антидепрессанты могут применяться в сочетании. В соответствующем разделе мы уже писали об опытах применения антиконвульсантов (финлепсин, антэлепсин, дилантин и др.), хотя природа дефекта неэпилептическая.

Наряду с психотропными средствами используются и вегетотропные, так как реализация клинических проявлений идет через вегетативные сегментарные аппараты, прежде всего симпатическую систему.

В прошлом мы подробно обсуждали использование адренолитиков и адреномиметиков, холинолитиков и холиномиметиков, особенности их назначения в зависимости от фоновых вегетативных нарушений и характера



кризов. Нельзя сказать, что это ненужный, бесполезный анализ, однако в практическом плане на первое место вышли различные типы р-адреноблокаторов (анаприлин, обзидан, вискен, кордарон и др.), оказывающие смешанное (периферическое и в меньшей степени центральное) действие. Естественно, что когда ставится задача прервать распространение нисходящей вегетативной активации, то могут применяться и ганглиоблокаторы (Н-холинолитики — ганглерон, пахикарпин, гексоний и др.). Таким образом, при психовегетативном синдроме генеральной задачей является нормализация психических нарушений и блокада нисходящей вегетативной активации. Это ведущие звенья патогенетической терапии.

В разделе о патогенезе надсегментарных вегетативных расстройств мы отметили ряд важных звеньев: нарушение мозгового гомеостаза, роль функциональных состояний мозга и биоритмологические аспекты, а также нарушение межполушарного взаимодействия. Существует ли патогенетическая терапия, направленная на эти механизмы? Одним из последних является избыточная мозговая активация. Уже обсуждавшееся применение транквилизаторов, механизм действия которых связан и с активацией ГАМК-ергических систем, оказывает в этих случаях влияние, нормализующее мозговой гомеостаз. Известно, что имеются излюбленные функциональные состояния, в которых проявляются яркие пароксизмальные расстройства. В одних наблюдениях (бодрствование) это напряженное бодрствование, в других (сон) — ФБС. Часто пароксизмы возникают в вечернее время, перед менструациями, в осенне-весенний период. Учет всех этих особенностей для лечения приносит нередко хорошие результаты (усиление терапии у одних больных в период наибольшей поведенческой активности; у других — перед сном для снижения сновидений и вегетативной активности в ФБС, у третьих — в предменструальном периоде). Удалось показать, что курс гипербарической оксигенации уменьшает проявления метеотропности.

Ряд воздействий могут влиять на состояние межполушарного взаимодействия. К их числу относятся гипноз, музыкотерапия и др. Работы в этом направлении чрезвычайно перспективны.

Другие два синдрома, также входящие в состав синдрома вегетативной дистонии — СПВН и ВСТС, — являются в основном признаком патологии сегментарной ВНС.

Характерная для них клиническая картина описана в соответствующих главах. Синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности — это по существу полиневропатия вегетативных нервов, иннервирующих висцеральные системы.

Основное его проявление — кардиоваскулярная, гастроинтестинальная, мочепузырная и половая недостаточность; все они могут сочетаться с сенсомоторной полиневропатией и в определенных ситуациях с симптомами церебральной системной (как правило, экстрапирамидной) недостаточности. Первичные проявления обусловлены системно-дегенеративной патологией, вторичные (они встречаются чаще) вызываются эндокринными, системными, метаболическими заболеваниями (см. классификацию вегетативных расстройств).

Среди последних доминируют сахарный диабет и амилоид оз. Естественно, что лечение этого синдрома, полностью находящегося в компетентности неврологов, — задача крайне трудная и зависит от степени курабельности основного заболевания. Часто дело сводится к патогенетически-симптоматической терапии ведущих проявлений (например, ортостатической гипотензии).

ВСТС служит проявлением смешанной сенсомоторно-вегетативной полиневропатии, мононевропатий, радикуло- и плексопатий; обнаруживается преимущественно на руках и ногах (в дистальных отделах обычно ярче, чем в проксимальных). Патогенетический принцип связан с освобождением нервных стволов от компрессии и восстановлением нейрососудистой и нейротрофической иннервации. Задача эта очень трудная при первичных генетических формах (сенсорная невропатия, невральная амиотрофия Шарко — Мари), эндокринных (сахарный диабет) и токсических (алкогольных) поражениях и более реальная — при вертеброгенных неврологических осложнениях и туннельных синдромах.

ВСТС может быть и проявлением идиопатических форм болезни Рейно или эритромелалгии. В этих случаях речь идет о надсегментарной вегетативной недоста-

## **ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ 739**

точности и локальных формах психовегетативного синдрома. О принципах лечения психовегетативного синдрома см. выше, а в полной мере — в соответствующих главах.

Каких-либо специальных, специфических принципов симптоматической терапии вегетативных расстройств нет. Она входит в комплексное лечение и оказывает возможное воздействие на те или иные вегетативные симптомы.

Поскольку вегетативные расстройства — проявление соматических, эндокринных, психических и неврологических форм патологии, то успешное лечение определяется знакомством врача с этими заболеваниями и знанием возможностей их лечения.

## Список литературы

- Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А.* Неврология синкопальных состояний. — М.: Медицина, 1987. — 208 с.
- Алексеев П.Л.* Эритромелалгия // Вести, хир. — 1964. — Т. 93. Вып. 8. — С. 103-105.
- Алешин Б.В.* Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. — М.: Медицина, 1971. — 440 с.
- Алдилуев Н.Г., Маколкин В.И., Аббакумов С.А.* Боли в области сердца. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
- Андреева-Галанина В.У.* Вибрационная болезнь. — Л.: Медицина, 1961. — 268 с.
- Анохин П.К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968. — 547 с.
- Артамонова В.Г.* Врачебно-трудовая экспертиза и реабилитация при профессиональных заболеваниях. — Л.: Медицина, 1975. — 279 с.
- Артамонова В.Г.* Лечение профессиональных заболеваний. — М.: Медицина, 1984. — 356 с.
- Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н.* Профессиональные болезни. — М.: Медицина, 1982. — 416 с.
- Боевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — 221 с.
- Белоконь Н.А., Кубергер М.Б.* Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. — Т. 1, 2. — М.: Медицина, 1987. — Т. 2. — 480 с.
- Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.В.* Методика много-стороннего исследования личности. — М.: Медицина, 1976. — 176 с.
- Бондарчук Н.П., Бондарчук А.В., Зонтов В.В.* Болезнь Рейно. — Л.: Медицина, 1965. — 190 с.
- Бехтерева Н.П., Бондарчук А.В., Смирнов В.М., Трохачев А\*И.* Физиология и патофизиология глубинных структур мозга человека. — Л. — М.: Медицина, 1967. — 259 с.
- Биниауришвили Р.Г., Вейн А.М., Гафуров Б.Г., Рахмиджанов А.Р.* Эпилепсия и функциональное состояние мозга. — Ташкент: Медицина, 1985. — 231 с.
- Боконжич Р.* Головные боли. — М.: Медицина, 1984. — 312 с.
- Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А.* Функциональные асимметрии человека. — М.: Наука, 1981. — 288 с.
- Бреслав И.С.* Паттерны дыхания. — Л.: Наука, 1984. — 205 с.
- Брицко Н.П., Хейфец А.С.* Экспертиза временной нетрудоспособности: Сборник нормативных документов с комментариями. — М.: Медицина, 1988. — 348 с.
- Вегетативно-сосудистая дистония у детей: Методические рекомендации МЗ СССР / Под ред. А. М. Вейна, Н. А. Белоконь. — М., 1987. — 25 с.
- Вейн А.М.* Головная боль. — Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1996. — Т. 96. — № 3. С. 5-8.

- Вейн А.М.* Классификация вегетативных нарушений // Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — Т. 88. Вып. 10. — С. 9-12.
- Вейн А.М.* Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М.: Медицина, 1971. — 120 с.
- Вейн А.М.* Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М., 1974. — 118 с.
- Вейн А.М.* Нарушения сна и бодрствования. — М.: Медицина, 1974. — 383 с.
- Вейн А.М., Голубев В.Л., Берзиньи Ю.Э.* Паркинсонизм. — Рига: Зинатне, 1980. — 325 с.
- Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А\*, Каримов Т.К.* Головная боль. — М., 1994. — 284 с.
- Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А.* Мигрень. М., 1995. — 184 с.
- Вейн А.М., Молдовану И.В.* Нейрогенная гипервентиляция. — Кишинев: Штиинца, 1988. — 184 с.
- Вейн А.М., Соловьева А.Д.* Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. — М.: Наука, 1973. — 268 с.
- Вейн А.М., Соловьева А.Д., Вознесенская Т.Г.* Синдром «пустого» турецкого седла // Врач, дело — Киев, 1987. — № 4. С. 98-100.
- Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А.* Вегетативно-сосудистая дистония. — М.: Медицина, 1981. — 306 с.
- Веселкин П.Н.* Лихорадка. — М.: Медгиз, 1961. — 376 с.
- Виноградов А.Б.* Дифференциальный диагноз внутренних болезней. — М.: Медицина, 1987. — 592 с.
- Вознесенская Т.Г.* Неврологические аспекты церебральной и обменно-алиментарной форм ожирения // Сов. мед. — 1981. — № 2. С. 37-41.
- Вознесенская Т.Г.* Церебрально-вегетативные взаимоотношения при ожирении: Дис. канд. мед. наук. — М., 1980. — 200 с.
- Выявление и диспансерное наблюдение детей с повышенным артериальным давлением: Методические рекомендации МЗ РСФСР / Под ред. Н.А.Белокозь. — М., 1986. — 21 с.
- Гельгорн Э., Луфборроу Ф.* Эмоции и эмоциональные расстройства: Пер. с англ. — М.: Мир, 1966.
- Гращенков Н.И.* Гипоталамус и его роль в физиологии и патологии. — М.: Наука, 1969. — 368 с.
- Гринштейн А.М.* Пути и центры нервной системы. — М.: Медгиз, 1946. — 327 с.
- Гринштейн А.М., Попова Н.А.* Вегетативные синдромы. — М.: Медицина, 1971. — 308 с.
- Данилов А.Б., Алимova Е.Я., Голубев В.Л.* Периферическая вегетативная недостаточность (обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — Т. 88., № 10.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А.* Персистирующая галакторея-аме-норея. — М.: Медицина, 1985. — 251 с.
- Дрогичина Э.А.* Вибрация на производстве. — М.: Медицина, 1971. — 243 с.
- Зарецкий Б.Б., Выховская А.Г.* Клиническая терморегуляция. — М.: Медицина, 1976. — 168 с.
- Захаров А.Я.* Неврозы у детей и подростков: анамнез, этиология и патогенез. — Л.: Медицина, 1988. — 248 с.

- Зенков Л. Р., Мельничук П. В.* Центральные механизмы афферентации у человека. — М.: Медицина, 1983. — 272 с.
- Карвасарский Б. Д.* Неврозы. — 2-е изд., доп. — М.: Медицина, 1990.
- Карвасарский Б. Д., Простомолотов В. Ф.* Невротические расстройства внутренних органов. — Кишинев: Штиинца, 1988. — 166 с.
- Карлов В. А.\** Терапия нервных болезней. — М.: Медицина, 1987. — 504 с.
- Колосова О. А., Осипова В. В.* Классификация головной боли. — Ж. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1996. — № 3. С. 8-12.
- Коровин А. М.* Пароксизмальные расстройства сознания. — Л.: Медицина, 1973. — 176 с.
- Куно Я.* Перспирация у человека. — М., 1961. — 383 с.
- Латаш Л. П.* Вегетативная нервная система и сон // Физиология вегетативной нервной системы: Руководство по физиологии. — Л.: Наука, 1981. — С. 618-667.
- Латаш Л. П.* Гипоталамус. Приспособительная активность. Электроэнцефалограмма. — М.: Наука, 1968. — 295 с.
- Лобзин В. С.* Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. — Л.: Медицина, 1984. — 20 с.
- Лобзин В. С., Рахимджанов А. Р., Жулев Н. М.* Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. — Ташкент: Медицина, 1988. — 232 с.
- Лоуриш М. И.* Лихорадка у детей. — М.: Медицина, 1985. — 256 с.
- Лурия А. Р.* Высшие корковые функции человека; их нарушения при локальных поражениях мозга: 2-е изд., доп. — М.: Наука, 1969. — 504 с.
- Мадьяр И.* Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. — Т. 1, 2. — Будапешт, 1987.
- Маколкин В. И., Аббакумов С. А.* Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
- Маркелов Г. И.* Заболевания вегетативной нервной системы. — Киев: Госмедиздат УССР, 1948. — 648 с.
- Методы изучения вегетативной нервной системы у детей и подростков: Методические рекомендации МЗ СССР / Под ред. А. М. Вейна, Н. А. Белоконов. — М., 1987. — 25 с.
- Милку Шт. М.* Терапия эндокринных заболеваний. — Бухарест, 1969. — 1122 с.
- Молдовану И. В., Яхно Н. Н.* Нейрогенная тетания. — Кишинев: Штиинца, 1985. — 184 с.
- Мосидзе В. М., Акбария К. К.* Функциональная симметрия и асимметрия полушарий мозга. — Тбилиси, 1973. — 64 с.
- Мосидзе В. М., Рижлашвили Р. С., Тотибадзе Н. К.* Расщепленный мозг. — Тбилиси, 1972. — 155 с.
- Нейротрансмиттерные системы / Под ред. Н. Дж. Легга. — М.: Медицина, 1982. — 223 с.
- Ноздрачев А. Д.* Физиология вегетативной нервной системы. — Л.: Медицина, 1983. — 285 с.
- Окин В. Ю., Вейн А. М., Садеков Р. К., Виотченко С. Л.* Клинико-физиологический анализ эссенциального гипергидроза // Журн. неврол. и психиатр., 1992. — № 5-12. С. 65-69.

- Окнин В.Ю., Садеков Р.К.* Применение аппарата «Drionic» для лечения эссенциального гипергидроза // Журн. неврол. и психиатр., 1995. — № 4. С. 75-77.
- Оlesen Дж.* Диагностика головной боли // Неврологический журнал, 1996. — № 3. С. 4-11.
- Ленде Н.* Эндокринология. — М. — Л., 1937. — Т. 1. 670 с.
- Пенфилд И., Джаспер Г.* Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека: Пер. с англ. — М.: ИЛ, 1958. — 482 с.
- Прусински А.* Мигрень. — М.: Медицина, 1979. — 198 с.
- Ратнер Я. А.* Дизэнцефальная недостаточность и эндокринные железы // Мед. биол. журн. — 1925. — № 1-2. С. 47-58.
- Резкое Г.И., Шибаев Е.Ю., Новиков А.В., Окнин В.Ю.* Вегетативно-трофические характеристики реплантированных конечностей по данным кожно-гальванических реакций и вызванных кожных симпатических потенциалов // Клинический вестник, 1995. — № 2. С. 32-34.
- Родитат И.В.* Неврологические аспекты невротических синдромов и некоторых соматических заболеваний: Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 1979.
- Росси Дж., Цанкетти А.* Ретикулярная формация ствола мозга: Пер. с англ. — М., 1960. — 263 с.
- Ротенберг В.С., Артавский В.В.* Поисковая активность и адаптация. — М., 1984. — 192 с.
- Руководство по врачебно-трудовой экспертизе / Под ред. Ю. Д. Арбатской. — М.: Медицина, 1981. — 558 с.
- Русецкий И.И.* Клиническая нейровегетология. — М.: Медгиз, 1950. — 291 с.
- Сагер О.* Межуточный мозг. — Будапешт: Изд-во АН ВНР, 1962. — 300 с.
- Сараджишвили П.М., Челадзе Т.Ш.* Эпилепсия. — М.: Медицина, 1976. — 303 с.
- Симонов П.В.* Эмоциональный мозг. — М.: Наука, 1981. — 195 с.
- Слышко П.П.* Потоотделение и проницаемость кожи человека. — Киев: Наукова думка, 1973. — 253 с.
- Соловьева А.Д., Вознесенская Т.Г.* Современные представления о гипоталамическом синдроме // Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. Т. 88. Вып. 10. С. 12-16.
- Соловьева А.Д., Вознесенская Т.Г., Чазова Т.Г., Дорожнев А.Н.* Неврологический анализ церебрального истощения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — Т. 88. Вып. 10. С. 67-78.
- Соловьева А.Д., Колосова О.А., Лосева М.М.* и др. Термотопография в норме и синдроме вегетативно-сосудистой дистонии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. № 6. С. 905-910.
- Соловьева Е.Г.* Нейрогенные механизмы нарушения водно-солевого обмена: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1980. — 24 с.
- Спрингере С, Дейч Г.* Левый мозг, правый мозг. — М., 1983. — 256 с.
- Табеева Г.Р., Яхно Н.Н.* Феномен Рейно: Обзор // Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. Т. 88. Вып. 5. С. 136-143.
- Татонь Ян.* Ожирение, патофизиология, диагностика и лечение: Пер. с польск. — Варшава, 1981. — 262 с.

- Тейлор Р.Б.* Трудный диагноз: Пер. с англ. Т. 1, 2. — М.: Медицина, 1988.
- Тополянский В.Д., Спгрукоевская М.В.* Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
- Тржесоглава З.* Легкая дисфункция мозга в детском возрасте: Пер. с чешек. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.
- Хаспекова Н.Б.* Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: Дисс. ... д.м.н. — М., ИВНД и НФ РАН. 1996. — 217 с.
- Хаулике И.* Вегетативная нервная система: Анатомия и физиология: Пер. с румынск. — Бухарест: Мед. изд-во, 1978. — 349 с.
- Хеглин Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1965. — 794 с.
- Четвериков Н.С.* Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1968. — 307 с.
- Четвериков Н.С.* Лекции по клинике вегетативной нервной системы. — М., 1948. — 181 с.
- Шаргородский Л.Я.* Вегетативная нервная система. — М.—Л.: Биомедгиз, 1937. — 240 с.
- Шефер Д.Г.* Дизэнцефальные синдромы. — М.: Медгиз, 1962. — 307 с.
- Шток В.* Головная боль. — М.: Медицина, 1987. — 294 с.
- Шурыгин Д.Я., Вязицкий П.О., Сидоров К. А.* Ожирение. — Л.: Медицина, 1975. — 237 с.
- Эндокринно-обменная диагностика / Под ред. И. Пенчева. — София: Мед. и физ-ра, 1962. — 499 с.
- Эндокринология и метаболизм / Под ред. Ф. Фелига, Дж.Д. Бактера, А.Е. Бродуса, Л.А. Фромена: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1985. — Т. 2. 416 с.
- Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга. — Кишинев: Молдовеняска, 1965. — 170 с.
- Яковлев Н.А.* Изменения нервной системы при действии на организм металлов-сенситизаторов: Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 1987. — 18 с.
- Яхно Н.Н.* Неспецифические системы мозга при церебральных неврологических заболеваниях: Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 1980. — 35 с.
- Abnormalities of respiration during sleep / Ed. E.C. Fletcher. — N.Y., 1986. — 252 p.
- Alajouanine Th.* Les grandes activites du lobe temporal. — Paris: Massen, 1955. — 305 p.
- Allen E.W., Barker N.W., Hines I.* Peripheral vascular disease. — Philadelphia. — London, 1947.
- Appenzeller O.* The automatic nervous system. — Amsterdam — London — New York, 1970. — 238 p.
- Arseni C., Popovicin L.* Epilapsiile. Bucuresti: Stintifica si Enciclopedica, 1984. — 643 p.
- Birkmayer W.* Das vegetative nervensystem. — Basel, 1966. — Vol. 4. T.2. S.1-13.
- Breier A., Charney D.S., Heninger G.R.* Agarophobia with panic attacks // Arch. Gen. Psychiat. — 1986. — Vol. 43. P. 1029-1037.



- Broser F.* Die cerebralen vegetativen anofle. — Berlin: Verlag: Springer, 1950. — 350 s.
- Carr D.B., Sheehan D.V.* Panic anxiety: a new biological model // J. Clin. Psychiat. — 1984. — Vol. 45. No 8. P. 323-330.
- Catchpole B.N.* Erythromelalfia // Lancet. — 1964. — Vol. 1. No 7339. P. 909-911.
- Cowley D.S.* Hyperventilation and panic disorder // Am. J. Med. — 1978. — Vol. 83. No 5. — P. 929-937.
- Delius L., Fahrenberg J.* Psychovegetative syndrome. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1966. — 682 p.
- Diagnostic and statistical manuale of mental disorders (3-rd). — Washington D.S. APA, 1980.
- Diener Hans-Christian.* Migr'ane. — 1992. VCH. — 86 S.
- Drewes A.M., Nielsen K.D., Taagholt S.J., Bjerregard K., Svendsen L., Gade J.* Sleep intensity in fibromyalgia: focus on the microstructure of the sleep process.
- Engel G.L.* Fainting. — N.Y.: Springfield, 1962. — 196 p.
- Eriksson E.* Brain neurotransmission in panic disorder // Acta Psychiatr. Scand. — 1987. — Vol. 76. Suppl. 335. — P. 31-37.
- Gelder M.Y.* Panic attacks: new approaches to an old problem // Brit. J. Psychiat. — 1986. — Vol. 149. — P. 346-352.
- Gorman J.M., Dillon D., Fyer A.J.* et al. The lactate infusion model // Psychopharmacol. Bull. — 1985. — Vol. 21. No 3. P. 428-433.
- H. Gofihmerzmessung* — Gustew Fischis — Stuttgart, Wien, New-York. — 1992. — 304 S.
- Hallam R.J.S.* Anxiety. Psychological perspectives in panic and agoraphobia. — London, 1985. — 420 p.
- Hartwig M.* Headache and facial pain. — Stuttgart — New York: Thieme Verlag, 1981. — 267 p.
- Heart rate variability. Standarts of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Membership of the Task Force listed in the Appendix // Eur. Heart J. — 1996. March — Vol. 17. — P. 334-381.
- Hess W.* Hypothalamus and thalamus. — Berlin: Georg Thieme Verlag, 1968. — 77 p.
- Kennedy M., Felson D. T.* A prospective long-term study of fibromyalgia syndrome. — Arthritis Rheum., 39, 4. 1996. — April. P. 682-685.
- Kopell H.P., Thomson W.A.* Peripheral entrapment neuropathies. — Baltimore, 1963. — 171 p.
- Lauritzen M. et al.* Persisting oligemia of rax cerebral cortex in the wake of spreading depression. — Ann. Neurology. — 1988. — 12. P. 469-474.
- Leongard K.* Akzentuiete personlishkeiten. — Berlin, 1976. — 305 s. Manifestari paroxisticce celebrate neepileptice / Ed. L. Popovicin. — Bucuresti, 1978. — 600 p.
- Martin J. B., Reichlin S., Brown G.M.* Clinical neuroendocrinology. — Philadelphia: F. A. Davis Company, 1977. — 408 p.
- Monniez M.* Physiologie und pathophysiologic des vegetativen nerveny system. — Stuttgart, 1963. — 315 s.

- Moruzzi G., Magoun H.W.* Brain stem reticular formation and activation of the EEG // *J. EEG Clin. Neurophysiol.* — 1949. — Vol.1. P. 455-465.
- Moscowitz M.A.* Visceral organ brain: implication for the pathophysiology of vascular head pain // *Neurology*— 1991: In printing.
- Mumenthaler M., Shliak H.* Läsionen peripherer Nerven (Diagnostik und Therapie). — Stuttgart: Georg Thieme, 1977. — 366 s.
- Olesen S.* Review of current attacks for migraine. — *J. of Neurology.* — 1991. — 238. S. 23, 27.
- Parkes J.D.* Sleep and its disorders. — London, 1985. — 499 p.
- Parmeggiani P.L.* Autonomic nervous system in sleep // *Sleep mechanisms* / Ed. A.Borbely, J.L.Valatx. — N.Y., 1984. — P. 39-66.
- Paunescu-Podeanu A.* Bazele clinice pentru practica medicala. — Bucuresti, 1986. — 810 p.
- Pfaffenrath V., Gerber W.D.* Chronische Kopfschmerzen. — Stuttgart, Berlin, Köln. — 1992. — 240 S.
- Raynaud phenomenon: I Symp. of Dutch Soc. of angiology. Scheveingen the Netherlandg, 1985 / Ed. A.A.Wouda et al. — Bern Huber, 1987. — 77 p.
- Reiman E.M., Raichele M.E., Robins E. et al.* The application of emission tomography to the study of panic disorders // *Amer. J. Psychiat.* — 1986. — Vol. 143. No 4. P. 469-477.
- Schneider M.J.* Tender points / fibromyalgia vs. trigger points / myofascial pain syndrome: a need for clarity in terminology and differential diagnosis.
- Servit Z.* Vegetativni rovmovana cloveka a jeji klinicke vysetro — zan zani. — Praha, 1948. — 48 p.
- Shear M.K.* Pathophysiology of panic: a review of pharmacologic provocative test and naturalistic monitoring data // *J. Clin. Psychiat.* — 1986. — Vol.47. No 6 (suppl.) P. 18-26.
- Siegmeth W., Geringer E.M.* Fibromyalgia. — *Wien Med. Wochenschr.* — 145.- 14.- 1995. — S. 320-325.
- Sjaastad O. et al.* Laterality of pain and other migraine criteria in common migraine: a comparison with cervicogenic headache // *J. of Functional Neurology.* — 1992. — Vol. 7. No 4. — P. 289-295.
- Stunkard A\*J.* (Ed.) Obesity. — Philadelphia—London—Toronto: W. B. Saunders Company, 1980. — 470 p.
- Tabet J.C., Bay J.W., Magdinec M.* Essential hyperhidrosis. Current therapy. *Cleve Clin. Q.* — Spring. 1986. — Vol. 51. No 1. P.83-88.
- The Hypothalamus / Ed. S.Reichlin, J.B.Martyn, R.J.Baldesarini. — Raven Press, 1978. — 490 p.
- Thiele W.* Psycho-vegetative Syndrome // *Ment. Welt.* — 1966. — Vol.1. P. 9-13.
- Umbach W.* Electrophysiologische und vegetative pgenomene bei Stereothatischen Hirnoperati onen. — Berlin: Springer Verlag, 1966. — 163 s.
- Wolfe F.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. — *Arthritis Rheum.* — 33. — 160. — 1990.
- Zugur K.D.* The treatment of migraine / *Wolff's Headache and other headpain.* — New-York-Oxford, 1987. — P. 87-111.

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                          |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Предисловие.</b> <i>А. М. Вейн</i>                                                                                    | <b>3</b>   |
| <b>Введение.</b> <i>А. М. Вейн</i>                                                                                       | <b>4</b>   |
| <b>Список сокращений</b>                                                                                                 | <b>13</b>  |
| <b>Глава 1. Краткий анатомо-физиологический очерк.</b><br><i>А. М. Вейн</i>                                              | <b>14</b>  |
| <b>1.1. Сегментарная вегетативная нервная система</b>                                                                    | <b>14</b>  |
| <b>1.2. Надсегментарные вегетативные механизмы</b>                                                                       | <b>24</b>  |
| <b>Глава 2. Методы исследования вегетативной нервной системы.</b> <i>А. Д. Соловьева, А. Б. Данилов, Н. Б. Хаспекова</i> | <b>44</b>  |
| <b>2.1. Исследование функций надсегментарного отдела вегетативной нервной системы</b>                                    | <b>44</b>  |
| <b>2.2. Исследование функций сегментарного отдела вегетативной нервной системы</b>                                       | <b>86</b>  |
| <b>Глава 3. Классификация вегетативных нарушений.</b><br><i>А. М. Вейн</i>                                               | <b>103</b> |
| <b>3.1. Надсегментарные (церебральные) вегетативные нарушения</b>                                                        | <b>104</b> |
| <b>3.2. Сегментарные (периферические) вегетативные нарушения</b>                                                         | <b>105</b> |
| <b>3.3. Сочетанные надсегментарные и сегментарные вегетативные нарушения</b>                                             | <b>106</b> |
| <b>Глава 4. Вегетативные синдромы</b>                                                                                    | <b>109</b> |
| <b>4.1. Синдром вегетативной дистонии.</b><br><i>А. М. Вейн</i>                                                          | <b>109</b> |
| <b>4.2. Вегетативные пароксизмы.</b> <i>Г. М. Дюкова</i>                                                                 | <b>121</b> |
| <b>4.3. Кардиалгический синдром и кардиоваскулярная дистония.</b><br><i>И. В. Молдовану</i>                              | <b>170</b> |
| <b>4.4. Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы.</b><br><i>И. В. Молдовану</i>                | <b>189</b> |
| <b>4.5. Расстройства желудочно-кишечного тракта. Абдоминальные боли.</b><br><i>И. В. Молдовану</i>                       | <b>209</b> |

|           |                                                                                            |     |
|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 4.6.      | Нарушения мочеиспускания<br>и дефекации. А. Б.Данилов                                      | 255 |
| 4.7.      | Вегетативные нарушения в конечностях.<br>Г.Р.Табеева                                       | 275 |
| 4.8.      | Нарушения терморегуляции.<br>А.Д.Соловьева                                                 | 291 |
| 4.9.      | Периферическая вегетативная<br>недостаточность. В. Л. Голубев                              | 300 |
| 4.10.     | Ортостатическая гипотензия.<br>В.Л.Голубев                                                 | 311 |
| 4.11.     | Расстройства потоотделения. Г.Р.Табеева                                                    | 321 |
| 4.12.     | Нарушения зрачковых функций.<br>А. Б. Данилов                                              | 336 |
| 4.13.     | Нарушения слезоотделения.<br>А.Б.Данилов, Е.Я.Алимова                                      | 355 |
| 4.14.     | Нарушения слюноотделения.<br>А.Б.Данилов, Е.Я.Алимова                                      | 361 |
| 4.15.     | Лицевые симпаталгии. А.М.Вейн                                                              | 369 |
| 4.16.     | Нарушения половой функции.<br>А Б. Данилов                                                 | 373 |
| Глава 5.  | Нейроэндокринные синдромы.<br>Т. Г. Вознесенская                                           | 391 |
| Глава 6.  | Вегетативные расстройства при психогенных<br>заболеваниях                                  | 451 |
| 6.1.      | Психосоматические отношения.<br>А.М. Вейн                                                  | 451 |
| 6.2.      | Роль особенностей личности<br>в формировании психовегетативных<br>нарушений. О. А Колосова | 463 |
| 6.3.      | Вегетативные расстройства при неврозах.<br>Г.М.Дюкова                                      | 470 |
| Глава 7.  | Вегетативные нарушения при органических<br>заболеваниях нервной системы. А. Д. Соловьева   | 482 |
| Глава 8.  | Гипоталамический синдром. А. Д. Соловьева                                                  | 500 |
| Глава 9.  | Мигрень и другие головные боли.<br>О. Д. Колосова                                          | 515 |
| Глава 10. | Нейрогенные обмороки (синкопальные<br>состояния). И.В.Молдовану                            | 540 |
| 10.1.     | Вазодепрессорный синкоп                                                                    | 542 |

|                                                                                                                |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>10.2. Ортостатическое синкопальное состояние</b>                                                            | <b>544</b> |
| <b>10.3. Гипервентиляционные синкопы</b>                                                                       | <b>546</b> |
| <b>10.4. Синокаротидные синкопы</b>                                                                            | <b>551</b> |
| <b>10.5. Кашлевые синкопы</b>                                                                                  | <b>553</b> |
| <b>10.6. Синкопальные состояния при глотании</b>                                                               | <b>556</b> |
| <b>10.7. Никтурические синкопы</b>                                                                             | <b>557</b> |
| <b>10.8. Синкопальные состояния при невралгии<br/>языкоглоточного нерва</b>                                    | <b>559</b> |
| <b>10.9. Гипогликемические синкопы</b>                                                                         | <b>560</b> |
| <b>Ю.Ю. Синкопальные состояния истерической<br/>природы</b>                                                    | <b>562</b> |
| <i>Глава 11. Болезнь Рейно. Г.Р. Табеева</i>                                                                   | <b>580</b> |
| <i>Глава 12. Эритромелалгия. Г.Р. Табеева</i>                                                                  | <b>590</b> |
| <i>Глава 13. Фибромиалгия. Г.Р. Табеева</i>                                                                    | <b>597</b> |
| <i>Глава 14. Комплексный регионарный болевой синдром<br/>(КРБС). А. Б. Данилов</i>                             | <b>604</b> |
| <i>Глава 15. Особенности вегетативной дистонии у детей.<br/>С.Б. Шварков</i>                                   | <b>616</b> |
| <i>Глава 16. Вегетативные нарушения при профессиональ-<br/>ных заболеваниях. О.А. Колосова</i>                 | <b>662</b> |
| <i>Глава 17. Церебральный гомеостаз и вегетативное<br/>регулирование. О. А. Воробьева,<br/>А.Н. Молла-заде</i> | <b>679</b> |
| <i>Глава 18. Вегетативные нарушения во время ночного<br/>сна. А.М. Вейн, М.С. Муртазаев</i>                    | <b>687</b> |
| <b>18.1 Вегетативная нервная система<br/>и ночной сон</b>                                                      | <b>689</b> |
| <b>18.2 Ночной сон и вегетативная патология</b>                                                                | <b>694</b> |
| <i>Глава 19. Врачебно-трудовая экспертиза при<br/>вегетативных расстройствах. О. А. Колосова</i>               | <b>706</b> |
| <i>Глава 20. Вопросы патогенеза вегетативных нарушений.<br/>А.М. Вейн</i>                                      | <b>714</b> |
| <i>Глава 21. Принципы лечения вегетативных нарушений.<br/>А. М. Вейн</i>                                       | <b>730</b> |
| <b>Список литературы</b>                                                                                       | <b>740</b> |

*Производственно-практическое издание*

# **Вегетативные расстройства**

Клиника, диагностика, лечение

*Под редакцией*

ВЕЙНА Александра Моисеевича

*Авторский коллектив:*

Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Воробьева О. В.,  
Голубев В. Л., Данилов А. В., Дюкова Г. М.,  
Колосова О. А., Молдовану И. В., Соловьева А. Д.,  
Табеева Г. Р., Шварков С. Б., Хаспекова Н. Б.

*Руководитель*

*научно-информационного отдела*

канд. мед. наук А.С. Макарян

*Корректор*

Т.Л. Сологуб

*Компьютерная верстка*

Л.М. Ратиновой

Гигиеническое заключение № 77.ФЦ.8.950.П.93.12.98 от 24.12.98.  
Изд.лиц. № 064889 от 24.12.96. Подписано в печать 19.01.2000.  
Формат 84 x 108/32. Печать офсетная. Бумага офсетная.  
Гарнитура Школьная. Объем 23,5 печ.л. Тираж 4000 экз. Заказ 4052

ООО «Медицинское информационное агентство»,

119435 Москва, М. Трубецкая ул., д.8

(ММА им. И.М.Сеченова), комн. 733.

Тел./факс 245-8620. Тел. 242-9110. E-mail: [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru)

ОАО «Типография "Новости"». 107005 Москва, ул. Ф. Энгельса, 46

ISBN 5-89481-066-3



795894810668

# МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

119435 Москва,  
М. Трубецкая ул., д.8  
(ММА им. И.М.Сеченова),  
комн. 733

Тел./факс 245-8620.

Тел. 242-9110

E-mail: [miapubl@space.ru](mailto:miapubl@space.ru)



of. 733,  
(ММА им. И.М.Сеченова),  
8, М.Трубetskaya ул.,  
Moscow, 119435

Tel./fax 245-8620.

Tel. 242-9110

E-mail: [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru)

## MEDICAL INFORMATIONAL AGENCY

### *Издательство*

*«Медицинское информационное агентство»*

*является одним из ведущих*

*медицинских российских издательств,  
обладающим большим опытом работы  
и популярностью*

*на рынке медицинской литературы.*

*За годы своего существования мы выпустили*

*более пятидесяти медицинских изданий:*

*учебники и учебные пособия,*

*руководства и справочники,*

*атласы и словари,*

*научные труды и монографии,*

*а также другую медицинскую литературу*

*ведущих отечественных ученых-медиков и врачей,*

*обладающих большим практическим опытом.*

*Наше издательство приглашает к сотрудничеству  
авторов и авторские коллективы.*

*Издательство поможет Вам*

*подготовить к изданию Ваши труды*

*(научное и литературное редактирование,*

*технически грамотное и профессиональное*

*художественное оформление,*

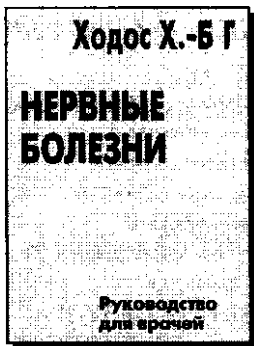
*наглядное и корректное выполнение*

*иллюстрационного материала и др.),*

*а также*

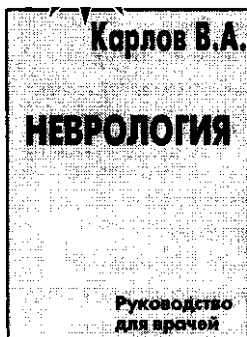
*разместить заказ в типографии*

*и распространить тираж*



В книге систематически изложены сведения по общей и частной невропатологии в объеме, необходимом врачу для того, чтобы ориентироваться в основных проблемах этой науки и практически работать в качестве невропатолога. Большое внимание уделено диагностике и лечению нервных болезней, а также тем разделам неврологии, которые имеют особенно важное значение для врачей всех специальностей.

Для невропатологов, особенно молодых, но окажется полезной также психиатрам, нейрохирургам и представителям других медицинских специальностей, близких к невропатологии. Простота и ясность изложения делают ее пригодной и для студентов-медиков.



В книге систематически изложены сведения по общей и частной невропатологии.

Представлены современные аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения нервных болезней, а также те разделы неврологии, которые имеют особенно важное значение для врачей всех специальностей (припадки, вегетативная дистония, головокружение, нарушение сна, головная и лицевая боль, поясничная и шейная боль (в том числе и остеохондроз), боль и парестезии в конечностях, основные острые поражения нервной системы, хронические заболевания нервной системы, поражения нервной системы при заболеваниях внутренних органов, неврозы, психалгии, деменция, миопатии, болевая мышечно-фасциальная дисфункция, хроническая боль и др.).

Для невропатологов  
и врачей других специальностей