

---

---

## Глава 3.

# МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ТИПОВЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

### 3.1. ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ

**Гипертензивный синдром** (ГС) — типичное клиническое проявление дисадаптации сердечно-сосудистой системы вследствие нарушений параметров гомеостаза и реактивности организма, характеризующееся артериальной гипертензией (АГ), функциональными, а при выраженных стадиях — органическими изменениями почек, сердца, ЦНС. Направление деятельности врача-реабилитолога — это коррекция адаптации больного через воздействия на вегетативный тонус, реактивность и параметры гомеостаза организма. В связи с этим целесообразным является рассмотрение проблемы патогенеза и лечения ГС в этих позициях.

Согласно современным рекомендациям ВОЗ и Международного общества борьбы с артериальной гипертензией за нормальные показатели принимают артериальное давление (АД) ниже 140/90 мм рт. ст. (18,7/12 кПа). Артериальная гипертензия — неоднократно фиксируемое повышение АД выше 140/90 мм рт.ст. После первичного выявления повышенного давления больной должен в течение недели посещать доврачебный кабинет, в котором производят замеры артериального давления. Определение представляется спорным, так как даже повышение диастолического АД до 85 мм рт.ст. может привести к развитию сердечно-сосудистой патологии. Данный факт свидетельствует в пользу важности повышения не только артериального, но и венозного давления, которые между собой тесно сопряжены.

Гипертензивный синдром является одной из форм дистонического синдрома. «Квартет» ГС составляют дисневротический, дисгормональный, дисиммунный и дисметаболический синдромы. Различные пусковые механизмы подъема АД трансформируются в различные формы АГ. Гипоэргический ГС формируют дисневротический (депрессивный, трофотропный, вагоинсулиновый), дисгормональный (стресс-лимитирующий, синтетический), аллергический дисиммунный и алкалозный дисметаболический типы синдромов. Гиперэргический ГС определяют истерический эрготропный симпатoadреналовый дисневротический; стресс-индуцирующий катаболический дисгормональный; иммунодепрессивный и ацидозный дисметаболический синдромы.

Термин «артериальная гипертензия» используется в случаях достаточно длительного повышения АД от 140/90 мм рт. ст и больше, поскольку уже при таких «пограничных» уровнях давления (140-160/90-95) увеличивается риск сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений. ГС характеризуется высокой распространенностью, как у мужчин, так и у женщин. Приблизительно у каждого 4-5-го взрослого человека выявляется повышенное АД. В целом наличие ГС констатируется у 15-20% взрослого населения. Частота ГС существенно нарастает с возрастом. Так, повышение АД наблюдается у 4% лиц в возрасте 20-23 лет и достигает 50% и более в возрасте 50-70 лет.

**ЭТИОЛОГИЯ.** ГС развивается вследствие перенапряжения сердечно-сосудистой системы под влиянием воздействия нарушенных параметров гомеостаза (психоэмоциональных, гормональных, иммунных и

метаболических факторов), вызывающих нарушение корковой и подкорковой регуляции вазомоторной системы (дистонический синдром) и гормональных механизмов контроля АД. Выделяют ряд факторов риска распространения артериальной гипертензии: возраст, пол, малоподвижный образ жизни, потребление с пищей большого количества поваренной соли, злоупотребление алкоголем, гипокальциевая диета, курение, сахарный диабет, ожирение, повышенный уровень атерогенных липопротеидов и триглицеридов, наследственность и др. Выделяют абсолютные и относительные факторы риска ГС. В первом случае — это уровень систолического АД выше 140 мм рт.ст., диастолического — выше 90 мм рт.ст., мужчины старше 55 лет, а женщины — старше 65 лет, курение, уровень холестерина в крови выше 6,5 ммоль/л, сахарный диабет и наследственная предрасположенность к АГ. Во втором случае — повышение уровня фибриногена, малоподвижный образ жизни, ожирение и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, микроальбуминурия, коарктация аорты, болезни почек, эндокринные нарушения, нарушения толерантности к глюкозе.

К гипозэргической форме ГС предрасполагают факторы фенотипа: интраверт (стаер), гиподинамия, гипокальциевая, низкохолестериновая диета, длительный прием гипосмолярных напитков, факторы, снижающие желудочную секрецию. Гиперэргическая форма ГС формируется у экстравертов (спринтеров), при физическом перенапряжении, гипомагниевой, высокохолестериновой диете, длительном приеме гиперосмолярных напитков, злоупотреблении кофе, перцем, продуктами, стимулирующими желудочную секрецию.

Гомеостаз формируют нервная, гормональная, иммунная и метаболическая системы. Нервные нарушения при ГС, прежде всего, связаны с нарушениями вегетативного тонуса (вагоинсулиновый и симпатoadrenalовый типы) дисбалансом тормозных и возбуждающих процессов в ЦНС, формирующих застойные доминанты. Гормональный дисбаланс при гипореактивности организма (дефицит альдостерона, скрытая надпочечниковая недостаточность, повышенный уровень инсулина в крови, гипотиреоз, гиперпаратиреоз, недостаток кальцитонина, высокий уровень прогестерона и низкий

эстрогенов, дисовариальные расстройства у женщин, высокий уровень пролактина) способствуют развитию гипозэргической формы ГС. Напротив, гиперальдостеронизм, гиперкортицизм, гиперкатехоламинемия, инсулиновая недостаточность, гипертиреоз, гипопаратиреоз, гиперкальцитонинемия, преобладание стресс-индуцирующих катаболических гормонов в крови формируют гиперреактивность организма и гиперэргическую форму ГС.

Мутации генов синтеза альдостерона, минералокортикоидов и ренина, полиморфный ген альфа-аддуцина являются причиной повышения активности натрийуретического фактора, нарушения транспорта натрия в клетках почечных канальцев, гиперренинемии, инактивации брадикинина, псевдогипоальдостеронизма и вызывает развитие гипореактивности организма и гипозэргического ГС. Полиморфный вариант гена эндотелиальной NO-синтазы, увеличенная для генотипа T235T ангиотензиногена, мутация гена аполипопротеина E, значительная доля аллеля С гена-рецептора к ангиотензиногену II (тип 1, AT I с полиморфным участком A 1166C), мутация гена фермента Са-насоса создают условия гиперреактивности организма и гиперэргического ГС. Водно-электролитные нарушения (гиперволемиа, метаболический алкалоз, снижение поверхностного натяжения сыворотки крови, низкий уровень холестерина, внутриклеточного кальция и повышение калия, гиперфосфатемия, усиленный выброс гистамина, преобладание тормозных аминокислот, дефицит магния) характерны для гипозэргического ГС. Гиповолемиа, метаболический ацидоз, гипергликемия, интенсификация ПОЛ и выброс серотонина, повышение поверхностного натяжения, высокий уровень внутриклеточного кальция и низкий магния и падение концентрации фосфатов в крови и преобладание возбуждающих аминокислот определяет гиперреактивность организма и гиперэргический ГС.

Многочисленные эпидемиологические исследования показывают, что уровень АД подвержен влиянию, как генетических факторов, так и факторов окружающей среды. Считается, что в 30% случаев колебания АД генетически детерминированы, а приблизительно в 50% обусловлены факторами окружающей среды. О важной роли генетического компонента свидетельствуют результа-

ты семейного и близнецового анализов. Так, степень конкордантности в группах больных АГ выше у монозиготных близнецов, чем у дизиготных, а также выше у сибсов, чем у сводных братьев и сестер.

В становлении гипертонии может участвовать целый ряд генов. О полигенности этого заболевания свидетельствует тот факт, что наследование большинства случаев АГ не подчиняется классическим Менделевским законам. Предполагают, что за развитие ГС ответственны гены: ренин-ангиотензиновой системы (РАС) — гены ренина, АПФ, ангиотензиногена, рецептора к ангиотензину II; аполиппротеинов; аддуцина; эндотелиальной МО-синтазы. РАС участвует как в регуляции АД, так и в патогенезе некоторых разновидностей экспериментальной и эссенциальной гипертонии.

Функционирование системы РАС определяется 4-мя основными белками: ренином, ангиотензиногеном, АПФ и сосудистым рецептором к ангиотензину II. Фермент ренин катализирует реакцию превращения неактивного белка ангиотензиногена, секретлируемого печенью, в ангиотензин I. Образование ренина является первым звеном в цепи реакций, ведущих к образованию ангиотензина II. Около 30% больных эссенциальной гипертонией имеют более высокий уровень ренина, чем нормотоники. Однако для определенного вывода о влиянии гена ренина на развитие АГ необходимы дальнейшие исследования сцепления генов.

АПФ превращает ангиотензин I в ангиотензин II и инактивирует брадикинин. Уровень АПФ в плазме детерминирован генетически на 50% и связан с полиморфизмом гена АПФ типа I/D. Данный полиморфный участок расположен в 16-м интроне гена АПФ и содержит 2 аллеля в зависимости от наличия (аллель I) или отсутствия (аллель D) вставки из 287-ми пар оснований.

Уровень ангиотензиногена в плазме влияет на продукцию ангиотензина I. В эпидемиологических исследованиях отмечена корреляция между концентрацией ангиотензиногена в плазме и уровнем АД. С гипертонией связывают 2 полиморфных варианта гена ангиотензиногена — T174M и M235T, обусловленных заменой треонина (Т) на метионин (М) в 174-м и 235-м положениях аминокислотной последовательности. У пациентов с АГ по сравнению с нормотониками увеличена доля генотипа T235T.

По всей видимости, молекулярные варианты ангиотензиногена M235T вносят важный вклад в наследственную предрасположенность к эссенциальной гипертонии. Ген рецептора к ангиотензину II типа 1 (АТ1) в своем 3-м нетранслируемом участке содержит полиморфный участок A 1166C (замена аденина на цитозин в 1166-м положении нуклеотидной последовательности).

Значительное увеличение встречаемости аллеля С у лиц с гипертонией позволило предположить, что этот вариант рецептора АТ1 вносит свой вклад в регуляцию АД. В качестве вероятных маркеров АГ, кроме генов РАС, рассматриваются гены аполиппротеина Е и альфа-аддуцина (аддуцин — белок, входящий в состав клеточной мембраны и участвующий в транспорте ионов Na в клетках почечных канальцев). Аполиппротеин Е — один из основных липопротеинов (ЛП) плазмы, участвующих в транспорте и метаболизме ЛП. Синтез его контролируется 3 аллелями (e2, e3, e4). Аллель e4 связан с повышенным уровнем общего холестерина и ЛП низкой плотности. Имеются данные о связи полиморфизма гена альфа-аддуцина с развитием эссенциальной гипертонии.

Важную роль в регуляции сосудистого тонуса играет окись азота (NO) — эндотелиальный фактор релаксации и NO-синтаза — фермент, осуществляющий ее синтез. Окись азота приводит к релаксации гладкой мускулатуры сосудов. В японской популяции у больных эссенциальной гипертонией обнаружено существенное повышение частоты одного из полиморфных вариантов гена эндотелиальной NO-синтазы. Ряд форм АГ развивается в результате мутаций одного гена, в связи с чем эти случаи определяются как моногенные разновидности гипертонии, а их наследование подчиняется Менделевским законам. Моногенные формы гипертонии: синдром Лиддла (псевдоальдостеронизм); синдром GRA (glucocorticoid-remediable aldosteronism — альдостеронизм, излечиваемый глюкокортикоидами); синдром Гордона (псевдогипоальдостеронизм II типа); синдром кажущегося избытка минералокортикоидов.

Факторами, которые используются для распределения больных ГС в группы абсолютного риска, являются уровни систолического АД 140 мм рт. ст. и выше и диастолического АД 90 мм рт. ст. и выше; возраст — мужчины старше 55 лет и женщины старше

65 лет; курение; уровень холестерина крови выше 6,5 ммоль/л; сахарный диабет; наличие у кровных родственников сердечно-сосудистых заболеваний.

Другими факторами, оказывающими неблагоприятное влияние на прогноз, являются снижение уровней липопротеидов высокой плотности; повышение уровня липопротеидов низкой плотности; микроальбуминурия у больных с сахарным диабетом; нарушение толерантности к глюкозе; ожирение; малоподвижный образ жизни; повышение уровней фибриногена; социально-экономические группы высокого риска; этнические группы высокого риска и географические регионы высокого риска.

Поражения органов, обусловленные АГ: гипертрофия левого желудочка; протеинурия и/или небольшое повышение уровней плазменного креатинина (0,12-0,2 ммоль/л); выявление атеросклеротических бляшек в аорте, сонных, подвздошных и бедренных артериях; генерализованное или очаговое сужение артерий глазного дна.

Экспертами ВОЗ больные распределены по группам абсолютного риска в зависимости от уровней АД и наличия: а) факторов риска; б) поражений органов, обусловленных ГС и в) сопутствующих клинических ситуаций.

Распределение больных ГС в различные группы риска может служить важным практическим подспорьем в выработке стратегических подходов к лечению больных ГС и должно повсеместно использоваться в клинической практике.

*Группа низкого риска.* Эта группа включает мужчин моложе 55 лет и женщин моложе 65 лет с I степенью АГ без каких-либо других факторов риска. Среди пациентов этой группы риск развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений составляет менее 15%. При этом риск осложнений меньше при уровнях систолического АД 140-149 мм рт.ст. и диастолического АД — 90-94 мм рт.ст. (подгруппа пограничной гипертонии, включенная в I степень АГ).

*Группа умеренного риска.* В эту группу включаются больные с I степенью АГ при наличии у них не более 2<sup>х</sup> факторов риска, кроме АГ, а также больные со II степенью АГ при наличии у них не более 2<sup>х</sup> факторов риска или отсутствии таковых. В этой группе больных риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет состав-

ляет около 15-20%. Причем, риск меньше у больных с I степенью АГ и наличием только 1 фактора риска.

*Группа высокого риска.* В эту группу включаются больные с I и II степенями АГ, имеющие три и более факторов риска и/или сахарный диабет, и/или поражения органов, обусловленные АГ, а также больные с III степенью АГ даже без каких-либо факторов риска. В этой группе риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет составляет 20-30%.

*Группа очень высокого риска.* В эту группу включаются больные с III степенью АГ и одним или более факторами риска, а также все больные (независимо от степени АГ) с наличием различных сопутствующих клинических ситуаций. Риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет в этой группе превышает 30%.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Основные механизмы развития ГС реализуются через изменение сердечного выброса и периферического сопротивления. Артериальное давление представляет собой прямую функцию произведения минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Отсюда для возникновения артериальной гипертонии необходимо повышение сердечного выброса или ОПСС в стадию субкомпенсации и при колебании реактивности организма обеих этих переменных. Увеличение сердечного выброса в физиологических условиях должно вызывать падение ОПСС, поскольку между МОК и ОПСС существует регуляторная взаимозависимость, которая часто реализуется по принципу отрицательной обратной связи. У больных ГС с высоким сердечным выбросом и нормальным ОПСС на самом деле имеется аномально высокое для их физиологического статуса ОПСС. Непосредственными причинами патогенного роста артериального давления служат рост МОК и (или) подъем ОПСС.

Пути патогенеза ГС зависят от формы нарушений вегетативной системы. На фоне симпатикотонии при ГС наблюдается повышение ОПСС. Пациенты с ваготонией при ГС имеют первично высокий сердечный выброс и нормальное ОПСС, увеличивающееся для ограничения высокого сердечного выброса. В начале заболевания отмечается либо постоянно высокий сердечный выброс, либо высокое ОПСС, при этом обратная связь

между этими величинами не срабатывает.

Второе звено патогенеза ГС связано с элементозами (нарушением содержания микроэлементов), которые в свою очередь также обусловлены вегетативным тонусом. Различные формы сосудистой реакции из-за перестройки барорецепторов (механорецепторов со склонностью к адаптации) лежат в основе либо рефлекса Кушинга (преобладание парасимпатки) либо спастического патологического рефлекса (преобладание активности симпатической системы). У больных ГС отмечается гипер- гипо- или норморенинемия. Тесное взаимодействие прессорных (ренин, ангиотензин II, тромбоксан, плазменный прессорный полипептид, эндотелины) и депрессорных систем (простагландины  $E_2$ , и  $A_2$ , простаглицлин, гистамин, брадикинин, оксид азота) способствует поддержанию АД на том уровне, который обеспечивает адекватный местный кровоток. Дисбаланс этих веществ вызывает активацию хеморецепторов, не подверженных адаптации, что лежит в основе формирования дистонического синдрома, как проявления дисадаптации и объясняет устойчивость ГС. Его различные варианты вызывают микроциркуляторные нарушения (застойного характера за счет преимущественного поражения вен или ишемические из-за сниженного притока крови) и в конечном итоге происходит ремоделирование сердца (первичная дилатация полостей или гипертрофия миокарда). Развивается сердечно-сосудистая недостаточность.

Патогенетически выделяют объемзависимый и гиперadrenergический ГС. В первом случае поражаются преимущественно вены и развивается застойная почка, паралитическая ДЭП, происходит расширение полости левого желудочка и декомпенсация «объемом». Рост внутричерепного давления через рефлекс Кушинга вызывает тяжелую артериальную гипертензию, брадикардию, гипервентиляцию и сдвиг рН крови в сторону алкалоза, нарушается реабсорбция натрия.

При гипозэргическом ГС почки не способны поддерживать нормальный уровень АД. У больных наблюдают аномально высокий объем циркулирующей крови, что говорит о нарушенной реабсорбции натрия. Причины нарушения реабсорбции натрия могут быть связаны с наследственными факторами. Увеличенный объем плазмы

крови у больных артериальной гипертензией приводит к секреции натрийуретического фактора. Натрийуретический фактор, ингибируя активность  $Na^+K^+ATP$ Фазы в почках, увеличивает экскрецию натрия и воды, но это не ведёт к уменьшению гиперволемии. Дигиталисоподобное действие фактора связано со сниженным внутриклеточным содержанием ионов кальция и высоким уровнем калия. Под действием гормона угнетается активность  $Na^+K^+ATP$ Фазы не только в почках, но и во всем организме, что может способствовать задержке натрия и воды в эритроцитах, артериях и артериолах и в свою очередь приводит к повышению сосудистого сопротивления и прогрессированию гипертензии. У этих больных (40%) наблюдается норма- или гиперренинемия, что способствует реабсорбции натрия и жидкости и приводит к дальнейшему развитию болезни с ведущим гиперволемическим синдромом. Бессолевая диета снижает объем внеклеточной жидкости и, соответственно, АД. Избыточное поступление натрия хлорида в организм с пищей и напитками, напротив, повышает МОК, увеличивая содержание натрия в организме как детерминанту объема внеклеточной жидкости и плазмы крови. При ваго-инсулиновом типе вегетативных нарушений гиперинсулинемия у больных ГС обуславливает ожирение, вызывает гипертрофию миоцитов сосудистой стенки через усиление вхождения в них аминокислот и калия.

Во втором случае наблюдаются преимущественные изменения артерий, ишемическая почка, спастическая ДЭП, гипертрофия левого желудочка и декомпенсация «темпом» из-за перестройки чувствительности барорецепторов. Наблюдаемая тахикардия сочетается с закислением крови. Развиваются дисгормональный, дискинетический и дисциркуляторный синдромы. При симпатoadrenalовом типе накопление внутриклеточного кальция и ацидоз провоцируют сужение кровеносных резистивных сосудов из-за базального (миогенного) или симпатического тонуса, происходит повышение проницаемости и плазматическое пропитывание стенки сосудов с развитием артериолосклероза и эластофиброза. В конечном итоге, отмечается гипертонический склероз миокарда, гипертоническая почка.

При развитии гиперэргического ГС включаются основные факторы регуляции,

вызывающие спазм артериол, повышающие ритм работы сердца. Изменяются свойства крови, она становится вязкой, снижается скорость кровотока, нарушается жировой обмен в тканях. Высокая интенсивность и длительность усиленного сокращения гладкомышечных элементов стенки резистивных сосудов ведут к росту потребления свободной энергии их миоцитами, что служит стимулом для гипертрофии последних. Наблюдается утолщение стенки сосудов и сужение их просвета, что придает высокому уровню ОПСС фиксированный характер и делает ГС необратимой. Сужение сосудов сопротивления во всем организме захватывает в соответствующей мере и приводящие артериолы почечных нефронов, АГ становится не только нейрогенной и связанной с гипертрофией стенок сосудов сопротивления, но и почечной сосудистой артериальной гипертензией.

Преобладание на системном уровне адренергической стимуляции вызывает констрикцию емкостных сосудов и приводит к формированию гипердренергического синдрома. Устойчивая активация симпатического отдела автономной нервной системы ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма, что еще в большей степени усиливает спазм сосудов сопротивления и вызывает ГС. Рост действующей концентрации ангиотензинов в циркулирующей крови через их супрасегментарное действие потенцирует активацию и без того уже активированных симпатических центров. Усиление спазма под влиянием ангиотензинов ускоряет гипертрофию гладкомышечных элементов резистивных сосудов.

Увеличение содержания свободного кальция в гладкомышечных элементах сосудистой стенки повышает степень сокращения и сократительную способность миоцитов стенки сосудов. Ионная помпа не выводит ионизированный кальций в межклеточные пространства в достаточном количестве. Тяжелая АГ может приводить к периодической ишемии целых областей головного мозга, обуславливать тромбоз и тромбоэмболию мозговых сосудов, интракраниальные, субарахноидальные кровоизлияния и энцефалопатию.

Причиной гипертензивной эцефалопатии является очаговая ишемия головного мозга, которая возникает либо вследствие

дефицита кровотока по вертебробазилярной системе, либо нарушения венозного оттока с генерализованным его отеком. На уровне гематоэнцефалического барьера мозг защищен от системной АГ, как причины неврологических осложнений, благодаря спазму мозговых сосудов. Необходимо добиваться медленного снижения диастолического артериального давления до 80-85 мм рт. ст. Сосудорасширяющие средства снижают степень защитного спазма сосудов головного мозга на уровне гематоэнцефалического барьера и могут предрасполагать к неврологическим осложнениям АГ, увеличивая мозговой кровоток и внутричерепное давление. ГС увеличивает циркуляторную гипоксию кардиомиоцитов из-за увеличения работы левого желудочка в фазу изгнания и снижения перфузионного давления субэндокардиального слоя миокарда левого желудочка при увеличении его диастолического давления.

Патологические сдвиги усугубляет гипертрофия стенок миокарда левого желудочка, когда развитие сети микрососудов сердца и его нервных клеточных элементов отстает от роста массы кардиомиоцитов. Выделяют три патоморфологические стадии ГВ в зависимости от изменений в сосудах мелкого и среднего калибра. В первой стадии отмечают спазм мелких артерий, приводящий к гипертрофии мышечных волокон. Во второй стадии наблюдается повышение проницаемости и плазматическое пропитывание стенки сосудов с развитием артериолосклероза и эластофиброза. В третьей стадии развивается гипертонический склероз миокарда, гипертоническая энцефалопатия, первичный нефроангиосклероз.

**КЛАССИФИКАЦИЯ.** Существует несколько классификаций АГ в зависимости от уровня АД, этиологии, поражения органов-мишеней, причин подъема АД. Для практического врача особое значение имеет уровень АД, его стабильность, состояние гомеостаза и реактивности организма. Выделяют три стадии АГ в зависимости от степени поражения органов, 2 формы (медленно и быстро прогрессирующая), по этиологическому признаку — первичную и вторичную, по реактивности организма — гипо- и гиперэргическую, по патогенезу — объемзависимую (ацетилхолиновую) и гипердренергическую. Степень тяжести ГС оценивают ориен-

тируясь на уровень либо систолического либо диастолического АД, их сигмальные отклонения в течение суток. Повышение диастолического или систолического давления зависит от формы вегетативной дисфункции, что диктует выделение двух типов ГС: вагоинсулинового трофотропного объемзависимого (ацетилхолинового) или симпатoadреналового эрготропного гипердренергического. Стадийность ГС в большей степени отражает временные последовательные морфологические изменения.

I стадия — АД от 140/90 до 160-179/95-114 мм рт. ст. (без органических нарушений со стороны внутренних органов и ЦНС). Эта стадия именуется также «мягкой и умеренной гипертонией».

II стадия — АД 180-209/115-124 мм рт. ст. — «тяжелая гипертония» (объективная регистрация при рентгенологическом исследовании органов грудной полости, электрокардиографии, эхокардиографии гипертрофии левого желудочка, а также генерализованного или очагового сужения артерий сетчатки, микроальбуминурии, незначительного повышения концентрации креатинина в плазме до 0,200 ммоль/л, наличия атеросклеротических бляшек в магистральных артериях);

III стадия — АД более 210/125 мм рт. ст. — «очень тяжелая гипертония» (отмечаются осложнения со стороны внутренних органов: инфаркт миокарда, явная сердечная недостаточность, инсульт или преходящая ишемия головного мозга, кровоизлияния и отек глазного дна, нефросклероз, почечная недостаточность, расслаивающаяся аневризма и окклюзионные заболевания магистральных сосудов и др.).

Долгое время рост общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) считали ведущим звеном патогенеза первичной артериальной гипертонии у подавляющего большинства больных. В этой связи подъем диастолического АД, находящегося в прямой связи с ОПСС, признавали более неблагоприятным, чем рост систолического артериального давления. Поэтому степень тяжести артериальной гипертонии оценивали, ориентируясь на уровень диастолического артериального давления. В настоящее время по рекомендации ВОЗ и ИАГ ранее употребляемый термин «стадия АГ» заменен на термин «степень АГ», в связи с тем, что термин «стадия» подразумевает

обязательное прогрессирование АГ со временем, что наблюдается не всегда при АГ. Кроме того, т.н. «пограничная гипертония» составляет подгруппу среди больных с I степенью АГ, а термин «мягкая АГ» далеко не всегда говорит о благоприятном отдаленном прогнозе. В таблице 1 представлены определение и классификация АГ у лиц старше 18 лет.

Таблица 4

**Определение и классификация артериальной гипертонии по рекомендациям ВОЗ-ИАГ 1999 г.**

Категория	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)
Оптимальная	<120	<80
Нормальная	<130	<85
Высшая граница нормы	130-139	85-89
I степень АГ (мягкая) -подгруппа: пограничная	140-159 140-149	90-99 90-94
II степень (умеренная)	160-179	100-109
III степень АГ (тяжелая)	>180	>110
Изолированная систолическая АГ	>140	<90
-подгруппа: пограничная	140-149	<90

Примечание. Если уровни систолического и диастолического АД относятся к различным категориям, то учитывается более высокая категория.

По характеру течения АГ делится на доброкачественную (медленно прогрессирующую) и злокачественную (быстро прогрессирующую), а в зависимости от выраженности и степени устойчивости артериального давления — на легкую, умеренную и тяжелую форму болезни. При этом принято считать нижними пределами повышения диастолического давления для каждой из этих форм соответственно 95, 115 и 125 мм рт. ст. Величину систолического АД свыше 210-230 мм и диастолического АД больше 125 мм именуют «злокачественным гипертензивным синдромом». Если диастолическое АД ниже 90 мм рт. ст., а систолическое АД выше 160 мм рт. ст., то такую артериаль-

ную гипертензию определяют как изолированную систолическую артериальную гипертензию. С практической точки зрения удобно патогенетическое разделение ГС на гиперрениновый, норморениновый и гипорениновый (с высоким уровнем альдостерона) формы.

Гомеостаз организма больного определяют нервная, гормональная, иммунная, гуморальная (метаболическая) системы. Преимущественное поражение одной из них, определяет форму ГС (дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический). Ишемия почек, наблюдаемая при симпатоадреналовом типе ГС, стимулирует прессорные ее функции, что сопровождается гиповолемическими нарушениями кровообращения (гиперадренергический, гиперсимпатотонический ГС). Ваготония, напротив, способствует преимущественному поражению вен, формированию «застойной почки» и гиперволемическим нарушениям кровообращения (объемзависимый ГС).

Классификация ГС согласно *реактивности* организма:

1. Гипозэргический, гиперадренергический, вагоинсулиновый, синтетический, аллергический, алкалозный ГС;

2. Гиперэргический, объемзависимый, симпатоадреналовый, катаболический, иммунодепрессивный, ацидозный ГС.

Классификация ГС по *ведущему синдрому* нарушения параметров гомеостаза:

1. Дисневротический ГС:

а) Ацетилхолиновый, депрессивный, вагоинсулиновый, трофотропный ГС;

б) Адреналиновый, истерический, симпатоадреналовый, эрготропный ГС.

2. Дисгормональный ГС:

а) Анаболический, стресс-лимитирующий, инсулиновый, прогестероновый, гиперпролактинный ГС;

б) Катаболический, стресс-индуцирующий, глюкокортикоидный, тиреоидный, эстрогеновый ГС.

3. Дисиммунный ГС:

а) Аллергический, гистаминовый ГС;

б) Иммунодепрессивный, серотониновый ГС.

4. Дисметаболический ГС:

а) Алкалозный, гиперрениновый, гиповолемический, гипертонический ГС;

б) Ацидозный, гипорениновый, гипертонический, гипертонический, гипертонический ГС.

Приведенная классификация ГС позволяет не только акцентировать внимание на этиологическом и патогенетическом факторе его формирования, но и выбрать дифференцированную тактику лечения.

**КЛИНИКА.** Проявления ГС чрезвычайно многообразны, зависят не только от уровня АД, но и преимущественного вовлечения в процесс органов мишеней. Уровень АД — важный признак заболевания, особенно в сочетании с факторами риска. Вместе с тем, точного параллелизма между степенью повышения давления и тяжестью клинических проявлений во многих случаях нет. При снижении АД ряд больных чувствуют себя плохо. В то же время повышение АД может сопровождаться головной болью, чувством разбитости, эмоциональной лабильностью, утомляемостью. Нарушается сон. Тяжесть «мозговых» жалоб нарастает вместе с тяжестью ГС. Наиболее типичные жалобы имеют место со стороны сердечно-сосудистой системы. Даже в молодые годы больные предъявляют жалобы на боли в области сердца. Субъективные проявления болевого синдрома не типичны для стенокардии, длительность ее различна. В поздних стадиях появляется классическая ишемия миокарда. Другие жалобы и объективные симптомы обусловлены гипертрофией сердца и ее недостаточностью (акцент II тона, резистентный верхушечный толчок, ЭКГ- и Эхо-признаки гипертрофии, усталость, одышка). Гипертрофия иногда выявляется до возникновения стабильно высокого АД. Физикальное исследование дает мало информации для диагноза артериальной гипертонии. Иногда на верхушке сердца удается выслушать непродолжительный систолический шум. На ранних стадиях ГС глазное дно не претерпевает существенных изменений. Для последующих стадий характерны функциональные и/или органические сдвиги. Почки вовлекаются в патологический процесс довольно рано. Однако клинических признаков долгое время обнаружить не удается. Большое значение придается микроальбуминурии. На заключительном этапе развивается артериолосклероз, присоединяются симптомы почечной недостаточности.

Течение ГС зависит от формы вегетативной дисфункции или синдромов наруше-



ния гомеостаза, которые определяют клинический тип или вариант заболевания с учетом ренинового профиля, состояния вегетативного тонуса, типа центральной и периферической гемодинамики.

Дисневротический синдром включает депрессивные (ваготония) или ипохондрические, истерические жалобы (симптоадреналовый тип ГС). Дисгормональные (стресс-лимитирующие, анаболические и стресс-индуцирующие, катаболические), дисиммунные (аллергические и иммунодепрессивные), дисметаболические (алкалозные гиперволемические и ацидозные гиповодемические) нарушения при ГС формируют дополнительный симптомокомплекс, соответствующий форме синдрома. В связи с этим, ГС следует рассматривать как типовой клинический синдром. На ранних ее этапах, чаще всего отмечается гиперадренергические явления с выраженными невротическими изменениями, нарушением сна, вегетативными сдвигами, колебаниями АД, склонностью к тахикардии, гиперкинетическим типом кровообращения и другими кардиальными симптомами. Эту симптоматику обуславливают неадекватные адаптационные компенсаторно-приспособительные механизмы на этиологические факторы. В течение дня отмечаются симптоадреналовые кризы (первого типа). Для депрессивного типа, напротив, характерна усталость, снижение работоспособности, вялость, которые напоминают клинику острых респираторных заболеваний.

Гипоэргический ГС характеризуется, прежде всего, преимущественным поражением венозной системы и доминированием застойных явлений. Паралитические мигреноподобные длительные распирающие головные боли часто сопровождаются тошнотой, головокружением, гиподинамией, «пьяной походкой», шумом в ушах, мельканием мушек перед глазами и другими церебральными симптомами. Прием жидкости усиливает боль. Больные жалуются на усталость, плаксивость, депрессивное состояние.

Гиперволемический синдром (гиперениновая форма ГС) встречается в более поздних стадиях заболевания и проявляется сдвигами в ренин-ангиотензинной системе с повышением объема циркулирующей крови и внутриклеточной жидкости. В клинической картине отмечается постоянство артериальной гипертензии в течение суток, бо-

лее высокое диастолическое давление, преобладают центральная симптоматика, склонность к брадикардии, появляются отеки век и одутловатость лица по утрам, отеки рук, скованность, сонливость, кожа влажная, жирная, с возможными аллергическими, гнойничковыми и грибковыми заболеваниями. Наблюдается водно-солевой вариант криза второго типа, которому предшествует уменьшение диуреза.

Гиперэргический ГС, напротив, проявляется вазоконстрикцией и ангиопатией сосудов головного мозга, приводящей к его ишемии и повышенной активности подкорковых отделов вегетативной нервной системы (гипоталамических центров), что клинически проявляется спастической приступообразной головной болью, повышенной раздражительностью, истерическими и паническими реакциями, зрительными нарушениями. Часто отмечается раздражительность, агрессивность, легкая возбудимость, бессонница, «синдром подушки» — больной долго выбирает положение головы в кровати, засыпает с трудом. Спазмолитики приносят облегчение и снимают боль. Повышенная активность симпатической системы проявляется снижением местных депрессорных механизмов регуляции АД и повышенным тонусом периферических сосудов, что вызывает онемение и парестезии конечностей. Наблюдается склонность к тахикардии, кожа сухая с гиперпластическими вирусными проявлениями в виде бородавок.

Гипертонический криз — внезапное кратковременное повышение АД за пределы исходного уровня (диастолического на 10-30 мм рт. ст., систолического — на 20-90 мм рт. ст.), сопровождающееся кардиальной или церебральной симптоматикой. Относительным критерием гипертонического криза также считается повышение диастолического давления свыше 120 мм рт. ст. Современная классификация кризов предлагает выделять 2 варианта гипертонических неотложных состояний, угрожающих такими жизнеопасными осложнениями, как гипертоническая энцефалопатия, инсульт, отек легких, инфаркт миокарда, разрыв аорты, уремия и просто чрезвычайное повышение АД. В случае возможного развития осложнений криза (I-й вариант) эффективные медикаментозные мероприятия следует оказывать немедленно в течение 1 часа. Второй вариант криза позволяет подобрать

комбинированную гипотензивную терапию в течение суток.

**ДИАГНОСТИКА.** ГС характеризуется подъемом АД и не имеет патогномичных клинических признаков, что свидетельствует в пользу его типичности. Прослеживаются изменения параметров гомеостаза, которые определяют развитие дисадаптации. Лабораторно-инструментальные исследования направлены на установление формы ГС и верификацию заболеваний внутренних органов, обуславливающих повышение АД. При обосновании диагноза АГ имеет значение наличие относительных диагностических критериев — стадийности, наследственной предрасположенности, психотравм, факторов риска, в т.ч. ожирения, сахарный диабет, возраст и др. Гипо- или гиперэргичность ГС устанавливают по индексу ваго-симпатического баланса при спектральном анализе ЭКГ, соотношению концентрации анаболических и катаболических гормонов в крови, индексу равновесия гистамина и серотонина, продуктов ПОЛ и антиоксидантов.

Доминирование дисневротического ГС определяют при наличии повышенного АД на фоне тахикардии или брадикардии, психогений (депрессивного состояния или панических и истерических реакций). Из инструментальных методов большое значение отводится энцефалографии, в частности компьютерной, исследованию вызванных потенциалов ЦНС, диагностике вегетативного тонуса (преобладание вагоинсулинового или симпатoadреналового типа нарушений ВНС). Дисгормональный ГС выставляют при выраженных нарушениях гормонального баланса и эндокринопатиях по данным содержания гормонов в крови. В пользу дисиммунного ГС свидетельствует наличие аллергических реакций и иммунодепрессивных состояний, что подтверждается иммунологическими исследованиями. Выраженные нарушения метаболизма при повышенном АД и смещение pH крови в сторону внутриклеточного алкалоза или ацидоза позволяют диагностировать дисметаболический ГС. Дисциркуляторный синдром и его тип выставляют по значениям РЭГ сосудов головного мозга.

Компьютерная энцефалография и кардиография также позволяют объективно оценить эффективность медицинской реабилитации, реакцию больного на физические факторы, дают возможность произво-

дить отбор больных в зависимости от исходного состояния и определять дозу воздействия.

**ЛЕЧЕНИЕ.** Излечить полностью АГ пока не удастся, но остановить развитие болезни и уменьшить частоту кризов вполне возможно. Лечебные мероприятия направлены на снижение диастолического АД ниже 90 мм рт.ст. и систолического ниже 150 мм рт.ст. Некоторые врачи продолжают лечение до ликвидации всех симптомов и наблюдают за больными в течение 1-2 лет. В то же время у многих больных происходит спонтанная нормализация АД. Однако в настоящее время считают, что если АД выше 140/95 мм рт.ст., то больного необходимо лечить постоянно, проводя динамический контроль АД. Эта цель достигается лечебными режимами, включающими, как устранение факторов риска или уменьшение их неблагоприятных влияний, так и адекватный контроль АД per se медикаментами.

**МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ.** При артериальной гипертензии в стадии предболезни фармакотерапию не применяют, стремясь устранить артериальную гипертензию рациональным усилением физической активности, диетой, психотерапией и полноценным отдыхом. Фармакокоррекцию артериальной гипертензии следует начинать при устойчивом подъеме диастолического АД выше 95 мм рт. ст. При выборе медикаментозных препаратов следует руководствоваться стадией и вариантом ГС, т.е. ведущим синдромом. Выбирая гипотензивную терапию, врач должен обратить внимание пациента не только на возможные побочные эффекты, но и на количество препаратов, их дозы и кратность приёма.

Основная цель лечения больных ГС должна быть направлена на коррекцию нарушенных параметров гомеостаза. Важнейшее место занимает индивидуализированный подбор антигипертензивных препаратов. В качестве гипотензивных средств используются 6 классов лекарственных препаратов, включающих диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II и  $\alpha$ -адреноблокаторы.

Использование малых дозировок в начале терапии с целью подбора минимально-оптимальных дозировок позволяет уменьшить частоту и тяжесть осложнений от при-

ема лекарственных препаратов. Необходимо проводить лечение ГС в зависимости от «вегетативного паспорта» больного. Гипоэргический кальций-дефицитный объемзависимый ГС требует для уменьшения МОК и сердечного выброса преимущественно вентонической гипотензивной терапии, слабовлияющей на ритм сердца. При гиперэргическом кальцийзависимом, симпатoadреналовом ГС, напротив, показана антиспастическая терапия, направленная на снижение ЧСС и ОПСС.

Комбинации представителей различных классов гипотензивных средств должны составляться с учетом «вегетативного паспорта» больного для снижения частоты побочных действий. При недостаточном гипотензивном эффекте монотерапии предпочтительней к лечению подключать препараты следующего класса в малой дозировке, а не увеличивать прогрессивно дозировку первоначально назначенного препарата. Эффективными и приемлемыми комбинациями различных классов гипотензивных средств признаются следующие:

1. Объемзависимый ГС: а) диуретики и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; б) диуретики и антагонисты рецепторов ангиотензина II;

2. Симпатoadреналовый ГС: в)  $\beta$ -адреноблокаторы и диуретики; г) блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые) и  $\beta$ -адреноблокаторы; д) блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; е) блокаторы кальциевых каналов и антагонисты рецепторов ангиотензина II; ж)  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы.

Не следует применять комбинации гипотензивных препаратов, имеющих сходные механизмы действия и побочные эффекты, так как при этом без существенного увеличения гипотензивного эффекта наблюдается увеличение частоты и тяжести побочных действий.

При низкой эффективности и плохой переносимости препарата следует подключать к лечению препараты различных классов. Отдают предпочтение гипотензивным препаратам продленного действия, так как при этом наблюдается лучшая переносимость лечения, снижаются нежелательные колебания АД на протяжении суток и облегчается контроль за АД. Уменьшение суточной вариабельности АД наряду с его сниже-

нием способствует уменьшению риска сердечно-сосудистых, цереброваскулярных, почечных и сосудистых поражений, обусловленных ГС. Медикаментозная терапия у больных высоких и очень высоких групп риска должна начинаться незамедлительно после повторных измерений АД, подтверждающих наличие ГС. В то же время, у больных умеренной и низкой групп риска вопрос о назначении гипотензивных препаратов решается после обсуждения с пациентом приемлемой для него лечебной программой, а также выяснения динамики АД, после изменения образа жизни, ведущего к устранению факторов риска ГС или уменьшения их неблагоприятного влияния. У больных низкой группой риска необходимо наблюдение за динамикой АД, приблизительно на протяжении 6 месяцев, после начала мероприятий, направленных на устранение факторов риска. Если в течение этого времени не происходит нормализации АД, следует начинать гипотензивную медикаментозную терапию. Больным умеренной группы риска показано наблюдение за динамикой АД на протяжении 3 месяцев после начала мероприятий, направленных на устранение факторов риска. Если при этом не наблюдается нормализация АД, то в последующем необходимо назначение гипотензивных средств.

При гипоэргическом объемзависимом, кальций-дефицитном ГС применяют: малые дозировки тиазидных диуретиков (12,5-25 мг и менее гидрохлортиазида, 0,5 — 1 мг циклометиазида или 12,5-50 мг оксодолина в сутки, близкого к ним индапамина (арифона) — 2,5 мг) являются оптимальными и не уступают по гипотензивному эффекту более высоким дозировкам. «Петлевые диуретики» (этакриновая кислота 25-200 мг/сутки, фуросемид 20-320 мг/сутки, буфенокс 0,5-5 мг/сутки) используются для лечения ГС при застойной сердечной недостаточности, почечной недостаточности (хронической или острой), нефротическом синдроме, сахарном диабете, гиперкалиемии. Диуретики считают препаратами первого ряда гипотензивных средств; они снижают накопление натрия и жидкости в организме, уменьшая объем циркулирующей плазмы, что вызывает уменьшение сердечного выброса (в большинстве случаев нормализуется под действием диуретиков). Побочные эффекты диуретиков: гипокалиемия, гиперглике-

**Показания и противопоказания к назначению антигипертензивных препаратов**

<b>Класс препаратов</b>	<b>Абсолютные показания</b>	<b>Относительные показания</b>
Диуретики	ЗСН Пожилые пациенты Систолическая АГ	Сахарный диабет (петлевые диуретики)
β-адреноблокаторы	Стенокардия Перенесенный ИМ Тахикардии	ЗСН Беременность Сахарный диабет
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)	ЗСН Дисфункция левого желудочка Перенесенный ИМ Сахарный диабет Диабетическая нефропатия	
Блокаторы кальциевых каналов	Стенокардия Пожилые пациенты Систолическая АГ	Периферические ангиопатии
α-адреноблокаторы	Аденома предстательной железы	Нарушение толерантности к глюкозе
Антагонисты рецепторов ангиотензина II	Кашель при приеме ингибиторов АПФ ЗСН Перенесенный ИМ Сахарный диабет Диабетическая нефропатия Умеренная и тяжелая почечная недостаточность	Дислипидемия
<b>Класс препаратов</b>	<b>Абсолютные противопоказания</b>	<b>Относительные противопоказания</b>
Диуретики	Подагра Сахарный диабет (тиазидные) Почечная недостаточность (калийсберегающие) Гиперкалиемия (калий сберегающие)	Дислипидемия Сексуально активные мужчины
β-адреноблокаторы	Бронхиальная астма и ХОЗЛ Нарушения AV-проводимости  Слабость синусового узла	Дислипидемия Физически активные пациенты Периферические ангиопатии
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Умеренная и тяжелая почечная недостаточность
Блокаторы кальциевых каналов	Нарушения AV-проводимости Слабость синусового узла	ЗСН (группы верапамила и дилтиазема)
α-адреноблокаторы		Ортостатическая гипотония
Антагонисты рецепторов ангиотензина II	Беременность Двусторонний стеноз почечных артерий	

мия, гиперлипидемия, гиперурикемия и преренальная азотемия, поэтому необходимо периодическое исследование содержания калия и остаточного азота. Содержание мочевой кислоты проверяют у больных с приступами подагры в анамнезе.

При гиперэргическом кальцийзависимом симпатоадреналовом ГС назначают: средства центрального действия, угнетающие симпатические влияния, что снижает ОПСС и АД. Широко используют метилдофа, клонидин и гуанфацин. Побочные эффекты названных препаратов: сонливость, ортостатическая гипотензия, гемолитическая анемия с положительной пробой Кумбса, импотенция и гепатотоксичность. Такие побочные эффекты гипотензивных препаратов центрального действия, как седативный и депрессивный, сухость во рту и сексуальные расстройства у мужчин, послужили основанием для многих больных и врачей рассматривать эту группу как малоприемлемую для лечения ГС. Новое поколение гипотензивных препаратов центрального действия (моксонидин и рилменидин), является агонистами имидазолин I<sub>1</sub>-рецепторов с малой  $\alpha_2$ -адренорецепторной аффинностью.

Все  $\beta$ -адреноблокаторы обладают отчетливым гипотензивным эффектом. Препараты снижают сердечный выброс и отчасти подавляют активность ренин-ангиотензиновой системы, что способствует уменьшению реабсорбции натрия и воды. Комбинация бета-блокаторов с диуретиками снижает диастолическое АД ниже 90 мм рт.ст. у 80% больных с умеренно выраженной гипертензией. Побочные эффекты — бронхоспазм, брадикардия, ухудшение течения сопутствующей сердечной недостаточности, импотенция, утомляемость, депрессия и кошмарные сновидения. При лечении ГС применяют следующие бета-блокаторы: пропранолол (40-320, 2-4 раза в сутки), надолол (40-240, 1-2 раза в сутки), атенолол (50-100, 1-2 раза в сутки), тразикор (60-320, 2-3 раза в сутки); вискен (10-60, 2-3 раза в сутки); бетапрессин (20-80, 1 раз в сутки); локрен (10-20, 1 раз в сутки), лабетолол (200-1200, 2-4 раза в сутки), карведилол (3,125-25, 2 раза в сутки), проксодолол (40-240, 3-4 раза в сутки).

Кальциевые блокаторы, модулируя выброс кальция из кальциевых депо гладкомышечных клеток, снижают тонус клеток и вызывают вазодилатацию. Последующее

уменьшение ОПСС снижает АД. Блокаторы кальциевых каналов могут также уменьшать сердечный выброс путем снижения венозного возврата и в результате отрицательного инотропного эффекта. Используют препараты преимущественно продленного действия: дилтиазем (90-240 мг/сутки, 1-2 раза), верапамил (180-480 мг/сутки, 1-2 раза); нифедипин (30-120 мг/сутки, 1 раз), амлодипин (5-10 мг/сутки, 1 раз), исрадипин (2,5-10 мг/сутки, 1-2 раза), никардипин (20-60 мг/сутки, 2-3 раза), нитрендипин (10-40 мг/сутки, 1-2 раза).

Адренергические антагонисты периферического действия снижают АД в результате блокады выхода катехоламинов из периферических нервных окончаний. Чаще используют резерпин и гуанетидин. Резерпин истощает запасы норадреналина. Побочные эффекты: депрессия и ulcerогенное действие. Гуанетидин блокирует выход норадреналина из нервных окончаний адренергических нейронов. При лечении иногда возникает ортостатическая гипотензия.  $\alpha$ -адренергические блокаторы предупреждают стимуляцию  $\alpha$ -адренергических рецепторов норадреналином, что и приводит к снижению ОПСС и АД. Применяют празозин, теразозин и феноксипбензамин. Лечение селективными  $\alpha$ -адреноблокаторами начинают с малых дозировок, в дальнейшем при хорошей переносимости доза постепенно повышается (празозин — 2-20 мг/сутки, 2-3 раза, доксазозин — 1-16 мг/сутки, 1 раз).

Из группы вазодилататоров при лечении артериальной гипертензии применяют прямые вазодилататоры гидралазин и миноксидил. Вазодилататоры непосредственно расширяют просвет артерий и артериол, снижая ОПСС и АД. Они особенно эффективны в комбинации с  $\beta$ -блокаторами, купирующими рефлекторную тахикардию, вызываемую прямыми вазодилататорами. Основные побочные эффекты применения гидралазина — головная боль и волчаночноподобный синдром (исчезает при отмене препарата). Основные побочные эффекты миноксидила — ортостатическая гипотензия и гирсутизм.

Ингибиторы АПФ блокируют превращение ангиотензина I в ангиотензин II, снижая тем самым ОПСС. Кроме того, ингибиторы АПФ уменьшают секрецию альдостерона. Таким образом, оба механизма способствуют снижению АД. Применяют каптоприл,

эналаприл, фозиноприл, беназеприл, кви-наприл, рамиприл и лизиноприл. Побочные эффекты каптоприла: кожная сыпь, лейкопения, кашель и протеинурия, исчезающие после отмены препарата. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, рассматриваются как препараты выбора для лечения ГС у больных с перенесенным ИМ, застойной сердечной недостаточностью (ЗСН), с недиабетическими паренхиматозными поражениями почек, у больных с сахарным диабетом.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (ирбесартран — 150-300 мг/сутки, 1 раз, вальсартран, тазосартран и др.) рассматриваются как препараты выбора для лечения АГ у больных с перенесенным ИМ, ЗСН, паренхиматозными поражениями почек, сахарным диабетом, а также при невозможности продолжать лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента из-за побочных эффектов.

Для купирования гипертензивного неотложного состояния следует перейти на парентерально вводимые препараты: в обязательном порядке применяют фуросемид 20-40 мг внутривенно, нитропруссид натрия. Больных с АГ, требующей неотложной терапии, помещают в отделение интенсивной терапии. Обычно для устранения АГ, требующей неотложной терапии, парентерально вводят  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренолитик лабеталол или антагонист кальция никардипин. Использование этих средств, для устранения гипертонического криза, в настоящее время предпочитают непрерывному внутривенному введению нитропруссида натрия, которое еще недавно считали средством выбора. При угрозе развития инфаркта миокарда используется нитроглицерин. В некоторых случаях возможно применение селективных  $\beta$ -блокаторов, ганглиоблокаторов (предпочтительно короткоживущих). Иногда удается применить сублингвально антагонисты кальция в малых дозах. Для предупреждения ишемических мозговых проявлений на фоне возможной последующей гипотензии целесообразно применять антиагреганты, антитромбиновые препараты. Лечение второго варианта гипертонического криза сводится к индивидуальному подбору гипотензивных препаратов с включением седативных средств и гипотензивных препаратов основных групп (антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, бета-

блокаторы, нитраты,  $\alpha$ -адреностимулятор клофелин).

При невротическом синдроме по гиперadrenergическому типу предпочтение отдадут: седативным, нейроплегическим центрального и периферического действия, ганглиоблокирующим препаратам и блокаторам  $\beta$ -рецепторов. На фоне выраженной депрессии лечебный эффект достигается при назначении антидепрессантов и адаптогенов (поливитамины).

При дисциркуляторном (цереброишемическом) синдроме целесообразно использование препаратов улучшающих микроциркуляцию головного мозга (кавинтон, циннаризин, танакан), вазодилаторов, антагонистов кальция, центральных симпатолитиков при гипертоническом (ишемическом) типе и диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при паралитическом венозном полнокровии (застое).

При дискинетическом синдроме на фоне повышенной активности симпатической системы применяют: симпатолитики центрального (клофелин, допегит, изанабаз) и периферического (изобарин, исмелин) и смешанного действия (препараты раувольфии),  $\beta$ -адренергические блокаторы (анаприлин, коргард, вискен, тразикор, корданум, нормодин, трандат), периферические вазодилаторы (гидралазин, празозин), антагонисты кальция (нифедипин — коринфар, изоптин, кордафен). При сниженной кинетике с гиперволемией хороший гипотензивный эффект дают салуретики, что патогенетически обосновано (гипотиазид, фуросемид, урегит), целесообразно применение антагонистов альдостерона (верошпирон, альдактон, модуретик), ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента (каптоприл, эналаприл, рамиприл).

Выбор препарата первой линии зависит от ведущего синдрома при ГС. Наиболее часто употребляемые средства: диуретики,  $\beta$ -адренергические блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента,  $\alpha$ -адреноблокаторы. Только для первых двух доказан положительный профилактический эффект в отношении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, очень перспективны ингибиторы АПФ. У лиц моложе 50 лет в качестве монотерапии можно назначать  $\beta$ - и  $\alpha$ -блокаторы (преобладает гиперadrenergичес-

кий синдром), для больных старше 50 лет, особенно с низкорениновой формой рекомендуются диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и центральные симпатолитики. Поддерживающая медикаментозная терапия в период реабилитации при ГС II стадии включает применение ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина 2 (козаар, апровель), симпатолитиков, блокаторов кальциевых каналов (пролонгированные формы) и т.д.

Стандарты медикаментозной реабилитации различных форм ГС представлены ниже в схемах.

### **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ**

при ГС рациональна в ранних стадиях заболевания (I-II стадия), начиная с пограничной гипертензии, где она может быть самостоятельной. Основное внимание в этот период уделяют психотерапии (аутотренинг), фонотерапии, правильной организации общего режима (запрещаются ночные смены, курение), лечебной гимнастике (умеренные физические нагрузки динамического характера), назначению гипохлоридной диеты, особенно при гипозергической объемзависимой форме ГС. Назначается адаптационное питание в зависимости от «вегетативного паспорта» больного и ведущего синдрома, вызвавшего гипертензию. Ограничивают высококалорийные продукты, углеводы и исключают прием алкоголя, рекомендуют санаторно-курортное лечение. Физическая активность (прогулки, бег, плавание) определённо благоприятствует снижению АД. Ограничение поваренной соли может привести к снижению АД, особенно при отмеченном ранее злоупотреблении солью. Ограничение соли до 2 г/сут снижает АД у лиц в возрасте 40 лет и старше. Снижение массы тела у больных с ожирением и избыточной массой тела также уменьшает АД. Особенно должно быть снижено содержание насыщенных жиров. Необходимо отказаться от алкоголя, поскольку прием этанола более 30 мл/сут дает прямой сосудосуживающий эффект. Сообщения о благоприятном (сосудорасширяющем) действии алкоголя не подтверждены. Особенно следует обратить внимание больного на необходимость полного отказа от алкоголя.

Давно не секрет, что музыка влияет на организм человека. Ученые из Мичиганско-

го университета показали, что после музыки Вивальди из 70 больных в состоянии гипертонического криза у 45 давление понизилось почти до нормы. Гипертоники плохо переносят резкий перепад температур. В холодные дни выходить на улицу лучше «постепенно». Покинув квартиру необходимо сначала постоять полминуты на лестничной клетке, затем еще чуть-чуть на нижней площадке подъезда и только потом выходить на мороз. Еще Гиппократ писал, что людям у кого нелады с давлением, нельзя замерзать. Нужно носить теплую обувь и пить только теплые или горячие напитки, в том числе подогретое красное вино. Гипертоникам рекомендуется ежедневно съедать горсть грецких, лесных или кедровых орехов, столовую ложку меда в день, курагу (100 г в день), лимонный сок, грейпфруты, хурму, свежий лук и чеснок. Для гипертоников разработано специальное адаптационное питание в зависимости от формы ГС.

*Фитотерапия.* При гиперэргическом симпатoadреналовом ГС наиболее часто используют сердечный коктейль состоящий из шиповника – 100,0; пустырника – 25,0; корня валерианы – 25,0; боярышника – 15,0; мяты перечной – 10,0 и дистиллированной воды – 1000,0.

При склонности к пароксизмальной тахикардии на фоне повышенного АД показан настой цветков боярышника: по 1/2 стакана 2 раза в день; настойка боярышника — по 20-40 капель несколько раз в день, особенно настой травы пустырника — по 1 столовой ложке 3-4 раза в день; настойка пустырника — по 30-50 капель 3-4 раза в день.

Используют настойку эвкоммии — по 15-30 капель 2-3 раза в день после еды; отвар эвкоммии — по 1 столовой ложке 3 раза в день; настойка шлемника байкальского — по 20-30 капель 2-3 раза в день; экстракт магнолии жидкий — по 20-30 капель 3 раза в день. Курс лечения этими фитосредствами — 3-4 нед, при поддерживающей терапии — в течение 10 дней каждого месяца. Успокоительный сбор состоит из травы пустырника — 40%, шишек хмеля — 20%, листьев мяты — 15%, корней валерианы — 15%, корней солодки — 10%. Валериановый чай: 10-15 г измельченных, корней и корневищ валерианы заваривают кипятком (200 мл), сосуд герметически закрывают. На следующий день процеживают и принимают по 30 мл 3 раза в день до еды. Курс лечения валери-

аной 2-3 мес. Настой травы пустырника: 15 г травы на 1 стакан кипятка, настоять. Принимать по 1/4 стакана 3-4 раза в день за 30-60 мин до еды. Настой омелы белой (15,0:200,0) по 1 столовой ложке 3 раза в день. Курс лечения — 3-4 мес. Сбор сушеницы болотной (1,5 части); астрагала шерстистоцветкового, донника лекарственного, хвоща полевого (по 2). Настой принимать по 1-2 столовые ложки 2-3 раза в день после еды. Сбор валерианы лекарственной (корень), пустырника пятилопастного (трава), тмина обыкновенного (плоды), фенхеля обыкновенного (плоды) в равных пропорциях. Настой принимать по 1/2 стакана 3 раза в день. При бессоннице рекомендуют готовить отвар из цветков ромашки аптечной, листьев перечной, плодов фенхеля обыкновенного, корня валерианы лекарственной, тмина обыкновенного, который принимают утром (по 1/2 стакана) и вечером (по 1 стакану).

При гипозэргическом объемзависимом, кальцийдефицитном ГС оправдано использование мочегонных фитосредств (лист березы и березовый сок). Эффективны плоды и сок рябины черноплодной. Сок — по 50 мл 3 раза в день за 30 мин до еды курсами по 2-4 нед. Плоды — по 100 г 3 раза в день за 30 мин до еды. Готовят настой из цветков боярышника, травы хвоща полевого, омелы белой тысячелистника, листьев барвинка малого и березы (по 1 части). Стакан настоя выпивать глотками в течение дня.

Очень важно научиться расслабляться, используя зонально-сегментарный массаж. Расслабленными ладонями медленно поглаживать лоб от переносицы к вискам, Затем, как бы умываясь, лицо — ото лба до подбородка. Потом затылок и шею — от верха к лопаткам. Кончиками пальцев проводить кругообразные разминания висков. Проводить массаж перед сном и после обеда. Очень важен нормальный режим сна и обязательны пешие прогулки. При тяжелой гипертензии физиотерапия входит в комплекс реабилитации таких больных. Лечение проводится дифференцированно в зависимости от состояния больного, стадии и фазы заболевания, степени поражения сердечно-сосудистой системы, нарушения обмена веществ, функций эндокринной и вегетативной нервной систем, а также сопутствующих заболеваний.

Проводят массаж головы, шеи, воротниковой и предсердечной области, грудно-

го отдела позвоночника, зоны иннервации срединного нерва.

*Физиотерапевтическое лечение* определяется формой ГС и состоянием нервной и вегетативной дисрегуляции.

При гиперadreнергическом типе ГС показана стресс-лимитирующая терапия (ЭФ, электросон, центральная электроаналгезия, седативные ванны, магнитотерапия и т.п.). На фоне преобладания вагоинсулиновой типа дисрегуляции с депрессивными состояниями обосновано использование адаптационной терапии (стресс-индуцирующие факторы в малых дозировках), которая включает СМТ, ДДТ, франклинизацию, дарсонвализацию, КВЧ, УФО, пайлер- и лазеротерапию, души и метаболические ванны. Физиотерапевтическая тактика определяется также типом сосудистой реакции. При гипертоническом типе — показано назначение физических факторов, обладающих антиспастическим действием (ДМВ, КВЧ, и т.п.), при венозном полнокровии (застое), напротив, целесообразно использовать СМТ, ДДТ, дарсонвализации на воротниковую зону.

При гиперadreнергическом ГС седативное действие оказывает электрофорез натрия бромида или растворов транквилизаторов на заднешейную и «воротниковую» область по Щербак по схеме или по ходу срединного нерва ( $C_3-T_2$  и ладонную поверхность предплечья). У больных ГС с гиперкинетическим типом гемодинамики целесообразно проведение ЭФ с 0,1% раствором обзидана, магния, эуфиллина или платифиллина на межлопаточную область с плотностью гальванического тока до 0,05 мА/см<sup>2</sup>, экспозиция 20 минут, ежедневно, 10 процедур или по Вермелю. Не рекомендуется проведение ДДТ и СМТ, обладающих миостимулирующим эффектом. Воздействуют на нейрохимические процессы в системах мозга проведением эндоназального электрофореза аналога энкефалинов — даларгина. Однократную дозу лиофилизированного порошка даларгина растворяют в 3,0 мл дистиллированной воды и смачивают раствором носовые турунды, которые подключают к аноду. Катод располагают на задней поверхности в области нижнешейных-верхнегрудных отделов. Силу гальванического тока в течение курса лечения увеличивают от 0,5 до 3 мА, экспозицию от 2-5 до 20 минут. Процедуры проводят ежедневно или через день.



ЭФ даларгина чередуют с ЭФ 3% раствора хлористого лития, что показано при сопутствующем невротическом синдроме.

При энцефалопатии показан электрофорез папаверина, магния сульфата, никотиновой кислоты, но-шпы, йодистого калия трансорбитально по Бургиньону, эндоназально или на воротниковую зону. Гальванический ток способствует улучшению мозгового кровообращения и повышает метаболические процессы. Высокоэффективным при ГС оказался электросон и центральная электроанальгезия. В начальных стадиях ГС проводят электросон по глазнично-сосцевидной методике, с частотой от 5 до 20 Гц в начале и до 60-80 Гц в конце курса, пороговой силой тока, экспозицией от 20 до 40 минут ежедневно или через день, на курс 15-20 процедур.

Патогенетически обоснованным считается использование при гиперadrenergическом синдроме ГС магнитотерапии битемпорально, на воротниковую зону и проекцию надпочечников. Индукторы устанавливают контактно на кожу больного, режим непрерывный переменного магнитного поля, интенсивность до 20 мТл, экспозиция до 15 минут, ежедневно, 10-12 процедур.

Методами выбора при гиперadrenergическом синдроме являются йодобромные, жемчужные, азотные, кислородные и хвойные ванны, души, укутывание. Все виды ванн назначаются при температуре воды 35-36°C, через день, продолжительность 10-15 минут, курс лечения 10-12 ванн. Противопоказания к проведению бальнеотерапии: частые тяжелые гипертонические кризы, ИБС со стенокардией III-IV ФК, нефросклероз, недостаточность кровообращения выше IIIA степени.

На фоне повышенной активности симпатической системы обоснованы лечебные мероприятия, направленные на симпатические ганглии. Проводят ЭФ ганглера на проекцию симпатических стволов (по Келлату) и каротидного синуса с размещением анода на биологически активных зонах. Понижает тонус симпатической системы магнитотерапия области каротидных синусов и проекции сегментов спинного мозга (C<sub>4</sub>-T<sub>4</sub> и L<sub>2</sub>-S<sub>1</sub>) и икроножных мышц в умеренных дозировках, причем клинически более эффективным является проведение многозонального воздействия, либо их чередования в зависимости от состояния больного. Маг-

нитные поля снимают не только спазм периферических сосудов, но и улучшают реологические свойства крови, их применение оправдано при гиперкинетическом типе кровообращения (магнитная индукция 20-40 мТл, продолжительность 10-15 минут, на курс лечения 10-15 процедур).

Релаксирующее действие может быть достигнуто применением электрического поля УВЧ на область шейных и поясничных симпатических узлов и чревного сплетения (доза нетепловая), длительность процедуры 6-10 минут, количество до 8, через день. ЭП УВЧ также понижает свертывающую систему крови, уменьшая пристеночный стаз ее форменных элементов. При гипертоническом типе реакции сосудов головного мозга из методов высокочастотной терапии обосновано применение ДМВ- и СМВ-терапии на воротниковую зону и икроножные мышцы с зазором электрода до 3-4 см, мощностью до 15 Вт, экспозицией 10 минут, ежедневно или через день, до 10-12 процедур на курс лечения, КВЧ-терапии (на шею интенсивность 10 мВт/кв.см, длительность 15 минут: на курс 10 процедур, через день) и электростатического душа длительностью 10-15 минут, ежедневно или через день. Рефлекторно улучшает кровообращение головного мозга индуктотермия области стоп (3-4 ступень мощности, длительность 15-20 минут, количество процедур 6-8, через день).

Эффективны парафино-озокеритовые (температура 48-52°C) или грязевые (температура 38-42°C) аппликации на области стоп и голеней в виде носков, длительность процедуры 20 минут через день и ванны постепенно повышаемой температуры (по Гауффе) для верхних и нижних конечностей (36-44°C), длительностью 20-30 минут, 8-10 процедур, через день. На шею и воротниковую зону назначают пайлер-терапию с 20 см. продолжительностью 6 минут, 1-2 раза в день, в течение 10 дней. У больных ГБ I-II стадий без признаков коронарной недостаточности, нарушений сердечного ритма, а также при отсутствии кризов назначают сауну способствующую тренировке сосудов и миокарда.

Сероводородные, углекислые радоновые и ароматические (скипидарные, хвойные) ванны вызывают расширение периферических сосудов, что диктует их назначение при этой форме ГС. При стенокардии II

класса концентрация сероводорода составляет 50-70 мг/л, в остальных случаях 100-150 мг/л, при температуре ванны 35-36°C, экспозиции 10-12 минут, через день или два дня подряд с последующим днем перерыва, на курс 10-12 ванн. При гиперкинетическом варианте ГС концентрация углекислого газа до 1,2 г/л. В радоновых ваннах используют концентрацию радона от 1,5 до 4,5 кБк/л, температура в пределах 35-36°C, экспозиция процедур от 8 до 15 минут, проводят через день или два подряд с днем перерыва, на курс 12 ванн. Зонами массажа при гиперсимпатикотонии являются шея, поясница, живот, верхние и нижние конечности.

При начальных признаках легочной гипертензии и сердечной недостаточности применяют отрицательно заряженные электроаэрозоли 2% раствора эуфиллина и 2% раствора папаверина. Гипоксия мозга диктует использование кислородной терапии (оксигенотерапия). Общая продолжительность ежедневно проводимых процедур составляет 45-60 минут, курс 7 воздействий. Повышение концентрации кислорода в крови способствует интенсификации обменных процессов в организме. Однако следует помнить, что оксигенотерапия усиливает свободнорадикальные процессы, что вызывает нарушение реологии крови. Это обосновывает использование антиагрегантов при назначении этой процедуры.

Для улучшения кровообращения головного мозга осуществляют массаж головы, шеи и воротниковой зоны, а также голени и стопы. При ишемии воздействия направлены на создание локальной гиперемии, что достигается почти при всех видах физиотерапии (за исключением криотерапии). Поскольку механизмы гиперемии видоизменяются в зависимости от физического фактора, это необходимо учитывать в лечебной тактике. Чаще всего рекомендуют гальванизацию с интенсивностью на уровне порога чувствительности или ультразвук; лазер с плотностью излучения 3 Дж/см<sup>2</sup> и частотой посылки лазера 9,12 Гц, поляризованный белый свет (пайлер-терапию), терапию избыточного давления и вакуума, которые способствуют открытию резервных капилляров. Реологические свойства крови улучшаются при магнитотерапии. В основе терапии лежит импульсное магнитное поле. Сосудистый спазм снимают тепловые процедуры (озокерит, парафин), бальнеотерапия (седа-

тивные и метаболические ванны), СВЧ-терапия и индуктотермия.

Гипоэргический ГС с гиперволемией предусматривает усиление кровотока в почках и печени, что достигается гальванизацией кожной проекции этих органов или СМТ-терапией (режим переменный, 3, 4 род работы по 5 минут, частота модуляции 500-100 Гц, глубина модуляции 50%, длительность полупериодов 2-3 с). Учитывая гипокинетический тип кровообращения при этом синдроме целесообразно назначение СМТ терапии по глазнично-сосцевидной методике. Хорошая эффективность метода наблюдается при венозном застое. Electroды располагают вдоль позвоночника в шейном и поясничном отделе или паравертебрально, режим СМТ переменный, род работы 1, 3 и 4 по 4-5 минут, частота модуляции 100 Гц, глубина модуляции 50%, длительность полупериодов 2-3с, с силой тока до ощущения легкой вибрации, 10 процедур, ежедневно или через день. СМТ применяют также по глазнично-сосцевидной методике, используя резиновую полумаску от аппарата «Электросон» Техника наложения электродов та же. Применяют переменный режим, III род работы, частота 100 Гц, глубина модуляций 75%, длительность модуляций тока 1-1,5 с, продолжительность 15 минут, ежедневно, курс лечения 10 процедур.

При паралитической форме реакции сосудов головного мозга (венозном полнокровии) оправдано назначение дарсонвализации головы и воротниковой зоны по 5-7 минут, на курс до 10 процедур. При венозном стазе конечностей показана дарсонвализация и импульсные токи в режиме с диапазоном низких частот между 30 и 60 Гц, с интенсивностью на уровне порога двигательной чувствительности (мышечный микронасос), электрофорез сосудистых препаратов — антиагрегантов. Используют лимфопресс, жемчужные и вихревые ванны, циркулярный душ.

Мочегонный эффект достигается при воздействии на область почек ДМВ электромагнитным излучением в олиготермической дозировке (мощность 3-5 Вт), продолжительность 10 минут ежедневно, курс 10-12 процедур. Электромагнитное излучение усиливает кровоток в почках, что повышает их функциональную активность. Проводят пайлер-терапию поясничной области с 20 см, длительностью 8 минут, 1-2 раза в день в

течение 10 дней. Реакция сосудов кожи поясничной области и сосудов почек однонаправленная, что дает возможность задействовать кожно-висцеральные рефлексы для усиления кровотока в этом органе. Для снижения почечного сосудистого сопротивления используют индуктотермию области почек (сегмент T<sub>10</sub>-L<sub>3</sub>), 3-4 ступень мощности, 15 минут, 10-12 процедур, ежедневно.

При гипозэргическом депрессивном ГС показана общая франклинизация в течение 10 минут, на курс до 10 процедур. После воздействия статическим электрическим полем на фоне понижения давления наблюдается легкая эйфория. Сходный антидепрессивный эффект отмечен при дарсонвализации головы и воротниковой зоны (5-7 минут, до ощущения покалывания, на курс 10 процедур). Снимает астенические явления пайлер-терапия на лицо с расстояния до 20 см, в течение 6-8 минут, на курс до 8-10 процедур, с использованием лампы «Биоптрон». Хорошо зарекомендовала себя лампа Чижевского. Проводят также лазеротерапию на БАТ. Применение магнитотерапии при отечности тканей повышает диастолическое давление крови, отсюда ее использование может быть только под прикрытием мочегонных препаратов. Обоснованным является назначение душей: учитывая гипокинетический тип кровообращения. Механические воздействия усиливают кровоток в коже, способствуют открытию резервных капилляров. Осуществляют массаж поясничной области и правого подреберья. Наиболее эффективно использование комплекса лечебных мероприятий: сочетание электротерапии в утренние часы и бальнео- и гидротерапии — от 12 до 14 часов, с массажем и ЛФК между ними.

**Рефлексотерапия.** Гиперадренергический ГС характеризуется полнотой меридианов трех обогревателей и перикарда. Точки для выбора рецепта: седировать TR5, TR10, TR16, V20-V22, MC6, MC7, MC8, VC17, VC14, VC12. Иглорефлексотерапию применяют в I-II стадии гипертонической болезни с использованием второго варианта тормозного метода. Примерное сочетание точек на курс лечения:

- Сеанс/Точки воздействия
1. E36(2), MC6 (2)
  2. V14 (2), V15 (2)
  3. GI11(2), F14(2), J14
  4. C7(2), J15, VB30(2)

5. RP6(2), J17(2), F13(2)
6. MC7(2), VB20(2), R2(2)
7. VB21(2), F3(2), GII5 (2)
8. GI4(2), F2(2), E44(2)
9. VI 0 (2), T20, V15(2)
10. V25(2), T14, R8(2)
11. MC6(2), TR5(2)

Точки выбора для рецепта при церебро-ишемическом синдроме располагаются на меридианах печени и желчного пузыря (меридианы находятся в полноте): VB4, VB7, VB9, VB17, VB20, VB21, VB38, VB39, VB41, F2, F3, F14, V18, IG15, IG17. Хороший лечебный эффект при цереброишемическом синдроме достигается двумя-тремя сеансами малого кровопускания (или постановкой медицинских пиявок) в точках: VG14, IG15, V41, V43, а также прогревом или прижиганием точек, расположенных на подошве.

При гипозэргическом аллергическом ГС на фоне ваготонии важное терапевтическое значение имеют точки E9-E11 (в синокаротидной области) и E36 (по ходу седалищного нерва, который имеет вегетативные волокна). Синдром характеризуется полнотой меридиана легких и толстой кишки. Рецепты: тонизировать VB4, VB10, P5, P9, E25, V25, V26, V13, VG14, IG15, IG17, VC17. Гиперводемический синдром согласно восточной рефлексотерапии характеризуется синдромом полноты меридианов почек и мочевого пузыря. Точки для выбора рецепта: седатировать V10, V17, V23, V25, V26, V60, R2, R3, R10, VG11, VG19, RP4, RP5, RP6, E36.

**Аурикулотерапия.** При гиперэргическом ГС седативное действие на центральную нервную систему оказывают точки — основные: точка шэнь-мень, точка лба, точка затылка; вспомогательные: точка сердца, точка коры головного мозга, снотворное действие — основные: точка шэнь-мэнь, точка почки, точка затылка и сердца, нормализующее действие на сердечный ритм — основные: точка сердца, точка коры головного мозга, симпатическая точка, точка тонкой кишки, точка легких, вспомогательные: точка шэнь-мэнь. Основные точки при гиперадренергическом ГС: 13, 19, 22, 34, 39, 55, 59, 100, 105.

Гипотензивное действие оказывают точки (основные: шэнь-мэнь, точка гипотензивной канавки, точка сердца, точка коры головного мозга, точка ствола мозга, точка лба, точка затылка, точка надпочечников,

вспомогательные: точка верхушки уха, точка малого затылочного нерва). Необходимо проводить кровопускание из точек верхушки уха и гипотензивной канавки. Основные точки при церебро-ишемическом синдроме: 19, 25, 29, 37, 41, 55, 59, 105.

При гипозэргическом ГС повышают тонус гладкой мускулатуры и улучшают венозный отток через точки (основные: шэнь-мэнь, симпатическая и точка соответствующего внутреннего органа, вспомогательные: точка, регулирующая дыхание и надпочечника). Основные точки: 7, 19, 29, 40, 51, 52, 55, 59, 83, 86, 105. Диуретическим действием обладают точки (основные: точка почки, мочевого пузыря, трех частей туловища, точка селезенки, вспомогательные: точка сердца, точка легких). Основные точки при гиперводемическом синдроме: 19, 51, 59, 92, 95, 100, 105.

### 3.2. ДИСВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ

*Дисвегетативный синдром (вегетативная дисфункция, дисфункция вегетативной нервной системы, вегето-сосудистая дистония) — условный термин, объединяющий разнообразные по происхождению и проявлениям нарушения вегетативных функций организма, обусловленные расстройством их регуляции (дисрегуляция — универсальная патофизиологическая и общебиологическая категория).*

Суть болезней дисрегуляции сводится к нарушению физиологической меры реакции на возмущающие воздействия, другими словами реактивности организма, что приводит к развитию дисадаптационного синдрома. Вегетативная дисфункция коррелирует с обменными, иммунными и гормональными сдвигами в организме, обуславливая нарушения гомеостатического баланса. Дисвегетативный синдром (ДВС) следует рассматривать как типовой патофизиологический процесс. ДВС в одних случаях формируется как перманентное патологическое состояние, в других приобретает пароксизмальное (в т.ч. в виде вегетативных кризов) либо смешанное (перманентно-пароксизмальное) течение.

ДВС может быть либо вторичным по отношению к какому-либо основному забо-

леванию либо, напротив, формировать патологическое состояние. ДВС нередко занимает центральное место в проявлениях основного заболевания, определяя иногда наиболее тягостные для больного переживания, связанные с субъективной картиной болезни. В таких случаях *устранение или облегчение проявлений ДВС представляет для врача самостоятельную задачу в общей тактике лечения больного*, что обосновывает указание некоторых форм ДВС в формулируемом клиническом диагнозе болезни.

ДВС носит генерализованный характер, но иногда может проявляться преимущественно локальной симптоматикой. При первом варианте нарушается функция всех висцеральных структур, включая и кожные расстройства, и терморегуляцию. При системной дисфункции в клинической картине преобладает один из 8 перечисленных топических симптомо-комплексов, трофо- или эрготропный вариант. Чаще всего в клинической картине ДВС на первое место выходит кардиоваскулярный синдром. У больных с локальным вариантом ДВС нарушения распространяются на отдельные органы или проявляются отдельными психогенно обусловленными симптомами: аэрофагией, кашлем, икотой, глубоким частым дыханием и др. В основе каждого клинического симптома лежит преобладание симпатотонии или ваготонии. Синдром в целом отличается преимущественной активацией одной из вегетативных нервных систем. Выделяют вагоинсулиновый и симпатoadреналовый типы ДВС.

При симпатикотонии наблюдается блеск глаз, легкий экзофтальм («анти-Горнер»). Из-за снижения секреторной активности потовых желез и вазоспастической реакции отмечается сухость и бледность кожи. Конечности холодные. Отмечается склонность к повышению АД, тахикардии, запорам, белый дермографизм. Беспокоят парестезии в различных частях тела, особенно в конечностях, зябкость, часто — кардиалгия. При небольшом волнении может возникнуть спазм мышц, гиперкинез. Достаточно характерны изменения в психоэмоциональной сфере. Наряду с проявлениями инициативы, работоспособности, выносливости отмечаются эмоциональная напряженность, тревожность, беспокойный сон. Снижена способность к концентрации внимания и запоминанию.

Ваготонию отличает гипергидроз, холодная, влажная, бледная кожа, красный дермографизм. Наблюдается брадикардия, повышенная масса тела, дрожательный синдром. Возможна дыхательная аритмия. В психозмоциональной сфере преобладает астенизация, низкая инициатива, малая выносливость, апатичность, склонность к депрессии.

В стадии компенсации стрессовые реакции усиливают симпатoadреналовые симптомы и смягчают вагоинсулиновые. Колебательные изменения вегетативной системы, часто трактуются клиницистами как смешанные, что не соответствует патофизиологической основе. На разных стадиях заболевания в клинической картине проявляются преимущественно то симпато-, то парасимпатотонические черты. На начальных этапах любой патологии вследствие активации неспецифических систем адаптации чаще преобладают реакции эрготропного, симпатoadреналового типа. На более поздних этапах вырисовывается четкое соответствие клинической симптоматики «вегетативному паспорту», преобладают либо эрготропные либо трофотропные признаки нарушений ВНС. Стадийные изменения в работе ВНС полезно учитывать при проведении лечения.

ДВС протекает перманентно (непрерывно), пароксизмально в виде ПА (ВК) и перманентно-пароксизмально. При перманентном течении вегетативные показатели хотя и патологически лабильны, не достигают кризовых отклонений от нормы. В последнем случае развивается криз. Наиболее типично интермиттирующее течение (перманентно-пароксизмальное), при котором перманентная динамика периодически прерывается кризовыми состояниями.

В МКБ-10-И этому понятию ВД частично соответствует F45.3 *Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы* согласно, которой жалобы предъявляются больным таким образом, будто они обусловлены физическим расстройством той системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной системы, то есть сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной или мочеполовая (частично) системы. Например: «невроз сердца», психогенная одышка и икота, «невроз желудка» и «нервный понос» и др.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Вегетативная дисфункция (вегетопатия) — генетически или фенотипически обусловленные нарушения функционирования различных отделов ВНС, сопровождающиеся ограничением адаптационно-приспособительных возможностей организма, что способствует возникновению или ухудшению течения и исхода уже имеющихся заболеваний. Человек рождается с определенной плотностью адренорецепторов и строением вегетативных структур («вегетативный паспорт»), что позволяет выделить симпато- и ваготоников. Среди причин первичного ДВС называют интоксикации, инфекции, профессиональные вредности (вибрация, СВЧ-излучение, шум), длительную гипокинезию, физические факторы (перегревание, переохлаждение). Вторичный ДВС возникает при патологии внутренних органов, эндокринных заболеваниях и др. Важно отметить, что некоторые эндогенные и экзогенные химические факторы избирательно повреждают только активирующие или тормозные системы, прежде всего — в гипоталамической области. Так, большие дозы кофеина стимулируют активирующую систему и в условиях слабости тормозных систем могут спровоцировать вегетативный криз. Желчные кислоты через ряд метаболических звеньев повреждают регулирующий аппарат на уровне нейрона. При поражении церебральных центров наблюдаются как симптомы избыточной активности ВНС, так и симптомы выпадения. В зависимости от преимущественного поражения одной из систем, определяющих гомеостаз организма, выделяют 5 групп основных причин ДВС:

1. Конституционально обусловленные отклонения в деятельности надсегментарных вегетативных аппаратов. Наследственная или приобретенная в пре- и постнатальном периодах нейрохимическая дефектность гипоталамической области и сопряженных с ней структур лимбико-мезэнцефального комплекса (первичная вегетопатия).

2. Дисгормональная вегетопатия переходных периодов жизненного цикла (пубертатный период, климакс) за счет скрытой неполноценности ВНС и гормонального дисбаланса (скрытая надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, гипотиреоз или гипертиреоз и т.п.).

3. Дисиммунная вегетопатия. Аллергический синдром всегда включает в себя вегетативные нарушения, реализующиеся через рецепторный аппарат лимфоцитов и макрофагов дисбаланс нейромедиаторов.

4. Дисневротическая вегетопатия из-за органических поражений срединных структур надсегментарных центров ВНС. При патологии верхних отделов ствола, входящих в состав лимбико-мезэнцефального комплекса отмечается синдром вегетативной дистонии. При дисфункции нижних отделов ствола наблюдаются отклонения дыхательной, сердечно-сосудистой, вестибулярной деятельности. Психические заболевания сопровождаются нарушениями нейромедиаторного обмена, в том числе серотонина, катехоламинов (психогении).

5. Дисметаболическая вегетопатия, вызванная нарушениями метаболизма, функции выделительной, секреторной систем (хронический панкреатит, моче- и , желчекаменная болезнь и т.д.)

Первичный ДВС лежит в основе конституциональной вегетопатии и, чаще всего, начинает проявляться сразу в детстве. Вторичный ДВС наблюдается, как правило, при дисневротической, дисгормональной, дисиммунной, дисметаболической вегетопатиях. По разным данным от 12 до 29% детей и подростков страдают ДВС, являются «инвалидами ВНС». Реализации генной предрасположенности способствует гипоксия плода во время беременности и родов, родовые травмы, другая патология центральной нервной системы, болезни младенческого возраста. Диагностируется неполноценность в работе ВНС. Клинические ее проявления бывают со стороны различных органов и систем. Проблемы желудочно-кишечного тракта характеризуются частым срыгиванием, вздутием живота, неустойчивым стулом, снижением аппетита. Состояние центральной нервной системы отражают неглубокий, прерывистый и короткий сон с частыми пробуждениями. Такие дети склонны к частым простудным заболеваниям с «температурными хвостами» — сохранением повышенной температуры после выздоровления. Они плохо переносят духоту, жару, перемену погоды. Частые жалобы на головные боли, затруднение дыхания (чаще всего, так называемый, «неудовлетворенный вдох»), ощущение «комка в горле». В период полового созревания ВД усугубляется

рассогласованием между развитием внутренних органов, ростом всего организма и отставанием становления и созревания нервной и эндокринной регуляции. В это время обычно возникают жалобы на боли в области сердца, перебои в работе сердца, сердцебиение, регистрируется повышение или понижение артериального давления. Нередко наблюдаются психоневрологические расстройства: повышенная утомляемость, снижение памяти, эмоциональная неустойчивость, высокая тревожность. Психо-эмоциональные сдвиги носят облигатный характер и соответствуют типу ДВС. В этот период на них чаще обращают внимание клиницисты. У взрослых возникновение признаков ВД провоцируется и усугубляется наличием различных хронических заболеваний, стрессами, личностными особенностями, гормональной перестройкой, связанной, например, с беременностью.

**ПАТОГЕНЕЗ.** ДВС целесообразно рассматривать как болезнь адаптации. Дисадаптационный синдром развивается вследствие нарушения общезфизиологического закона антагонистической регуляции функции на фоне сниженной резистентности организма, которую формируют его гипогиперреактивность. Недостаточность нервного контроля может быть обусловлена как истощением активирующих систем, так и избыточной активацией систем тормозных. Недостаточная регуляция церебральных центров служит причиной неадекватного усиления вегетативно-соматических влияний. Вегетопатии формируются либо на фоне преобладания повышенного тонуса симпатической нервной системы (симпатикотония) либо при повышенном тоне парасимпатической нервной системы (парасимпатикотония). ДВС отражает дисадаптацию вегетативной нервной системы. Причина ДВС лежит в генетически обусловленном и филогенетически провоцируемом нарушении физиологической меры реакций адаптивных систем, в том числе изменения в вегетативно-соматическом регулировании.

ВНС обеспечивает все стадии функциональных систем психической деятельности, начиная с возникновения мотиваций и кончая оценкой полученных результатов. В случае дисфункции надсегментарных центров ВНС происходит рассогласование между мотивационно-эмоциональным, пове-

денческим, вегетативным, гормональным, иммунным, метаболическим блоками единой интегративной системы адаптации. Нарушения в психической сфере, как правило, вызывают вторичные изменения в функциональном состоянии аппаратов вегетативной регуляции. При неврозах отмечаются системные изменения в мотивационной и эмоциональной сферах, деятельности ВНС и внутренних органов, которые ее иннервируются. ВНС играет определяющую роль в поддержании постоянства внутренней среды организма (гомеостаза), в обеспечении адаптации.

В ВНС различают церебральные (надсегментарные) и сегментарные отделы. Значительная часть церебральных вегетативных структур входит в состав лимбико-мезэнцефального комплекса. Компоненты комплекса участвуют в организации эмоций, иммунного ответа, ответственны за мнестическую функцию. Лимбико-мезэнцефальный комплекс является важнейшим аппаратом интеграции соматической и вегетативной деятельности, регулирует функциональную активность коры полушарий большого мозга. Благодаря взаимодействию мотивационных, эмоциональных, вегетативных, эндокринных, иммунных и метаболических компонентов создается основа для целостного адаптивного поведения, организации сознательных актов. Лимбико-мезэнцефальный комплекс относят к первому энергетическому блоку высшей нервной деятельности.

Гипоталамус является конечным ключевым центральным эфферентным звеном многокомпонентной системы висцеральной регуляции. Он дает начало нервным и гуморальным путям передачи информации от мозга к органам-мишеням, участвует в обеспечении взаимодействия психической, сенсомоторной и вегетативной активности. В гипоталамусе имеются хеморецепторы, воспринимающие сигналы от внутренней среды: осморецепторы, гликорелепторы и др. В гипоталамусе, преимущественно в латеральных отделах, расположены центры биологических мотиваций (генетически детерминированные структуры). Биологические мотивации служат обязательным элементом в функциональных системах любой сложности, в том числе в функциональных системах психической деятельности. Отмеченные особенности структурно-функцио-

нальной организации надсегментарных аппаратов ВНС, их включенность в деятельность лимбико-мезэнцефального комплекса, объясняет, почему при поражении этой области наблюдаются системные расстройства с рассогласованием не только вегетативно-висцеральной, сенсорномоторной деятельности, эндокринной, иммунной систем, но и с нарушениями в психоэмоциональной сфере, памяти, расстройствами влечений и поведения.

Эмоционально-личностные изменения в зависимости от типа ДВС представлены либо сенестоипохондрическими (фобии, истерия, паника на фоне симпатотонии), либо тревожно-депрессивными расстройствами (ваготония). Отклонения в организации первичных биологических мотиваций проявляется нарушениями пищевого, питьевого, полового влечений, изменениями цикла сон-бодрствование. В надсегментарном отделе ВНС отсутствует четкое разделение на симпатический (эрготропный) и парасимпатический (трофотропный) отделы. Эрго- и трофотропные зоны расположены во всех частях гипоталамуса и местами перекрывают друг друга. Вместе с тем, имеются области «сгущения» симпатической и парасимпатической активности. В передних отделах более четко представлены трофотропные аппараты, в задних — эрготропные.

В случае дисфункции надсегментарных центров ВНС происходит рассогласование между мотивационно-эмоциональным, вегетативным, гормональным, поведенческим и другими блоками единой интегративной системы адаптации. ВД развивается по двум типам: ослабление нервного контроля и чрезмерного усиления вегетативно-висцеральных влияний. В частности, реакция симпатoadреналового типа, которая в норме возникает в ответ на стрессовую ситуацию, у больных с избыточной активностью церебральных структур наблюдается вне связи с реальной ситуацией, может возникнуть во сне. Дефицит вегетативного регулирования проявляется такими симптомами, как артериальная гипотония, нейрогенные обмороки, общая астенизация.

Дисадаптация развивается вследствие нарушения общезиологического закона антагонистической регуляции функции. Недостаточность нервного контроля может быть обусловлена как истощением активирующих систем, так и избыточной активаци-

ей систем тормозных. Недостаточная регуляция церебральных центров служит причиной неадекватного усиления вегетативно-соматических влияний. Каждая нервная клетка испытывает множество влияний со стороны других нервных клеток, модулирующих ее активность. При нарушении баланса активирующих и тормозных влияний физиологическая мера реакции сначала одного, а затем группы нейронов патологически меняется. Такой механизм может лежать в основе психической патологии, быть причиной формирования генераторов патологической активности (патологических пейсмекеров) в ЦНС и, в конечном счете, привести к организации патологических функциональных систем, к нарушению функциональной организации мозга в целом. Согласно теории Г.Н. Крыжановского (1997), эта закономерность у значительной части больных обусловлена образованием генераторов патологической активности в гипоталамической области. Толчком к образованию генератора пейсмекеровой активности чаще всего служит длительная, хроническая подпороговая импульсация, воздействующая на центры вегетативной регуляции. При слабых, но постоянных влияниях происходит постепенное истощение тормозных систем, среди которых большое значение имеют габаргергические структуры. Наблюдается активация глутаматных рецепторов, участвующих в трансмембранном обмене кальция. В результате возбудимость сначала одного нейрона, а затем группы нейронов настолько повышается, что они начинают отвечать сигналом на субпороговые раздражения и синхронно генерировать патологические импульсы. Процесс постепенного снижения порога возбудимости нейронов называется киндлингом (разогрев, раскочка). Это, конечно, не исключает роль кратковременных, но чрезвычайных воздействий.

На уровне терминалей нарушение физиологической меры реакции проявляется в избыточной или недостаточной чувствительности к нейромедиаторам. В результате дисрегуляционных процессов деятельность мозга теряет приспособительное (конформационное) значение и становится механизмом патологических изменений. Источником постоянной импульсации могут быть субклинические изменения внутренних органов, деструктивные поражения вещества мозга, невротозы. Наиболее существен-

ное значение имеет хронический эмоциональный стресс, длительно существующие отрицательные неотреагированные эмоции, то есть, эмоции, не получившие разрядку в виде двигательных и иных реакций. Согласно теории информационной организации функциональных систем (Судаков К.В., 1996), психическая деятельность осуществляется не по рефлекторному принципу, а на основе информационных потоков. Психику можно рассматривать как высшую форму информации. Изменения в характере, интенсивности и продолжительности информационных потоков служат одной из ведущих причин нарушений в эмоциональной сфере и когнитивной деятельности, в том числе и в невротизации личности.

В возникновении невротических расстройств особое значение имеет сочетание трех неблагоприятных факторов:

- 1) значительный объем, или наоборот, недостаточность информации;
- 2) ограничение времени ее переработки;
- 3) высокий уровень мотивации, особая психологическая важность поступающей информации.

На сегментарном уровне ВНС прослеживается четкое разграничение на симпатические и парасимпатические структуры, что позволяет их рассматривать как «систему-антисистему». Центральная часть симпатической нервной системы локализуется в боковых рогах спинного мозга. Парасимпатическая нервная система представлена вегетативными ядрами черепно-мозговых нервов, расположенных в стволе мозга, и центром в сакральном отделе спинного мозга. Плотность адренорецепторов у каждого человека различная, но остается постоянной на протяжении всей жизни, что служит основанием для введения «вегетативного паспорта». Разделяют людей на симпатоспринтеры, экстраверты, жаворонки) и ваготоники (стайеры, интраверты, совы). Патология сегментарного отдела проявляется в основном симптомами регионарной неполноценности, вплоть до выпадения функций ВНС и синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности (дисадаптационный синдром).

Вегетативная дисфункция не бывает изолированной. Она всегда сочетается с теми или иными изменениями в гуморальном составе крови, иммунной системе, с



обменно-эндокринными расстройствами, нарушениями сна. Однако степень дистонии отдельных органов и висцеральных систем обычно существенно различается. Наблюдается вагоинсулиновый или симпатoadrenalовый типы дисвегетативного синдрома. Нередко вегетативно-висцеральные расстройства клинически проявляются в нарушении деятельности одного органа.

В основе преимущественной дисрегуляции отдельных органов лежит несколько факторов:

1. Особенности организации генератора пейсмекеровой активности. От этого зависит направление развития патологического процесса и его «выход» на периферию. Так, при наличии пейсмекера в голубом пятне, расположенном в покрывке моста, нарушается деятельность сердца в виде разнообразных по форме тахикардий.

2. Имеет значение разная реактивность и чувствительность отдельных органов и висцеральных систем к внешним воздействиям. Наиболее лабильными являются сердечно-сосудистая и дыхательная системы. Соответственно, их деятельность изменяется наиболее часто. Согласно психосоматической концепции, определенные эмоциональные состояния и мотивации оказывают преимущественное влияние на работу определенных органов и систем.

3. Играет роль первичное состояние внутренних органов. Та или иная патология снижает их резистентность и возможности к ауторегуляции. Это служит предрасполагающим фактором к возникновению функциональных расстройств. Нередко первичная патология органа минимальна и до возникновения вегетативной дисрегуляции ничем себя не проявляет. Дополнительным фактором могут служить ранее существовавшие неприятные ощущения со стороны измененного органа. Зафиксированные в сознании ощущения у лиц с ипохондрическими чертами способствуют фиксации внимания на деятельности отдельных органов и систем. Формируется «психологическая защита органа». ДВС проявляется через нарушения функции нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой, половой, метаболической, опорно-двигательной, выделительной систем.

Деятельность ВНС зависит от циклических колебаний функциональной активности мозга, возникающих на разных стадиях

биоритмов (суточных, месячных, сезонных). В пубертатный и климактерический периоды. Это может в определенный период цикла спровоцировать вегетативные расстройства, включая пароксизмы. В механизмах ДВС имеет значение нарушение нормальных межполушарных отношений на фоне одностороннего дефицита кровотока. Деятельность правого полушария теснее связана с гипоталамической областью, чем левого. При правополушарных поражениях ДВС более выражен и наблюдается чаще. ДВС стимулирует формирование органических заболеваний. Оказывая влияние практически на все системы, в том числе на химический состав крови, уровень и состав липидов, ДВС может способствовать развитию соматических заболеваний. Висцеральная симптоматика определяется типом ДВС, что необходимо учитывать при разработке классификации, а также выставлении диагноза и лечения. Представляется целесообразным сгруппировать проявления ДВС по основным системам, определяющим гомеостаз организма (нервная, эндокринная, иммунная, метаболическая), а, следовательно, формирующим дисадаптацию.

**КЛАССИФИКАЦИЯ.** Единой, всеми признаваемой классификации, не существует. Среди болезней регуляции выделяют несколько подклассов, в том числе функциональные расстройства эндокринной, иммунной, нервной, метаболической систем. К болезням регуляции иммунной системы относятся некоторые виды дисбаланса активирующих и тормозных механизмов саморегуляции иммунитета.

Дисадаптация водно-электролитного соотношения проявляется элементозами, гипо- или гиперводемическим типом кровообращения. Болезни нервной регуляции возникают при поражении нервных структур на любом уровне. Это могут быть изменения нормальных взаимоотношений между отдельными нейронами и их агрегатами в ЦНС, дисрегуляторные нарушения в области вегетативно-соматических терминалей. Дисфункция нервных аппаратов может вторично вызывать нарушения в деятельности эндокринной, иммунной и метаболической систем, быть причинной нейрогенного иммунодефицита, эндокринопатии, элементозов и т.п. Несмотря на многолетнюю дискуссию, общепринятая терминология для болезней нервной регуляции не создана.

Предлагается авторская классификация дисвегетативного синдрома (ДВС).

*По вегетативному профилю:*

1. Гипоэргический трофотропный вагоинсулиновый ДВС;

2. Гиперэргический эрготропный симпатoadреналовый ДВС.

*По этиологическому фактору:*

1. Дисневротическая вегетопатия:

а) тревожно-депрессивный ДВС;

б) панико-истерический сенестопохондрический ДВС.

2. Дисгормональная вегетопатия:

а) гормоноанаболический ДВС;

б) гормонокатаболический ДВС.

3. Дисиммунная вегетопатия:

а) аллергический ДВС;

б) иммунодепрессивный ДВС.

4. Дисметаболическая вегетопатия:

а) алкалозный ДВС;

б) ацидозный ДВС.

*По длительности соматических жалоб:*

1. Соматоформный ДВС (до 2 лет);

2. Соматизированный ДВС (более 2 лет).

*По течению:*

1. Перманентный (непрерывный) ДВС;

2. Пароксизмальный ДВС;

а) вагоинсулиновый вегетативный криз;

б) симпатoadреналовые панические атаки;

3. Перманентно-пароксизмальный (интермиттирующий) ДВС.

*По уровню поражения:*

I. Церебральные (надсегментарные) вегетопатии.

A. Первичные:

1. Психогенный ДВС (вегетативно-эмоциональный синдром конституционального характера).

2. Соматогенный ДВС (психфизиологическая вегетативная дистония):

а) мигрень трофотропная паралитическая;

б) мигрень эрготропная спастическая;

в) нейрогенные обмороки;

г) болезнь Рейно;

д) эритромелалгия;

B. Вторичные:

1. Дисневротический ДВС

а) тревожно-депрессивные психогении (депрессивные состояния);

б) панико-истерические сенестопохондрические психогении (неврастения, астения, истерия);

в) психические заболевания (эндогенные, экзогенные, психопатии);

г) органические заболевания головного мозга.

2. Дисгормональный ДВС (гормональная перестройка — пубертат, климакс):

а) гормоноанаболический ДВС;

б) гормонокатаболический ДВС.

3. Дисиммунный ДВС:

а) аллергический ДВС;

б) иммунодепрессивный ДВС.

4. Дисметаболический ДВС (соматические, психосоматические заболевания).

а) алкалозный ДВС;

б) ацидозный ДВС.

II. Сегментарные (периферические) вегетопатии:

A. Первичные.

B. Вторичные.

III. Сочетанные надсегментарные и сегментарные вегетопатии:

A. Первичные.

B. Вторичные.

*Дисвегетативный синдром (по клиническим проявлениям).*

1. Кардиалгический дисвегетативный синдром:

а) кардиалгический трофотропный ДВС (брадикардический);

б) кардиалгический эрготропный ДВС (тахикардический).

2. Кардиоваскулярный ДВС:

а) гипотонический кардиоваскулярный ДВС;

б) гипертонический кардиоваскулярный ДВС.

3. Астматический ДВС:

а) «влажный» гиперсекреторный астматический ДВС;

б) «сухой» гипосекреторный астматический ДВС.

4. Энцефальный (гипоталамический) дисвегетативный синдром (вестибулярный, терморегуляции).

а) гипотермический (застойно-вестибулярный) гипоталамический ДВС.

б) гипертермический (вестибуло-

ишемический) гипоталамический ДВС.

5. Абдоминальный дисвегетативный синдром:

- а) гиперкинетический, гиперсекреторный абдоминальный ДВС;
- б) гипокинетический, гипосекреторный абдоминальный ДВС.

6. Кожный дисвегетативный синдром (нарушения потоотделения):

- а) гиперсекреторный трофотропный кожный ДВС;
- б) гипосекреторный эрготропный кожный ДВС.

7. Мышечно-суставной дисвегетативный синдром (мышечно-тонические феномены):

- а) гипермобильный мышечно-суставной ДВС;
- б) гипомобильный мышечно-суставной ДВС.

8. Мочеполовой дисвегетативный синдром:

- а) олигоурический мочеполовой ДВС;
- б) полиурический мочеполовой ДВС.

Вегетативные нарушения (вегетопатии) подразделяются на первичные и вторичные. Варианты нарушений, соотносят с причинным фактором системы участвующей в поддержании гомеостаза в организме. В группе надсегментарных вегетативных нарушений выделяют первичную вегетативно-эмоциональную реакцию при стрессе и вторичные преимущественно соматические проявления у больных неврозами. Первичные психовегетативные расстройства возникают в том случае, когда мера естественной эмоционально-вегетативно-эндокринной реакции на стресс выходит за рамки физиологической адаптации и становится причиной патологических изменений. Клинические проявления ДВС, как результат дистресса, развиваются из-за перенапряжения приспособительных механизмов и декомпенсации скрытой до того конституциональной неполноценности гипоталамуса. У больных неврозами вегетативная дистония является вторичной по отношению к психогенно обусловленным эмоциональным нарушениям. Для общего обозначения различных вариантов регуляторных вегетативно-висцеральных расстройств целесообразно использовать термин «Дисвегетативный син-

дром» (ДВС), который в большей степени отвечает пафизиологическим основам вегетопатии.

**КЛИНИКА.** Поражение надсегментарных центров ВНС, прежде всего гипоталамической области, проявляется системными нарушениями. В клинической картине обычно преобладает тот или иной синдромокомплекс: нервные и эндокринные расстройства, нарушения всех видов обмена и иммунного статуса. Чаще всего в феноменологии центральной вегетативной патологии ведущее место занимает ДВС. Элементы этого синдрома всегда присутствуют в клинике других форм церебральных вегетативных нарушений.

Следует напомнить, что при поражении надсегментарного аппарата в подавляющем числе наблюдений сочетается с нарушениями в эмоциональной сфере и может приводить к отклонениям в поведении.

В типичных случаях клиническая картина характеризуется 4 основными группами признаков:

- 1) наличием многочисленных и непостоянных жалоб на деятельность того или иного органа;
- 2) отсутствием существенных объективных признаков поражения этих органов, которые могли бы объяснить имеющуюся субъективную симптоматику;
- 3) сочетание органных жалоб с симптомами астенического и невротического плана: раздражительность, нарушение сна, быстрая утомляемость, парестезии в различных частях тела, головные боли (чаще всего напряжения), головокружение; могут быть жалобы на ощущение комка в горле, отрыжку и др.;
- 4) доброкачественное течение заболевания.

Функциональные расстройства при ДВС возникают в органах и системах, иннервируемых только или преимущественно ВНС. Выделяют следующие клинические проявления ДВС (по частоте).

*Кардиалгический дисвегетативный синдром* занимает первое место по частоте (до 95%), что объясняется высокой реактивностью и психологической значимостью сердечно-сосудистой системы. Синдром отличается длительным течением с периодами относительного благополучия, напри-

мер, во время отпуска, и периодами ухудшения без нарастания признаков поражения сердца. В МКБ-10 подобная соматоформная дисфункция ВНС обозначается как кардиальный невроз, синдром Да Коста. Следует выделять вагоинсулиновые и симпатoadреналовые проявления ДВС со стороны сердца.

Кардиалгический трофотропный ДВС (брадикардический) характеризуется преобладанием вагоинсулинового типа вегетативной дисфункции. Больные предъявляют жалобы на стеснения в груди, перебои в работе сердца (аритмию). Спазмолитические средства не приносят облегчения. Нередко отмечаются депрессивные состояния на фоне снижения либидо, потенции у мужчин, фригидности у женщин. Диагностируют алкалозные метаболические сдвиги миокарда за счет высокого уровня внутриклеточного калия и снижения кальция. При исследовании ЭКГ с нагрузочными пробами отмечается преимущественное повышение ударного объема сердца.

При кардиалгическом эрготропном ДВС (тахикардический) в клинике на первый план выходят жалобы со стороны сердца на изменения симпатотонического характера в виде синусовой тахикардии. Он проявляется разнообразными неприятными и болевыми ощущениями в левой половине груди. Больные предъявляют жалобы на сердцебиение. В типичных случаях изменения на ЭКГ минимальны. Наблюдается удовлетворительная толерантность к физическим нагрузкам, при которых увеличивается преимущественно частота сердечных сокращений. В отличие от ИБС, боли, тахикардию провоцирует также эмоциональная нагрузка. Помимо кардиалгических имеют место многочисленные астенические и невротические жалобы, отмечаются панические и истерические реакции. У многих больных диагностируются демонстративные изменения в поведении. Отмечается фиксация на своих ощущениях, различные фобии, преимущественно нозофобии (навязчивый страх заболевания с тяжелым исходом), из которых на первом месте стоит кардиофобия. Больные постоянно носят при себе лекарства. Повторные удовлетворительные результаты обследования не убеждают, и они вновь и вновь обращаются за врачебной помощью. Наблюдаются ацидозные изменения миокарда, за счет повышения внут-

риклеточного кальция и снижения калия и магния.

*Кардиоваскулярный дисвегетативный синдром.* Из терминов, используемых в русскоязычной литературе, для обозначения кардиоваскулярного синдрома чаще выбирали «нейроциркуляторную дистонию» (НЦД), поскольку с кардиалгией сочетается системная сосудистая дистония. В связи с чем формировали единый кардиоваскулярный синдром. Помимо сердечных нарушений отмечаются повышенная лабильность АД с тенденцией в сторону повышения или понижения. Беспокоят головные боли различного характера, интенсивности и локализации, ощущения приливов, шумов в голове, головокружение. Прослеживается четкая зависимость клинических проявлений от типа ДВС.

Гипотонический кардиоваскулярный ДВС регистрируется в 38,5% популяции лиц в возрасте 21 -30 лет. Критерием артериальной гипотонии служит трехкратная регистрация на протяжении 5 дней АД у женщин от 100/65 мм рт. ст. и ниже, у мужчин -105/65 мм рт. ст. и ниже. Конституционально обусловленную артериальную гипотонию обозначают как «хроническая конституциональная гипотония» при сниженной реактивности организма. Ее патофизиологической основой является вагоинсулиновый тип «вегетативного паспорта». Гипотония никогда не бывает изолированным симптомом. Отмечается гипокоагуляция крови, повышенная кровоточивость, при декомпенсации поражается преимущественно венозная система, часто развивается варикозная болезнь. С возрастом повышается риск перехода гипотонии в объемзависимую кальций-дефицитную артериальную гипертензию с преимущественным повышением диастолического АД.

Гипертонический кардиоваскулярный ДВС, напротив, характеризуется транзиторным повышением АД свыше 140/90 мм рт.ст. на фоне повышенной реактивности организма и симпатoadреналовым типом вегетативной дисфункции. Наблюдается гиперкоагуляция крови и раннее развитие атеросклероза. Эти изменения способствуют развитию ишемических поражений органов, в том числе сердца и мозга. При декомпенсации развивается синдром Рейно или гиперadreнергическая артериальная гипертензия с преимущественным повышением систоли-

ческого АД. Прослеживаются психогении с паническими и истерическими реакциями при хроническом дистрессе. Отмечается вялость, повышенная утомляемость, общая астенизация, головные боли, преимущественно спастические мигренеподобные по типу напряжения, снимающиеся спазмолитиками. Жалобы на чувство жара, холод переносят хорошо, определяется белый/розовый дермографизм. При гипертоническом кардиоваскулярном синдроме на самочувствие больных существенное влияние оказывают внешние факторы. Самочувствие ухудшается к концу рабочего дня, в душном помещении.

*Астматический дисвегетативный синдром.* Признаки дыхательного дискомфорта психогенной природы отмечаются у 80% больных вегетопатией.

Вагоинсулиновый тип вегетопатии формирует «влажный» гиперсекреторный астматический ДВС, при котором наблюдается гиперсекреция слизи в бронхах, отечность тканей, повышенная реактивность бронхов. Больные предъявляют жалобы на затрудненное дыхание (нарушение выдоха). Могут диагностироваться приступы, имитирующие бронхиальную астму. Возникает приступы удушья с затрудненным выдохом. Частота дыхания снижена, дыхание глубокое, что приводит к развитию гипервентиляционного синдрома и дыхательного алкалоза. Все явления резко обостряются в ситуации, вызывающей тревогу, в закрытых помещениях, на собраниях, вплоть до развития гипервентиляционного криза. Дыхательные расстройства, как правило, сочетаются с другими проявлениями ДВС. Обострение дыхательных нарушений обычно сопровождается кардиалгическими явлениями, может сочетаться с паралитической мигренью. Нередко выявляются аллергические реакции и психогении депрессивно-тревожного характера. В период вегетативного криза (ВК) с гипервентиляционными нарушениями развиваются двигательные и мышечно-тонические расстройства. Наиболее часто имеет место ознобоподобное дрожание. Пациенты жалуются на ощущение внутренней дрожи. Подобный симптомокомплекс называют «кардиореспираторным синдромом».

«Сухой» гипосекреторный астматический ДВС на фоне симпатотонии, напротив, характеризуется чувством нехватки возду-

ха (нарушен вдох) и усилением частоты поверхностного дыхания. Могут наблюдаться приступы так называемого «собачьего дыхания». Одышка носит чисто субъективный характер, не имеет отношения к дыхательной недостаточности и изменениям газового обмена крови. Больные плохо переносят душное помещение, постоянно стремятся на свежий воздух. Все явления резко обостряются в ситуации, вызывающей панику, вплоть до развития гипервентиляционного криза. Демонстративны пароксизмальные невротические ларингоспазмы (спазм мышц гортани) во время еды. Наблюдаются другие истерические реакции. Дыхательные расстройства сочетаются с кардиалгическими явлениями, спастической мигренью. В период вегетативного криза (ВК) повышенная возбудимость проявляется болезненными тетаническими спазмами. Спазмы обычно возникают в мышцах кистей и стоп (карпо-педальные). Кисть при этом принимает позу «руки акушера». Вызывается симптом Хвостека. Положительна ЭМГ-проба на скрытую тетанию. При нейрогенном варианте тетании содержание кальция в крови остается в пределах нормы. Прослеживаются явления иммунодепрессии.

*Энцефальный (гипоталамический) дисвегетативный синдром (вестибулярный, терморегуляции).* Вестибулярные расстройства регистрируются в 50-75% наблюдений и у части больных занимают ведущее место в семиотике вегетопатии. Нарушения терморегуляции встречаются у детей и подростков до 17 лет в 14,5% наблюдений, во взрослой популяции — в 9% и возникают вследствие дисфункции центров терморегуляции, расположенных в преоптическом и заднем отделах гипоталамуса.

Трофотропные центральные вегетопатии проявляются сонливостью, головокружениями, глубоким длинным сном, утренней заторможенностью и вечерней сосредоточенностью («совы»), медлительностью, суженными зрачками, склонностью к депрессивным состояниям. Эту форму ДВС чаще формирует нарушение венозного оттока от головы с расширением боковых желудочков. Гипоксия мозга и рефлекс Кушинга выступают пусковым звеном вестибулопатий, нарушений терморегуляции и развития объемзависимой, кальций-дефицитной гипертензии. Пациенты плохо переносят езду в транспорте, просмотр телепередач. У мно-

гих больных головокружение сопровождается чувством дурноты, легкой тошноты, заложенностью в ушах. Реже возникает перманентная гипотермия, к которой относятся случаи стойкого снижения температуры до 35°C и ниже. Гипотермия, один из признаков ваготонии, сочетается с такими симптомами, как артериальная гипотония, потливость, снижение работоспособности. Гипотермия наблюдается у больных с паркинсонизмом, гипопитуитаризмом (недостаточность аденогипофиза), гипотиреозом. Одним из проявлений нарушения терморегуляции является синдром «ознобления», который отличается почти постоянным ощущением холода. Пациенты тепло одеваются, даже летом могут ходить в зимней одежде. Температура тела остается нормальной. Отмечаются выраженные эмоционально-личностные нарушения в виде сенестоипохондрического синдрома с фобиями, расстройствами влечений и мотиваций, признаками гипоталамической дисфункции.

Эрготропные центральные вегетопатии, напротив, характеризуются беспокойным сном, инсомнией, вечерней рассеянностью и утренней сосредоточенностью («жаворонки»), суетливостью, расширенными зрачками и склонностью к паническим и истерическим реакциям. В основе вестибулярного синдрома лежит повышенная возбудимость центрального и периферического вестибулярных аппаратов и дистонические расстройства в вертебро-базиллярной сосудистой системе. Диагностируют асимметричный дефицит кровотока по позвоночной артерии (ишемия мозга за счет нарушения притока и спастического патологического рефлекса). Различное кровоснабжение отделов мозга справа и слева создает «вестибулярный дисбаланс». Обычно больных беспокоят несистемные головокружения в виде чувства неустойчивости, которое усиливается при повороте головы, ходьбе. Системные головокружения с ощущением вращения предметов возникают редко. Вестибулопатии сопровождаются шумом в ушах. При кризовом усилении синдрома развивается яркая картина вестибулярной атаксии, сопровождаемой рвотой, другими выраженными вегетативными реакциями, побледнением лица, профузным потом, снижением АД и др. В этот период может появляться нистагм.

Нарушение терморегуляции проявляются перманентным, то есть, постоянным,

непрерывным субфебрилитетом с температурой до 38°C. У большинства больных повышенная температура сохраняется на протяжении недель или нескольких месяцев, а затем без лечения на какой-то период нормализуется. Нормализация чаще всего происходит в летнее время или в период отдыха независимо от времени года. Характерна хорошая переносимость субфебрилитета с вполне удовлетворительным самочувствием и работоспособностью. В диагностике помогает наличие других признаков ВД, которая имеет симпатикотоническую направленность нейрогенных, эндокринных и обменных расстройств. В пользу поражения гипоталамуса свидетельствует асимметрия температуры от 1°C и более. Формула и биохимические показатели крови остаются в пределах нормы. Необходимо исключить патологию, вызывающую длительный субфебрилитет: туберкулез, болезни коллагеновой ткани, опухоли и др.

*Абдоминальный дисвегетативный синдром.* Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта встречаются у 15-20% лиц в популяции и у 1/3 больных желудочно-кишечными расстройствами. Наиболее частой причиной синдрома служит психогенный фактор. Имеют также значение эндокринные, иммунные и метаболические нарушения, органическая патология мозга.

Синдром возникает преимущественно при ваготонической направленности вегетативной дисфункции, формируется гиперкинетический, гиперсекреторный абдоминальный ДВС. Он проявляется повышенной желудочной секрецией, ожирением, снижением аппетита, гиперсаливацией, повышенной моторикой ЖКТ, приводящей к диарее и спастическим запорам. Психические нарушения (психогении) чаще носят тревожно-депрессивный характер. Больные жалуются на плаксивость. Ведущий признак — абдоминальные боли и тошнота, изжога. Диагностика функциональной природы синдрома является сложной задачей. Помимо отсутствия органических заболеваний следует обратить внимание на необычную топографию боли, ее пароксизмальный характер, наличие других признаков вегетопатии, связь с эмоционально значимыми событиями в жизни пациента. Больного беспокоят часто понос и диспепсия. Под последним термином понимается длительный дискомфорт, чаще в эпигастральной области, кото-

рый сопровождается болевыми ощущениями, тошнотой, срыгиванием. Явления диспепсии могут держаться на протяжении недель и нескольких месяцев. Выделяется синдром раздраженного кишечника, который включает следующие признаки: боли и ощущение дискомфорта в области живота, изменение частоты стула и его консистенции, поносы при отсутствии данных за органическую патологию. Наблюдаются спазм пищевода при проглатывании пищи, ощущение комка в горле, аэрофагия — отрыжка вследствие заглатывания воздуха. При сочетании с кардиалгией формируется гастрокардиалгический трофотропный синдром. Пароксизмы абдоминальных болей при ДВС иногда приходится дифференцировать с парциальными вегетативно-висцеральными эпилептическими припадками. При эпилепсии абдоминальные боли могут быть аурой генерализованного припадка, сочетаться с другими формами пароксизмов. На ЭЭГ определяются острые волны, комплексы «пик-волна», пароксизмальная активность.

Гипокинетический, гипосекреторный абдоминальный ДВС, напротив, характеризуется исхуданием на фоне повышенного аппетита, гипосекрецией и гипосаливацией, сниженной моторикой кишечника, атоническими запорами. Тошнота, как правило, отсутствует среди жалоб. Наблюдаются такие симптомы, как метеоризм, вздутие живота, запоры, ипохондрические нарушения психики. Больные раздражительные, прослеживаются панические и истерические реакции. При синдроме раздраженного кишечника обращают на себя внимание чувство распирания, расширения кишечника, запоры. При сочетании с кардиалгией формируется гастрокардиалгический эрготропный синдром.

*Кожный дисвегетативный синдром (нарушения потоотделения).* Различают количественные и качественные изменения потоотделения. Количественные расстройства в подавляющем большинстве наблюдений проявляются генерализованным гипергидрозом. У больных с врожденным (эссенциальным) гипергидрозом симметричное избыточное потоотделение отмечается с детства. Распространенность этой формы составляет 1 на 2000 человек в популяции.

Гиперсекреторный трофотропный кожный ДВС характеризуется гиперемией, вы-

раженной пигментацией пастозностью и влажностью кожи, красным дермографизмом, сальность и температура кожных покровов повышена, стопы теплые. Наблюдаются аллергические высыпания и проявления на коже, лимфоидная ткань гипертрофирована. Волосы склоны к седине, больные — к ожирению. Приобретенный гипергидроз наблюдается при многих заболеваниях, в том числе и органической патологии мозга. При небольших корковых очагах возникает асимметричный гипергидроз преимущественно на противоположной стороне тела. Односторонние расстройства потоотделения отмечены у больных с поражением подкорковых структур, ствола, особенно продолговатого мозга.

При гипосекреторном эрготропном кожном ДВС наблюдается бледность, сухость, гипотрофичность кожных покровов. Определяется розовый/белый дермографизм, исхудание тела, пигментация не выражена, встречаются гиперпластические вирусные образования, стопы холодные, температура кожи снижена. У больных прослеживается склонность к облысению. Примером качественного изменения потоотделения может служить «кровавый пот», возникающий при нервном возбуждении. У больных истерией описаны «христовы стигмы» кровавого пота. Но иногда он может выступать без видимых причин.

Мышечно-суставной дисвегетативный синдром (мышечно-тонические феномены).

Критерии диагностики фибромиалгии:

1. Наличие диффузной, монотонной, симметричной боли.
2. Продолжительность болевого синдрома не менее 3 последних месяцев.
3. Наличие не менее 11 симметричных специфических болевых точек с репродукцией боли после пальпации.
4. Наличие характерного симптомокомплекса вегетативных, психических и соматических расстройств (астенизация, повышенная утомляемость, утренняя скованность).

Салгическими проявлениями сочетается ряд других симптомов, что указывает на их неслучайное совпадение и наличие некоей, возможно патогенетической, связи (коморбидность симптомов). В 64-80% наблюдений отмечаются те или иные психопато-

логические феномены: депрессия, тревога, фобии. Существенно чаще, чем в популяции, регистрируются те или иные признаки ВД: гипервентиляционный синдром, кардиалгия и нарушения сердечного ритма, синдромы раздраженного кишечника и мочевого пузыря, абдомиалгия.

Гипермобильный мышечно-суставной ДВС характеризуется, прежде всего, гипермобильностью суставов, которая приводит к диспозиционным изменениям позвонков. Наблюдаются сколиозы, листезы, лордозы, нестабильности позвонков, грыжи Шморля (недостаток внутриклеточного кальция), остеопорозы, спондилезы. Выявляются аллергические артропатии, диагностируется нарушение венозного оттока от суставов (дисциркуляторные артропатии) на фоне варикозной болезни. Головными болями страдает более половины пациентов, чаще паралитической мигренеподобной формой. Фиксируются депрессивные состояния, и мышечно-тонические расстройства. Наиболее часто имеет место ознобopodobное дрожание. Пациенты жалуются на ощущение внутренней дрожи, боли в мышцах.

Гипомобильный мышечно-суставной ДВС, напротив, проявляется скованностью суставов, мышечно-тоническими синдромами, ишемическими артропатиями, грыжами дисков позвонков. Панические атаки зафиксированы почти у 60% больных. Одним из наиболее характерных признаков (почти 90% наблюдений) является утренняя скованность со средней продолжительностью 2-3 часа. В отличие от артрита, скованность имеет расплывчатые границы и не локализуется в области определенного сустава. Длительность утренней скованности зависит от количества болезненных точек. В 81,4% имеет место утомляемость, которая феноменологически схожа с синдромом хронической усталости. У 75% пациентов отмечаются нарушения сна. Сочетание диффузной хронической боли с утренней скованностью и диссомнией наблюдается у 75% пациентов с фибромиалгиями. В период вегетативного криза повышенная возбудимость проявляется болезненными тетаническими спазмами. Спазмы обычно возникают в мышцах кистей и стоп (карпо-педальные). Положительна ЭМГ-проба на скрытую тетанию.

Течение фибромиалгий хроническое, стационарное. Симптомы тянутся годами и

десятилетиями. Из-за обостренного восприятия внешних раздражителей таких лиц образно сравнивают с «принцессой на горошине».

*Мочеполовой дисвегетативный синдром* часто встречается в период гормональной перестройки (пубертатный, климакс). Больных часто беспокоят недержание мочи, половые расстройства.

Олигоурический мочеполовой ДВС характеризуется частыми позывами на мочеиспускание. При этом моча темная, ее количество незначительное. Больные жалуются на фригидность, длительные атоничные менструации, предменструальный синдром, купирующийся цитрамоном, венотониками. Жажда снижена.

Полиурический мочеполовой ДВС, напротив, проявляется полиурией, моча светлая. Наблюдается повышенная сексуальная возбудимость, преждевременное семяизвержение. Жажда повышена, больные, как правило, «водохлебы».

При перманентном течении ДВС вегетативные показатели, несмотря на патологическую лабильность, не достигают кризовых отклонений от нормы. В последнем случае развивается криз. Наиболее типично интермиттирующее течение (перманентно-пароксизмальное), при котором перманентная динамика периодически прерывается кризовыми состояниями. Выделяют два вида криза: тротропный (вегетативный криз с депрессивным состоянием) и эрготропный (паническая атака с вегетативными расстройствами). Симпатоадреналовые панические реакции нарастают быстро, что позволяет их считать кризом первого порядка. Вагоинсулиновые депрессивные кризы более торпидны и клинически в большей степени соответствуют кризу второго порядка. Вегетативный криз — очерченный во времени симптомокомплекс, включающий в себя лавинообразное «психогенное» нарастание вегетативных расстройств и почти облигатно сочетающихся с ними психопатологических и эмоционально-аффективных феноменов. Продолжительность криза в большинстве наблюдений составляет минуты, десятки минут, у 20% больных — несколько часов.

*Симпатоадреналовый панико-истерический криз* характеризуется: внезапным началом и пиком к 10 минутам. Наблюдаемую клиническую картину обозначают как



«панический кардиореспираторный тетано-подобный синдром». Больные предъявляют жалобы на ощущение нехватки воздуха; затрудненное дыхание (вдох); ощущение пульсации, сердцебиения; дискомфорт и боли в левой половине груди. Наблюдаются пошатывание; слабость и предобморочное состояние; спазм мышц, прилив жара, сухость кожи и слизистой полости рта; чувство комка в горле; абдоминальный дискомфорт и боли; ощущение онемения, покалывания (парестезии) преимущественно в конечностях, истерические и панические реакции; фобии (танатофобия — страх смерти и алиенофобия — страх сойти с ума). Кардиоваскулярный синдром у большинства пациентов характеризуется тахикардией до 160 ударов в минуту и более, артериальной гипертензией вплоть до развития гипертензивного криза первого порядка с преимущественным повышением систолического АД, заканчивается полиурией.

*Вагоинсулиновый криз* проявляется:

постепенным началом и «состоянием тревоги с гипервентиляцией», приступом удушья (затруднен выдох). Больные предъявляют жалобы на безысходную тоску, подавленность; стеснения в груди и перебои в работе сердца (аритмию), головокружение, озноб и тремор, зябкость, потливость, тошноту, диарею. Развивается брадикардия до 50 ударов в минуту, гипотония или гипертензия с преимущественным повышением диастолического АД, на фоне которой возможно возникновения обморочного состояния. Иногда в пароксизмальные расстройства вовлекается желудочно-кишечный тракт, понижается температура тела.

Симптоадреналовый вегетативный криз может проявляться изолированной дисфункцией одной из висцеральных систем. Наиболее вероятно изолированная пароксизмальная гипертермия (фебрильные кризы). Температура внезапно повышается до 39-41°C, держится на протяжении нескольких часов, а затем литически снижается.

Таблица 6

### Клинико-функциональные, морфологические и биохимические проявления ДВС

Показатель	Симпатикотония	Парасимпатикотония
<b>ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА</b>		
Психологические особенности	Темпераментные, с жаром к работе, вспыльчивые, чрезмерно чувствительные к боли, настроение изменчивое	Малоэмоциональные, склонны к замкнутости, настроение изменчивое в сторону подавленности
Психическая активность	Рассеянность, быстрая отвлекаемость, увлекающиеся (прожектеры), быстрая смена мыслей, вечерняя активность	Хорошая сосредоточенность, внимание, бедность идей, наибольшая активность до обеда или ночью
Физическая активность	Повышена	Снижена
Особенности сна	Позднее засыпание или раннее пробуждение, беспокойный короткий, поверхностный, сновидения, нарушения сна — инсомния	Глубокий, продолжительный или 2-х кратный (чаще — вечерний), замедленный переход к активному бодрствованию по утрам, повышенная сонливость
Заболевания, расстройства	Истерия, неврозы, ятрогения	Неврастения, ипохондрия
<b>ГЛАЗА</b>		
Блеск	Усилен	Нормальный, тусклый
Зрачки	Расширены	Нормальные, сужены
Глазные щели	Расширены	Нормальные, сужены
Экзофтальм	Характерен	Отсутствует
Слезотечение	Нормальное	Увеличено
Заболевания	Глаукома, иридоциклиты	Катаракта

Продолжение таблицы 6

1	2	3
<b>КОЖА И ВОЛОСЫ</b>		
Цвет	Бледность	Склонность к покраснению
Сосудистый рисунок	Не выражен	Усилен, цианоз конечностей, акроцианоз
Сальность	Нормальная	Повышена
Сухость	Повышена	Нормальная
Потоотделение	Уменьшено или повышено, вязкий пот	Повышено, жидкий пот
Дермографизм	Розовый, белый	Интенсивно-красный, возвышающийся
Температура кожи тела	Снижена	Повышена
Температура кистей	Холодные	Теплые
Субъективные ощущения	Онемение в конечностях, утренние парестезии	Влажность кистей и стоп, внезапные приливы жара и краснота
Пигментация	Усилена	Снижена
Волосистой покров головы	Тонкие, сухие, склонность к облысению	Крепкие, сальные, склонность к жирной себорее, ранняя седина
Волосистой покров тела	Выражен	Умеренный
Заболевания	Дистрофические дерматиты, дерматозы	Гнойно-воспалительные
<b>СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА</b>		
Пульс	Тахикардия, лабильность	Брадикардия, лабильность, дыхательная аритмия
АД систолическое	Повышено	Понижено, повышено или нормальное
АД диастолическое	Нормальное или слегка повышено	Повышено
ЧСС (ЭКГ)	Синусовая тахикардия, после нагрузки — длительное возвращение к исходному уровню	Синусовая брадикардия
МОК	Большой	Малый
Головокружение	Нехарактерно	Часто
Субъективные жалобы	Сердцебиения, чувство «давления», сжимающие боли в области сердца	Чувство «стеснения», «остановки» в области сердца, особенно ночью и в положении лежа
Поражение сосудов	Артериального типа	Венозного типа
Заболевания	ИБС, ГБ, артерииты, Рейно	Варикозы, флебиты, геморрой
<b>ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА</b>		
ЧДД	Нормальное или учащенное, поверхностное	Медленное, углубленное
Объем дыхания в 1 мин	Повышен	Снижен
Просвет бронхов	Расширен	Сужен

## Продолжение таблицы 6

1	2	3
Субъективные жалобы	Отсутствуют	Ощущение «стеснения» в груди, приступы удушья с затрудненным вдохом
Заболевания	Воспаление верхних дыхательных путей	Бронхиальная астма
<b>ЖКТ</b>		
Слюноотделение	Уменьшено	Усилено
Вязкость слюны	Густая, вязкая	Жидкая
Кислотность желудочн. сока	Нормальная или понижена	Повышена
Моторика кишечника	Слабая, атонические запоры	Повышена, газообразование, дискинезии, спастические запоры, понос
Тошнота	Отсутствует	Характерна
Субъективные жалобы	Отсутствуют	Тошнота, схваткообразные боли, понос или запор
Заболевания	Эзофагиты, ЯБДПК, панкреатиты, ЖКБ	ЯБЖ, спастические колиты, дискинезия ЖП
<b>ПОЛОВЫЕ РАССТРОЙСТВА</b>		
Эрекция	Нормальная	Усилена
Субъективные жалобы	Иногда гипо-, но чаще гиперсексуальность	Нормальная потенция, иногда преждевременная эякуляция
<b>ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ</b>		
Температура тела	Повышена	Снижена
Ощущение зябкости	Отсутствует	Повышено
Переносимость холода	Удовлетворительная	Плохая
Переносимость тепла	Непереносимость жары, душных помещений	Удовлетворительная, или повышена чувствительность к сухому теплomu воздуху
Температура при инфекциях	Лихорадочное течение	Относительно низкая
<b>ОБМЕН</b>		
Масса тела — изменена	Склонность к похудению	Склонность к прибавке
Аппетит — изменен	Повышен	Понижен
Жажда	Повышена	Понижена
Мочеиспускание	Частое, маленькими порциями, светлая моча	Редкое, большое количество, темная моча
Задержка жидкости	Отсутствует	Склонность к отекам
Сахар крови	Нормальный, повышен	Снижен
Заболевания	СД (чаще 2 типа), подагра	МКБ, артроз, остеопороз
<b>ИММУНИТЕТ</b>		
Проявления	Иммунодефицит	Частые аллергии
Лимфоидная ткань	Без изменений	Гипертрофированные лимфатические узлы, миндалины, особенно у детей

Продолжение таблицы 6

1	2	3
Заболевания	Вирусные инфекции, герпес, онкология	Риниты, гаймориты, коллагенозы
<b>КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ</b>		
Эритроциты, кол-во	Увеличены	Уменьшено
Лейкоциты, кол-во	Увеличены, сдвиг в миелоидную сторону	Уменьшено, сдвиг в лимфоидную сторону
СОЭ	Повышена	Замедлена
Свертываемость	Ускорена	Замедлена
Кислотно-основное состояние	Ацидоз, уменьшение щелочного резерва	Алкалоз, увеличение щелочного резерва
Холестерин	Норма или снижен	Повышен
Калий	Снижен	Повышен
Кальций	Повышен	Снижен
Магний	Снижен	В норме или снижен
Ацетилхолин	Снижен	Повышен
Гистамин	В норме или снижен	Повышен
Серотонин	Повышен	В норме или снижен
Креатинин	Повышен	Снижен
<b>ГОРМОНЫ</b>		
Адреналин	Повышен	Снижен
Норадреналин	Повышен	Снижен
Кортизол	Повышен	Снижен
Инсулин	Снижен	Повышен

**ДИАГНОСТИКА.** ВНС находится под управлением ЦНС и сама оказывает влияние на функционирование других систем в «квадрате гомеостаза» — нервной, гормональной, иммунной и метаболической. В связи с этим *клинические проявления вегетативной дисфункции полиморфны и неспецифичны*: они могут быть представлены в виде болевых (алгических) синдромов (кардиалгии, абдоминалгии, миалгии), различных сенестопатий (неприятные, дискомфортные ощущения), симптомов нарушения работы различных органов и систем и *обязательным снижением общей резистентности организма*. Прежде всего, симптоматика вегетопатий отражает ее форму (трофотропность или эрготропность), нарушения реактивности организма (гипо- или гиперреактивность) и ведущий синдром (дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический), а также его вид.

В такой последовательности должна выстраиваться алгоритм диагностики ДВС. В жалобах больных и данных объективного обследования часто отражается полисистемность нарушений вегетативных функций. Наряду с этим, прослеживается преобладание расстройств в пределах какой-либо одной системы (например, сердечно-сосудистой, пищеварительной или даже одного органа).

Реактивность организма определяют по *неспецифическим адаптационным реакциям*, в частности по процентному содержанию лимфоцитов в лейкоцитарной формуле и их соотношению с сегментоядерными нейтрофилами. *Реакция тренировки* (медленное повышение сопротивляемости организма) — лимфоциты в пределах нижней S зоны нормы (21-28%), сегментоядерные нейтрофилы в пределах верхней S зоны нормы (55-65%), лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные нейтрофилы, моноциты в пределах

нормы. *Реакция активации* — быстрое повышение сопротивляемости организма. Зона спокойной активации — лимфоциты в пределах верхней S зоны нормы (28-33%), сегментоядерные нейтрофилы в пределах нижней S зоны нормы (47-50%), лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные, моноциты в пределах нормы. Зона повышенной активации — лимфоциты больше нормы (33-45%), сегментоядерные нейтрофилы меньше нормы (меньше 47%), лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные, моноциты — норма. *Острый стресс* — лейкоцитоз, анэозинофилия, лимфопения и нейтрофилез (лимфоциты меньше 20%, лейкоциты больше 9000, эозинофилы — 0, палочкоядерные — норма и выше, сегментоядерные больше 65%). *Хронический стресс* — лимфоциты меньше 20%, сегментоядерные больше 65%, лейкоциты и эозинофилы понижены, повышены или в пределах нормы. Сочетание эозинофилии и лимфопений — истощение глюкокортикоидной функции надпочечников, рост эозинофилов — глюкокортикоидная недостаточность (реакция активации и тренировки — относительная, стресса — абсолютная). Индекс «лимфоциты/сегментоядерные нейтрофилы» максимален в зоне повышенной активации и в убывании — зоне спокойной активации, реакции тренировки, стрессе.

Наиболее информативными показателями реактивности организма является показатели вызванной активации ЦНС, спектрального анализа ЭКГ (вагосимпатический баланс), уровень кортизола в крови утром, первичные продукты ПОЛ (диеновые конъюгаты), индексы равновесия окислительных систем, биологически активных веществ (серотонин, гистамин).

При перманентном течении нейровегетативный дисбаланс клинически условно может быть интерпретирован как проявление *ваготонии* или *симпатикотонии*.

*Ваготонию* определяют при склонности к полноте, брадикардии, артериальной гипотензии, насыщенной окраски (иногда гиперемии) кожи лица и верхней половины туловища, теплой кожи кистей, стойком красном дермографизме, признаках усиленной перистальтики и дискинезии желудочно-кишечного тракта с наличием диспептических расстройств (изжоги, метеоризма, склонности к спастическим запорам), учащенных позывах к мочеотделению.

*Симпатикотонию* предполагают при склонности к похуданию, бледности кожи, субфебрилитете, тахикардии, лабильности АД со склонностью к гипертензии, наличии белого дермографизма, периодической полиурии.

*Холинергический криз* проявляется чувством тревоги, тоски, обильной потливостью головы и туловища, тошнотой, усиленным отделением жидкой слюны, урчанием в животе, иногда резким вздутием живота, диареей, поллакиурией. Обычно отмечается пароксизмальный подъем АД, в большой степени за счет диастолического, реже его небольшое снижение. Наблюдается брадикардия, сужение зрачков, ощущение зябкости и дрожи в теле.

*Адренергический, или симпатoadrenalовый, криз* часто начинается с возбуждения больного, появления чувства страха, паники, мышечного спазма и развития тонических синдромов, иногда ощущения жара. Наблюдаются пятнистая гиперемия кожи лица, шеи, груди (реже резкая бледность), расширение зрачков, тремор кистей, повышение АД (обычно преимущественно систолического), тахикардия. У части больных на протяжении криза значительно увеличивается диурез; при этом обильная полиурия обычно предшествует окончанию криза. При затяжном кризе на ЭКГ отмечаются диффузные изменения конечной части желудочкового комплекса (чаще небольшое снижение зубца Т и сегмента ST). В крови нередко определяются лейкоцитоз, умеренная гипергликемия.

Ваготония тесно сопряжена с депрессивной формой дисневротического синдрома, преобладанием анаболических стресс-лимитирующих гормонов, гиперчувствительностью иммунной системы, метаболическим сдвигом в сторону алкалоза, гиперводемическим типом кровообращения. При вагоинсулиновом ДВС определяют высокий уровень анаболических гормонов, гистамина, тормозных аминокислот (таурина, ГАМК, глицина, бета аланина), низкое содержание внутриклеточного кальция, продуктов ПОЛ, дефицит микроэлементов (кальция, йода, железа, селена, кремния) и жирорастворимых витаминов (А, Е, Д). Симпатoadrenalовый ДВС, напротив, сочетается с истерической формой дисневротического синдрома, иммунодепрессией, повышенным уровнем катаболических гормонов, метаболическим

сдвигом в сторону ацидоза и гиповолемическим типом кровообращения. В крови отмечают увеличение концентрации возбуждающих аминокислот (аспартата, глутамата, цистеиновой кислоты), внутриклеточного кальция, серотонина, продуктов ПОЛ и дефицит магния, калия, цинка, фосфора, фтора, молибдена, марганца, меди, натрия, ванадия, витаминов группы В. Выявленные закономерности позволяют рекомендовать дифференцированный подход в выборе реабилитационной тактики при разных типах ДВС.

*Методы исследования:*

*Психологические:* психологические тесты (Спилбергера, Айзенка, Кеттелла), опросники (Г.К.Ушакова в модификации А.Д.-Соловьевой). В разделе адаптационной психотерапии приводится тест Сокрута В.Н.

*Неврологические:* таблицы вегетативных показателей по системам (бальники), вегетативные пробы (глазосердечная Ашне-

ра, синокаротидная Чермака-Геринга, эпигастральная (соляная) Тома-Пу).

*Длительность индивидуальной минуты* — испытуемый, под контролем секундомера, осуществляет «про себя», с закрытыми глазами, равномерный счет от 1 до 60, сопоставляя полученное время с реальной минутой. Укорочение — ухудшение состояния, удлинение — улучшение состояния (увеличение времени на принятие решения в стрессовой ситуации).

*Вегетативный индекс Кердо* =  $(1 - \text{ДАД/ЧСС}) \times 100$ , норма (эйтония) — 0, положительные величины — симпатический тонус (эрготропная реакция), отрицательные величины — парасимпатический тонус (трофотропная реакция).

*Длительность прохождения пищи по кишечнику:* 2 чайные ложки сырого риса, пшеницы или черники и засесть время, прослеживая выход данных продуктов (норма 20-40 часов).

Таблица 7

#### Коэффициент вегетативного равновесия (Вейн А.М., 1991)

Показатели, симптомы	Симпатические реакции	Парасимпатические реакции	Оценка (баллы)
Пульс	тахикардия	брадикардия	4,1
АД систолическое	повышенное	сниженное / норма	4,9
АД диастолическое	повышенное	сниженное / норма	4,3
Температура кожи	снижена	повышена	2,9
Температура стоп	холодные	теплые	2,8
Температура при инфекции	высокая	относительно низкая	2,9
Масса тела	исхудание	ожирение	3,2
Дермографизм	розовый / белый	красный	3,1
Пигментация	усилена	снижена	1,5
Цвет кожи	бледный	гиперемия	2,4
Сальность кожи	нормальная	повышена	1,8
Зрачки	расширены	нормальные	3,4
Переносимость холода	хорошая	плохая	3,1
Зябкость	отсутствует	повышена	2,9
Аппетит	повышенный	сниженный	1,9
Жажда	повышена	снижена	1,8
Субъективно:	сердцебиение	стеснение и аритмия	2,6
Головокружение	не характерно	часто	3,0
Частота дыхания	норма / учащенное	снижена / глубокое	3,5
Саливация	умеренная	усиленное	2,6
Кислотность желудочного сока	понижена/норма	повышена	3,1
Моторика кишечника	слабая/запоры атонические	диарея, запоры спастические	3,8
Тошнота	отсутствует	характерна	3,2
Мочевыделение/ цвет	полиурия / светлая	частые позывы / темная	3,1

1	2	3	4
Отеки	не характерны	характерны	3,0
Физическая активность	повышена	снижена	2,5
Психическая активность	вечерняя рассеянность	утренняя сосредоточенность	2,0
Сон	беспокойный	глубокий, длинный	2,7
Особенности сна	инсомния	сонливость	3,0
Аллергия	редко	часто	3,1
Лимфоидная ткань	норма	гипертрофия	2,2

*Коэффициент вегетативного равновесия (КВР)* — отношение баллов симпатических (СР) и парасимпатических реакций (ПР):  
 $KBP = CP/PP$  (в норме  $1,14 \pm 0,05$ ).

**Физические пробы:** холодовая, ортоклиностагическая, с задержкой дыхания.

**Фармакологические:** пробы с адреналином, анаприлином, инсулином.

**Клинико-инструментальные:** вегетативный индекс Кердо, минутный объем крови (Лилье-Штрандер, А.И.Кассирский), спектральный анализ variability сердечного ритма (ВСР), кислотность желудочного сока, исследование вызванных потенциалов.

**Гормональные исследования:** гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, инсулин, половые, др.

**Биохимические:** электролиты (натрий, калий, кальций, магний), БАВ (ацетилхолин, гистамин, серотонин).

Наиболее доступными в широкой клинической практике для определения и динамической оценки ваготонии или симпатикотонии (т.е. преобладание холинергических или адренергических влияний) являются пробы, основанные на оценке динамики частоты пульса и величины АД при рефлекторном возбуждении ВНС.

Для определения ваготонии:

- *рефлекс Ортнера* — при отклонении головы назад;
- *рефлекс Ашнера* — при надавливании на глазные яблоки;
- *рефлекс Даниелополу* (клиностагическая проба) — переход из вертикального положения в горизонтальное.

Ожидаемый результат: урежение пульса более чем на 10 ударов в 1 мин (особенно в сочетании со снижением АД на 10 мм рт. ст. и более).

*Для симпатикотонии* характерно (адренергия — реакция на выброс адреналина надпочечниками):

- отсутствие этих рефлексов;
- учащение пульса более чем на 15 ударов в 1 мин;
- повышение АД более чем на 20 мм рт. ст. в пробе Шеллонга.

*Ортостатические пробы* — функционально-диагностические тесты, основанные на исследовании динамики различных показателей деятельности системы кровообращения под влиянием ортостатической нагрузки. Применяются для обнаружения и характеристики патологии регуляции ортостатических гемодинамических реакций. При этом исходят из того, что у лиц без ВД ортостатическая активация симпатоадреналовой системы обеспечивает хорошую переносимость стояния при малой степени ортостатических изменений основных параметров центральной гемодинамики. По данным Г.А. Глезера и Н.П. Москаленко (1972), ОЦК снижается в среднем на 10%, САД — на 2,5%, ударный индекс — на 20%, а сердечный индекс — лишь на 7% (так как ЧСС увеличивается в среднем на 17%); ОПС возрастает в среднем на 10% и ДАД — на 12%.

*Ортостатическая проба Шеллонга* (описывается так же, как проба Мартине) проводится следующим образом. Обследуемому накладывают на плечо компрессионную манжету для измерения АД, которую не снимают до конца исследования, и предлагают ему спокойно лежать на кушетке в течение 10-15 мин. В этом положении с интервалами в 1-2 мин несколько раз измеряют АД и частоту пульса. После каждого измерения АД воздух из компрессионной манжеты выпускают полностью. При получении повторяющихся значений АД и пульса их принимают за исходные и больному предлагают спокойно встать, расставив ноги на ширину плеч, и стоять расслабленно в течение 10 мин. Сразу после вставания и затем в конце каждой последующей минуты изме-

ряют АД и частоту пульса, а также оценивают субъективные ощущения обследуемого.

*Недостаточность адаптационной тонической реакции системных вен* при поражении их стенок в пробе Шеллонга проявляется выраженными *реакциями централизации кровообращения* — снижением кровотока в конечностях, *тахикардией*, значительным ростом общего периферического сопротивления и подъемом диастолического АД; систолическое и пульсовое АД снижается.

*Ортоклиностатическая проба*: по истечении 10 мин пребывания в вертикальном положении обследуемый вновь ложится и в этом положении ему измеряют АД и пульс через 30 с, 1 мин и 3 мин. Результаты пробы оценивают по степени и характеру отклонения кривых АД и пульса с учетом изменения самочувствия обследуемого.

*В норме* у обследуемого неприятные ощущения во время пробы не возникают; ортостатическая динамика пульса и АД незначительна: частота пульса возрастает не более чем на 20 уд/мин, систолическое АД кратковременно снижается (в первые 1-2 мин), а диастолическое АД повышается за время пробы не более чем на 10 мм рт.ст.

**МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДВС.** В тех случаях, когда нарушение нервной регуляции деятельности органа обусловлено активностью патологической системы, сформированной в ЦНС или в вегетативной нервной системе, патологическая терапия должна быть направлена на подавление и ликвидацию патологической системы. Очень часто, однако, на практике лечение направлено непосредственно на нормализацию нарушений деятельности органа. Такое лечение имеет характер симптоматической, а не патогенетической терапии. Оно купирует синдром и приводит к исчезновению его клинического проявления, так как блокирует «выход» патологической системы. В этих случаях для сохранения нормализующего эффекта необходимы постоянные поддерживающие воздействия. Однако симптоматическое лечение при болезнях нервной регуляции не может дать полноценного результата, поскольку не устраняется факторы, способствующие развитию патологии.

Более значительный лечебный эффект дает адекватное воздействие на страдающий орган, если оно усиливает механизмы его ауторегуляции и резистентности к пато-

генным влияниям со стороны гиперактивных центральных структур. Однако даже в этом случае положительный результат часто бывает кратковременным и нестойким. При новых патогенных воздействиях, нарушающих механизмы органной резистентности или усиливающих деятельность патологической системы, возникает срыв компенсаторных и контролирующих механизмов. Сохранение даже части патологической системы является эндогенным фактором риска ее восстановления, включая и «орган-мишень», и возникновения рецидива. Для подавления и ликвидации патологической системы необходимо знать ее структурно-функциональную и нейрохимическую организацию. Весьма важным является ликвидация или по крайней мере подавление детерминанты патологической системы методами медикаментозного и немедикаментозного воздействия. Т.е. большое значение имеет применение комплексной патогенетической терапии, направленной одновременно на дестабилизацию, редукцию и ликвидацию патологической системы, на повышение резистентности и нормализацию функции «органа-мишени». В целом подходы к лечению этих болезней, обусловленных деятельностью патологической системы в ЦНС и в вегетативной нервной системе, определяются общими принципами подавления и ликвидации патологических систем.

Патология нервной регуляции, обусловленная синаптическими, рецепторными и другими периферическими механизмами, требует адекватной коррекции этих механизмов в соответствии с их природой. Вместе с тем и в этих случаях целесообразны контролирующие воздействия на центральные структуры аппарата нервной регуляции, которые во всех случаях в той или иной степени вовлекаются в патологический процесс.

Терапия ДВС должна быть комплексной, учитывать как этиопатогенетические факторы, его форму так и особенности клинической картины.

*Основные принципы*: последовательное, сочетанное или комбинированное лечение.

Наличие облигатной связи эмоционально-аффективных расстройств и нарушений вегетативно-висцеральной регуляции, а также высокая вероятность формирования ГПА в вегетативных центрах предопределя-



ют характер базовой терапии. Коррекция чувства тревоги, страха, напряженности, депрессии, а также избыточной активности гипоталамических структур у большинства пациентов позволяет разорвать порочный круг взаимодействия «душевной» и соматоформной патологии. Соответственно, психотропные средства и ряд препаратов с противозипилептическим действием составляют основу лечения ДВС.

*Медикаментозная терапия ДВС* проводится в зависимости от его типа. Вагоинсулиновый тип ДВС требует адаптационной терапии, при симпатoadреналовом, напротив, показаны седативные воздействия. В стадию субкомпенсации ДВС, характеризующейся значительными сигмальными отклонениями параметров гомеостаза в сторону активации надпочечников («смешанная форма ДВС») обоснована коррегирующая терапия адекватности компенсаторных реакций. При *трофотропном ДВС* назначают адаптогены (настойки плодов лимонника, корня женьшеня, элеутерококка, пантокрина), антидепрессанты, десенсибилизаторы (телфаст), венотоники (флебодиа, эскузан, детралекс), возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспарат, цистеиновая кислота), препараты кальция (кальций  $D_3$ -никотин), йода (йодомарин), железа, кремния, селена, жирорастворимые витамины (аэвит), прооксиданты, ноотропы с венотоническим действием (оксиграл). Пациентам с ваготонической направленностью ДВС показаны холинолитики, в частности амизил. Этот препарат блокирует центральные и периферические холинорецепторы, оказывает положительное действие при невротических состояниях и спазмах гладкой мускулатуры ЖКТ. Пациентам с диспепсией, синдромом раздраженного кишечника назначают антигистаминные медикаменты (телфаст) и средства, расслабляющие гладкую мускулатуру (но-шпа). При высоком уровне пролактина оправдано назначение достинекса. При артериальной гипотонии применяют стимул, адреномиметики (мидотрин, допамин). При *эрготропном ДВС* показано применение анксиолитиков, тормозных аминокислот, препаратов, магния, калия, цинка, меди, фосфора, фтора, ванадия, марганца, молибдена, натрия, витаминов группы В, антиоксидантов, блокаторов серотонина, ноотропов. Дополнительно назначаются вегетостабилизирующие сред-

ства:  $\beta$ -блокаторы, гипотензивные средства, антиспастические медикаменты. Проводится лечение соматоформной патологии. Для коррекции кардиоваскулярного синдрома, тахикардии, повышения АД применяются  $\beta$ -адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, пропаранол),  $\alpha$ -адреноблокаторы (пирроксан), спазмолитики с седативным действием (корвалол, валокордин, пумпан). В случае ангинозных болей, предсердной тахикардии показаны блокаторы кальциевых каналов, влияющие на проводящую систему сердца: верапамил (изоптин, феноптин).

Одно из первых мест в комплексной терапии занимают *транквилизаторы* или по другой терминологии — *анксиолитики*. Транквилизаторы обладают четырьмя основными фармакодинамическими свойствами: противотревожным (антифобическим, анксиолитическим), общеуспокаивающим (седативным); гипнотическим; миорелаксирующим; противосудорожным.

Наиболее широкое применение в лечении ДВС имеют производные бензодиазепина (диазепам, сибазон, седуксен, реланиум, феназепам, грандаксин, элениум, антелепсин, радедорм, транквилизаторы «дневного действия» рудотель, мезапам). Они уменьшают возбудимость структур лимбико-мезенцефального комплекса, в том числе гипоталамуса, увеличивают активность тормозной ГАМК-эргической системы мозга и хорошо купируют страх, панику, возбуждение невротического уровня. Из других химических групп транквилизаторов следует отметить блокатор гистаминовых рецепторов типа Н-1 атаракс, который ранее применялся в качестве антигистаминного средства. Препарат обладает выраженными анксиолитическими и вегетокоррегирующими свойствами, не вызывает привыкания и синдрома отмены. К группе нейролептиков (атаками рекомендуется назначать противозипилептическое средство финлепсин (по 1/2 таблетки 2 раза в день).

*Антидепрессантами* — являются препаратами выбора в лечении трофотропного депрессивного ДВС. К общим свойствам антидепрессантов относится тимоаналептический эффект — положительное воздействие на аффективную сферу, которое сопровождается улучшением настроения и общего психического состояния. Помимо антитревожного, антидепрессанты облада-

Таблица 8.

**Методы лечения дисвегетативного синдрома**

Показатель	Симпатикотония	Парасимпатикотония
<b>ПЕРВИЧНОЕ (базовое, поддерживающее):</b>		
<b>Медикаментозное (назначает невропатолог, психиатр):</b> преимущественно при прогностически неблагоприятных или тягостно переживаемых больным проявлениях <b>ВД</b>		
Этиологическое	Успокаивающие: снотворные, транквилизаторы, нейролептики	Адаптогены: настойки лимонника или женьшеня, аралии, стеркулии либо пантокрин. Антидепрессанты, психостимуляторы
Патогенетическое	Адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, антиоксиданты, спазмолитики, препараты калия и магния	Холинолитики, α-адренолитики, мочегонные, венотоники, препараты кальция
Симптоматическое:	устранения болевых ощущений, расстройств сердечного ритма и других тягостных проявлений	
<b>Немедикаментозное (комплиментарное) (назначает физиотерапевт, врач-реабилитолог):</b> при функциональных формах <b>ВД</b>		
Физиотерапия и санаторно-курортное лечение	Гальванизация или диатермия синокаротидных зон, электросон, ПеМП НЧ, транскраниальная электроаналгезия, парафин, озокерит, ИК-лучи, хвойные ванны, вакуум-массаж	Импульсные токи, дарсонвализация, УФО и ЛТ, УЗТ, диатермия, механо- и локальная баротерапия, ванны: с морской солью, вихревая, души в т.ч подводный
ЛФК	Исключается: злоупотребление алкоголем и курение. Показано: дозированный физический труд на воздухе, длительные пешие прогулки (или туризм), морские купания, закаливающие процедуры (особенно при нарушениях терморегуляции).	
	йога, у-шу, углубленное дыхание, гимнастика релаксационная, с высокоамплитудными движениями в среднем и медленном темпе, чередующимися с дыхательными упражнениями и расслаблением мышц, расслабляющий массаж, постизометрическая релаксация	Аэробика, дыхание по Бутейко, адаптационные нагрузочные комплексы, упражнения на скорость и координацию движений, тонизирующий массаж мышц туловища и конечностей
Психотерапия	Аутотренинг	
Гомеопатия	конституциональные препараты	
рефлексотерапия	Тормозящие методики	Активирующие методики
<b>ВТОРИЧНОЕ (возможное, дополнительное)</b>		
Хирургическое	Денервация (блокады, алкоголизация, пересечение)	Нет

ют анксиолитическим, седативным, гипнотическим, стимулирующим, аналитическим действием. Среди антидепрессантов стимулирующим эффектом обладают аурорикс, прозак, а сбалансированным действием —

коаксил, золофт, пароксетин. Из группы антидепрессантов больным ДВС наиболее показаны ингибиторы обратного захвата серотонина с анксиолитическим и сбалансированным действием и коаксил.

Самостоятельное значение в комплексном лечении ДВС имеет *психотерапия*, целью которой является повышение толерантности, дезактуализация психотравмирующих влияний.

Третьим направлением в лечении ДВС является использование *вегетотропных препаратов и немедикаментозных факторов*, действие которых направлено или на блокаду избыточной нисходящей вегетативной активности, или на некоторую ее стимуляцию при дефиците вегетативной регуляции — в случае излечения основного заболевания проявления ДВС обычно ликвидируются.

Патогенетическая терапия направлена на нормализацию деятельности ЦНС и функции центров вегетативной регуляции, а при эндокринопатиях включает также коррекцию гормонального дисбаланса.

По возможности *предпочтение следует отдавать нелекарственным методам* лечения, но при этом важно обеспечить полное доверие больного к врачу.

Проблема ДВС занимает одно из первых мест в медицине и сводится к нарушению физиологической меры адаптивных реакций на возмущающее воздействие. Т.е. ДВС относится к классу болезней регуляции, его наиболее частому подклассу — болезням нервной регуляции. При поражении надсегментарных аппаратов ВНС в головном мозге, имеет ДВС системный характер. Синдром развивается при большинстве неврологических, психических, соматических заболеваний и не могут рассматриваться в качестве самостоятельной нозологической формы за исключением конституциональной формы. В патогенезе имеют значение генетическая предрасположенность к избыточной возбудимости адаптивных систем и условия, способствующие развитию патологии. При конституционально обусловленном ДВС большое значение имеют проводимые с детства адекватные укрепляющие и закаливающие мероприятия, устранение психотравмирующих ситуаций, внешне- и внутрисредовых токсических факторов.

Прогноз зависит от течения ДВС и основного заболевания. Частые или тяжелые вегетативные кризы с нарушением сердечного ритма, изменениями АД могут быть причиной нетрудоспособности больных вплоть до инвалидности (чаще временной).

Наиболее важна этиотропная терапия: в случае излечения основного заболевания проявления ВД обычно ликвидируются. Патогенетическая терапия направлена на нормализацию деятельности ЦНС и функции центров вегетативной регуляции, а при эндокринопатиях включает также коррекцию гормонального дисбаланса. По возможности *предпочтение следует отдавать нелекарственным методам* лечения, которые обеспечивают длительное последствие и профилактику рецидивов.

Физиотерапию проводят дифференцированно в зависимости от «вегетативного паспорта больного» преобладания симпатического либо парасимпатического влияния и по перманентности или пароксизмальности вегетативных нарушений. Последние представляют собой очерченные во времени интенсивные вегетативные бури. При перманентных нарушениях вегетативные симптомы нестабильны, но и не достигают уровня вегетативных кризов. Для правильного подхода к лечению имеющихся вегетативных расстройств необходимо обязательно учитывать их природу, ибо имеется множество причин ДВС. Помимо наследственной предрасположенности, возникновению вегетативных изменений способствуют нарушения параметров гомеостаза с первичным поражением эндокринных желез, висцеральных органов, патологией головного мозга (неврозы), иммунитета, метаболизма в периоды эндокринных перестроек организма (пубертатный и климактерический). В основе неврозов лежит психогенный фактор. Важное звено — особенности личности. Сочетание психогенного фактора и определенных особенностей личности является условием для формирования невроза — психического конфликта (в частности, между реальными возможностями личности и завышенными требованиями). Формирование такой диссоциации ведет к проявлениям невротических расстройств, среди которых эмоциональные (нервно-психические), вегетативные и диссомнические нарушения. Возникающие при психогениях функциональные кардиоваскулярные, легочные, желудочно-кишечные, кожные, мышечно-суставные, мочеполовые нарушения, обусловленные разбалансированием регулирующей деятельности гипоталамуса и периферической вегетативной нервной системы, оценивают как ДВС.

В 30-75 % случаев на фоне перманентных вегетативных нарушений при неврозах наблюдаются и вегето-сосудистые кризы. Кризы носят развернутый характер, среди них преобладают симпатoadреналовые и смешанные пароксизмы (неадекватность компенсаторных реакций в стадии субкомпенсации за счет однонаправленного стрессового проявления), реже парасимпатические кризы. Наиболее часто криз начинается с вегетативных проявлений, к которым быстро присоединяются эмоциональные нарушения в виде тревоги (трофотропные) или паники, страха (эрготропные). В других случаях вначале развивается психогения, а за ним соматоформные вегетативные нарушения.

Наконец основу приступа может составить истерический припадок с вегетативными сдвигами. Расстройство вегетативной нервной системы на уровне гипоталамуса приводит к усилению симпатических влияний (формированию симпатической доминанты) либо к гиперреактивности холинергической системы (формированию парасимпатической доминанты). Основной целью физиотерапии при ДВС является коррекция вегетативных расстройств. При выборе лечебной тактики необходимо учитывать уровень поражения вегетативной нервной системы (надсегментарный или сегментарный), продолжительность и течение вегетативных проявлений (перманентное или пароксизмальное), тип нарушения вегетативной регуляции (симпатический или парасимпатический). Коррекция вегетативных расстройств достигается за счет использования физических факторов, соответственно, понижающих активность адренергической системы и усиливающих ваготонию в первом случае или, напротив, понижающих холинергическую систему и усиливающих симпатотонию во втором случае.

При *вагоинсулиновом трофотропном ДВС* назначают адаптационную тонизирующую терапию: общую франклинизацию, местную дарсонвализацию, аэроионизацию, электрофорез антидепрессантов, психостимуляторов, вазоконстрикторов, местноанестезирующих препаратов; лечебный массаж, контрастные ванны, талассотерапию, души среднего давления, аэрофитотерапию тонизирующих препаратов, общее УФО (средне- и длинноволновое), лазерное излучение, суховоздушную баню, неселектив-

ную хромотерапию теплыми тонами, жемчужные, кислородные ванны, гелиотерапию, холодный компресс, криокамеры. Повышают активность симпатoadреналовой системы лекарственным электрофорезом адреномиметиков, кофеина, глутаминовой кислоты, кальция, аскорбиновой кислоты; душами среднего и высокого давления, а понижают активность холинергической системы лекарственным электрофорезом витамина В, климатотерапией. Данные методы вызывают активацию центров вегетативной нервной системы, подкорковых структур, повышают возбудимость коры головного мозга, стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему.

Под действием *массажа* происходит усиление кровоснабжения, окислительно-восстановительных и обменных процессов в нервных тканях. Глубокие вибрационные приемы повышают возбудимость нервной системы, что особенно целесообразно при депрессивных состояниях. Проводят массаж головы, воротниковой зоны, подошв, шейного и поясничного отделов позвоночника. Применяют преимущественно возбуждающие методики (разминание, поколачивание, вибрацию). Процедуры проводят ежедневно, курс 10 процедур. Патогенетически обоснованным является назначение *лимфопресса*. Назначают 1 и 2 программы по 20 минут, соответственно при давлении 20 и 40 кПа. Наблюдается лимфодренирующий эффект, снимается пастозность конечностей.

Контрастное термическое раздражение термочувствительных структур (*контрастные ванны*) способствует повышению синтеза свободных форм гормонов, что приводит к повышению психоэмоциональной устойчивости, усиливает различные виды обмена веществ. Контрастные ванны назначают поочередно с температурой воды 38-42°C на 2-3 мин и 15-25°C — на 1 мин. Предусматривают 3-6 переходов через день; курс 8-10 процедур. Вода холодная (18-20°C) или горячая (40-42°C) в *душ* со средним и высоким давлением воды также повышает возбудимость коры головного мозга. Это происходит вследствие раздражения струями воды многочисленных механорецепторов и термочувствительных структур. Активируются центры вегетативной нервной системы, подкорковых структур, что приводит к стимуляции трофических процессов в

организме. Применяют нисходящие души (дождевой, игольчатый) среднего давления, по 3-7 мин. Можно применять чередование холодной и горячей воды по 15 и 30 с соответственно, струевые души (Шарко и шотландский с давлением 150-250 кПа), а также циркулярный — 100-150 кПа по 3-5 мин; ежедневно; курс 8-10 процедур.

Летучие ароматические вещества при *аэрофитотерапии тонизирующих препаратов* активируют обонятельные рецепторы, что приводит к усилению тонуса организма и силы корковых процессов. Применяют эфирные масла гвоздики, жасмина, лаванды, ириса, полыни, лавра благородного, рябины, черного тополя, черного перца. Воздействуют по 7-10 мин; ежедневно; курс 8-15 процедур.

В результате механического действия пузырьков газа при отпуске *жемчужной ванны* на механорецепторы кожи в ЦНС начинают преобладать процессы возбуждения. Происходит активация центров вегетативной нервной системы — симпатическое влияние. С целью нормализации тормозно-возбудительных процессов и иммунитета сочетают жемчужные ванны с ароматическими и минеральными (жемчужно-хлоридно-натриевые). Процедуры проводят по 12-15 мин, ежедневно или через день; курс 10-15 ванн. *Кислородные ванны* интенсивно стимулируют термо- и механорецепторы тела, рефлекторно усиливая мозговое кровообращение. Назначают при температуре воды 36-37°C, ежедневно, по 15 мин; курс 10 процедур.

Рефлекторные методики задействованы при *общем СУФ-облучении (средне- и длинноволновом)*. Продукты фотолиза белков, чем хеморецепторы активируют симпатoadреналовую систему, вегетативные образования в ЦНС. Наблюдается усиление фосфорно-кальциевого обмена, что способствует изменению возбудимости нервных центров, повышает общую реактивность организма и его иммунитет. СУФ-облучение проводят в субэритемных дозах по одной из трех принятых схем курсом по 12-15 процедур 1-2 раза в год. Общее ДУФ-облучение — по 15-30 мин ежедневно или через день; курс 8-10 процедур, 1-2 раза в год. *СУФ-облучение* прекардиальной области купирует кардиалгии, что связано с формированием интенсивного потока афферентной импульсации в ЦНС от области эри-

темы с реакцией лимбической системы с выделением эндорфинов, активацией серотонинергических нейронов. Начинают с 2 биодоз, через день увеличивают на 1/4 биодозы; курс 4-5 процедур.

Видимое излучение широкого спектра при использовании *неселективной хромотерапии* угнетает серотонинергические и активизирует адренергические нейроны ствола головного мозга, повышает сниженный при депрессии уровень мелатонина и стимулирует иммуногенез. Используют мощные источники видимого излучения интегрального (белого) цвета с освещенностью 5000-10000 лк в сочетании с источниками красного цвета. Продолжительность процедур 30-120 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. *Селективная хромотерапия теплыми тонами* за счет видимого излучения красно-оранжевого спектра воздействует на зрительный нерв, возбуждает ядра зрительных бугров и корковых центров. Лечение проводят в специальных комнатах, оснащенных различными источниками видимого излучения различного спектра, их сочетанием, цветовыми очками. Продолжительность процедуры от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Активирующим воздействием на ЦНС обладает *лазерное излучение*. Его используют в виде лазерного душа, ванн, по сканирующей методике, надвенно. Стимуляцию синтеза активных гормонов гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, возбуждение ЦНС отмечено при морском купании (*талассотерапия*), что приводит к активации различных видов обмена веществ, отмечено повышает реактивность организма. Режимы определяют по холодовой нагрузке: умеренный — 100-140 кДж/м<sup>2</sup> или интенсивный — 140-180 кДж/м<sup>2</sup>. Температура воды не ниже 18 и 16°C соответственно.

Психостимулирующее воздействие наблюдается при использовании *суховоздушной бани (сауны)*, которую назначают по одному из трех тепловых режимов в зависимости от выраженности депрессивного состояния. Курс 6-8 процедур с перерывом на 5-7 дней.

Тревожно-депрессивный синдром служит показанием к назначению *лекарственного электрофореза* 1-2% раствор кофеина, 2-5% раствор теofilлина, 2-5% раствор эуфиллина, 5% раствор кальция хлорида, пантокрин, 5% раствор теоникола. Препара-

раты вводят по воротниковой методике, методике Вермея, по 10-12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Усиливается мозговой кровоток, венозный отток и метаболизм ЦНС. В большей степени оправдано применение препаратов, обладающих вентоническим эффектом. Кофеин, теofilлин, эуфиллин можно вводить трансорбитально (по Бургиньону) или эндоназально (сила тока от 0,3 до 3,0 мА). Кофеин усиливает процессы возбуждения в коре головного мозга. В нейрохимическом механизме его стимулирующего действия имеет значение способность связываться со специфическими аденозиновыми рецепторами мозга, эндогенным лигандом для которых является пуриновый нуклеозид — аденозин. Поскольку аденозин уменьшает процессы возбуждения в мозге за счет депримирующего влияния на синаптическую передачу, то замещение его кофеином приводит к стимулирующему эффекту. Аналогичным действием, но в меньшей степени обладает теofilлин. К средствам, стимулирующим психическую и физическую деятельность, относят и пантокрин. Под его влиянием активизируется биоэлектрическая активность мозга. Кальций вызывает возбуждение синаптической нервной системы и усиление выделения адреналина. Эуфиллин улучшает венозный отток от головного мозга.

Для повышения тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы применяют 1 % раствор витамина В<sub>1</sub> (эндоназально). Сила тока 1-2 мА/см<sup>2</sup>, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10-15 процедур. Сосудосуживающее действие при гипотонии достигается при лекарственном электрофорезе вазоконстрикторов (адреномиметиков): 0,1 % раствор адреналина, 1 % раствор мезатона, 1 % раствор эфедрина (вводят с межлопаточного электрода-анода). Продолжительность 10-15 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Их периферическое сосудосуживающее действие связано со стимуляцией  $\alpha$ -адренорецепторов. Купируется бронхоспазм, тормозится повышенная перистальтика кишечника. Кофеин-бензоат натрия 2 % раствор в 5 % растворе натрия гидрокарбоната оказывает возбуждающее действие на симпатический отдел вегетативной нервной системы, возбуждает сосудодвигательный центр, усиливает сердечную деятельность. Раствор глутаминовой кислоты (0,5—2 %) в

подщелоченной воде или раствор кальция глутамата, являясь нейромедиаторной аминокислотой, стимулирует передачу возбуждения в синапсах ЦНС. 2-5 % раствор кальция хлорида вызывает возбуждение симпатической нервной системы. 2-5 % раствор аскорбиновой кислоты усиливает выделение надпочечниками адреналина. Электрофорез глутаминовой и аскорбиновой кислот проводят по воротниковой методике, 15-20 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур. Для снижения парасимпатических влияний при кардиалгиях назначают электрофорез периферических холинолитиков (2,5 % раствор гексония, 1 % раствор бензогексония, 5 % раствор пентамина) и М- и Н-центральных холинолитиков (0,1-1 % раствор атропина, 0,25 % раствор скополамина, 1 % раствор спазмолитика, 1 % раствор апрофена, 0,1 % раствор метацина).

Для купирования кардиалгии и аритмии назначают *местную дарсонвализацию* прекардиальной области, которая улучшает кровообращение в области сердца и блокирует передачу афферентной импульсации. Происходит нормализация регулирующей деятельности вегетативных центров в ЦНС. Воздействуют «тихим» разрядом, 3-5-й ступенью мощности, по 5-6 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Солнечные ванны (*гелиотерапия*) стимулируют деятельность эпифиза и ряда подкорковых центров, активируют образование меланина, что способствует повышению лабильности нервно-психических процессов. Продукты фотолиза белков, образующиеся в умеренном количестве, оказывают сосудорасширяющее действие, в том числе на сосуды головного мозга. Улучшение мозговой гемодинамики способствует восстановлению соотношения тормозно-возбудительных процессов. Проводят по второму или третьему режиму воздействия при ЭЭТ не ниже 23 и 29°C соответственно, вычисляя продолжительность по номограммам. Лечение ваготоников проводят в горах (на высоте более 700 м). Развивающаяся гипоксическая гипоксия снижает реактивность холинорецепторов в синапсах коры и подкорки головного мозга. Больным назначают воздушные ванны и круглосуточную аэротерапию по первому-третьему режиму холодной нагрузки, ежедневно; курс 10-15 процедур.

При *симптоадреналовом эрготропном ДВС* показаны *седативные методы*. Высокая

эффективность наблюдается при электросонтерапии; гальванизации головного мозга и сегментарных зон; лекарственном электрофорезе седативных препаратов, транквилизаторов, лития, вазодилататоров, никотиновой кислоты; йодобромных, хвойных, ароматических, азотных ваннах; аэрофитотерапии седативных препаратов, селективной хромотерапии холодными тонами; вибромассажной релаксации; аудиовизуальной и объемно-акустической релаксации; альфа-массаже. Понижают активность симпатoadреналовой системы электросонтерапией, центральной электроанелгезией, гальванизацией головного мозга и ганглиев симпатического ствола, лекарственным электрофорезом адренолитиков, ганглиоблокаторов, холиномиметиков, низкочастотной магнитотерапией головы, шейных симпатических узлов, сердца, УВЧ-терапией синокаротидной зоны, солнечного сплетения, шейных симпатических узлов, трансцеребральной, инфракрасной лазеротерапией; повышают активность холинергической системы лекарственным электрофорезом холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы, сероводородными ваннами. Функциональную музыкотерапию при психогениях проводят по программе релаксации, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

*Вибромассажную релаксацию* осуществляют при действии низкочастотной вибрации (8,33; 53,3 и 46,66 Гц) и периодического роликового механического воздействия на заднюю поверхность тела человека. Возникает поток импульсной активности в структуры подкорки и коры, при этом снижается уровень возбудимости коры головного мозга. Время процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур. Активация механорецепторов кожи, окончаний мышечных веретен и вегетативных нервных проводников при *вибромассажной релаксации* мобилизует адаптационно-приспособительные процессы в организме, уравнивает тормозные и возбуждающие процессы в ЦНС. Частота вибрации от 10 до 250 Гц. Для усиления воздействия на нервно-мышечный аппарат вибротерапию сочетают с локальным разрежением (60 кПа) в зоне воздействия — вибровакuumная терапия. Открываются резервные капилляры, развивается полнокровие в зоне воздействия. Время воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10-

15 процедур. Релаксационные методики *лечебного массажа* (используют поглаживание и растирание) усиливают тормозные процессы в ЦНС. *Массаж прекардиальной области* формирует тормозные процессы в коре головного мозга. Применяют поглаживание, по 5-7 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Сходное седативное влияние на ЦНС прослеживается при *селективной хромотерапии сине-фиолетового спектра* (продолжительность процедуры 30-120 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур). Под воздействием акустических сигналов различного спектра в сочетании с оптическими стимулами происходит избирательное возбуждение слуховых и зрительных центров (*аудиовизуальная и объемно-акустическая релаксация*). Возникают акустико-кардиальные, акустико-моторные и акустико-эмоциональные рефлексы. В результате у пациентов улучшается самочувствие, восстанавливается сердечный ритм, снижается повышенное артериальное давление. Продолжительность 10-15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Сочетанное воздействие на механо-, терморорецепторы наблюдается при *альфа-массаже* спины и бедер (до 49 °С), суховоздушной бани (до 80 °С) и ароматерапии (масла лаванды, розмарина), импульсной аэроионотерапии (6-12 Гц), фотостимуляции (9000 лк), селективной (красной, синей, зеленой, желтой, оранжевой и фиолетовой хромотерапии) и аудиорелаксации. Альфа-массаж корректирует процессы торможения и возбуждения, стабилизирует вегетативный статус. Воздействуют по программе релаксации в течение 30 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур. Из сенсорных систем организма поток информации направляется в ствол головного мозга о действии разномодальных стимулов, происходит активация различных участков коры, формируются устойчивые временные связи, вытесняющие ослабленные при утомлении условнорефлекторные реакции. В результате увеличивается прирост толерантности к физической нагрузке. Эфирные масла, терпены *ароматических ванн* вызывают раздражение немиелинизированных нервных проводников, приводя к выделению вазоактивных веществ — простагландинов, цитокинов, гистамина, ацетилхолина. В итоге понижения тонуса сосудов снижает-

ся ОПСС. Применяют хвойные (100 мл жидкого экстракта на ванну), скипидарные (15-40 мл желтого раствора скипидара на ванну). Продолжительность 10-15 мин для хвойных, 8-10 мин для скипидарных ванн, ежедневно; курс 10 процедур. Усиление вагусного влияния достигается при назначении *сероводородных ванн* с низкой его концентрацией (50-75 мг/л). Они оказывают антихолинэстеразное действие. Сероводород вызывает накопление биологически активных веществ (цитокины, простагландины) и медиаторов (гистамин, ацетилхолин) в поверхностных тканях. При этом сначала возникает кратковременный спазм сосудов, который сменяется их продолжительным расширением. Ванны проводят при температуре воды 36°C, по 10-15 мин, через день; курс 10-12 процедур. Рефлекторное сосудистое влияние наблюдается при использовании *холодного компресса*. Воздействуют на рефлексогенные зоны (воротниковую, затылочную, область сердца). Через 20-30 мин после снятия компресса за счет раздражения термо- и механорецепторов активируется сосудодвигательный центр с расширением сосудов. Применяют салфетки, смоченные в воде температурой 10-15°C, на 20-30 мин, с последующей их заменой; ежедневно; курс 3-5 процедур.

Психотропное действие *лекарственной электрофореза лития* связано с увеличением внутриклеточного дезаминарования норадреналина и уменьшением его свободной формы, действующей на адренорецепторы в тканях мозга, с усилением серотонинергической активности. Ионы лития повышают чувствительность нейронов гиппокампа к дофамину. Литий блокирует активность инозил-1-фосфатазы и снижает уровень нейронального инозита. В результате их возбудимость понижается. Активность холинэргической системы повышают лекарственным электрофорезом холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы (0,2% раствор ацелидина, 0,1% раствор галантамина, 0,5% раствор прозерина). Воздействуют с анода. Связываясь с М-холинорецепторами (ацетилхолин, ацелидин) или блокируя холинэстеразу (галантамин, прозерин), эти препараты вызывают расширение периферических кровеносных сосудов, снижая ОПСС и АД, уменьшая ЧСС. Проводят по воротниковой методике; ежедневно; курс 8-12 процедур. Сосудорасширяющее действие дости-

гается за счет тепловых процедур. Выраженное сосудорасширяющее действие гальванического тока обусловлено активацией синтеза и выделением миотропных компонентов: биологически активных веществ и медиаторов — гистамин, кинины, простагландины, оксид азота и др. Назначают гальванизацию по методике Щербака и четырехкамерные гальванические ванны. Сила тока от 6 до 16 мА, продолжительность процедур 10-15 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Четырехкамерные гальванические ванны проводятся по 8-15 мин, ежедневно; курс 8-12 процедур. Широко применяют *лекарственный электрофорез* вазодилаторов и спазмолитиков: 1-2 % раствор дибазола, 0,5 % раствор кавинтона, 2-5 % раствор сульфата магния, 1 % раствор но-шпы, 0,1-0,5 % раствор папаверина гидрохлорида, 1 % раствор никотиновой кислоты. Накапливающиеся в верхних слоях дермы лекарственные вещества попадают в фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и вызывают их расширение. Наиболее выраженный эффект отмечают при воздействии на обширные рефлексогенные зоны воротниковую область. Сила тока до 16 мА, время воздействия 10-15 мин, ежедневно; курс 10 процедур. *Электрофорез* местноанестезирующих препаратов (0,5%-2% раствор новокаина гидрохлорида, 1 % раствор дикаина) блокирует передачу нервной импульсации из кардиальной зоны, что приводит к восстановлению вегетативной регуляции с уменьшением кардиалгии. Воздействуют на область сердца поперечно, с силой тока до 12 мА, по 15-20 мин, ежедневно; курс 8-12 процедур. *Эндонозальная гальванизация* повышает тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Лечение проводят по эндонозальной или глазозатылочной методике (анод на слизистой оболочке носа), сила тока 1-2 мА, по 10-15 мин, ежедневно или через день; курс 10-12 процедур. *Лекарственный электрофорез* осуществляют с 1-2 % раствором пипольфена, 0,5 % раствором новокаина, 0,5 % раствором седуксена (вводят с анода).

Санаторно-курортное лечение показано при всех клинических формах ДВС. Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются частые вегетососудистые кризы.

*Первичная физиопрофилактика* должна включать систему мероприятий, предуп-



реждающих неврозы и астенические состояния у предрасположенных лиц (меланхолики, холерики), лечение неврозов и астенических состояний, повышение адаптационных возможностей ЦНС к неблагоприятным воздействиям стрессовых психотравмирующих ситуаций.

*Вторичная физиопрофилактика* объединяет мероприятия, предупреждающие неблагоприятное течение ДВС. Курсы физиопрофилактики (1-2 раза в год) целесообразно проводить поздней осенью и ранней весной, когда в связи со световым голоданием увеличивается возможность развития или обострения неврологических проявлений, сезонных эмоциональных расстройств в период ожидаемых («плановых») психотравмирующих ситуаций или после стрессов.

При назначении методов и параметров физического воздействия следует учитывать климатические особенности различных форм заболевания, в том числе характер преобладания тормозных либо возбуждающих процессов в ЦНС.

*Рефлексотерапия ДВС:* МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44.

*Аурикулотерапия:* Сочетание точек зависит от ведущих симптомов заболевания и общего состояния организма больного. При чрезмерной возбудимости и вазомоторной лабильности основные точки: точки почки, точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка коры головного мозга. Головные боли служат показанием для использования основных точек: точка затылка, точка лба, точка шэнь-мэнь, точка коры головного мозга, точка малого затылочного нерва, точка тай-ян, точка укачивания. При нарушении сна воздействуют на основные точки: точка шэнь-мэнь, точка почки, точка затылка, точка лба, точка сердца. Чрезмерные сновидения — основные точки: точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка желудка, точка ствола мозга, вспомогательная точка: коры головного мозга. Рекомендуемый рецепт: АР55, 51, 29, 34.

### 3.3. ПСИХОГЕНИИ

Одним из ведущих синдромов при артериальной гипертензии является дисневротический, который является типовым процессом дисадаптации и составляет основу

многих нервных расстройств и соматических заболеваний (психо/соматогении). Распространенность аффективных расстройств, которые по праву считаются болезнями цивилизации, составляет 10-15%. Они характеризуются парциальностью психических расстройств (навязчивые и депрессивные состояния, истерические проявления и др.), критическим отношением к ним, сохранностью сознания болезни, наличием соматических и вегетативных нарушений. Среди психогений чаще встречаются неврастения (астенический невроз), невроз навязчивых состояний, истерия, депрессивный невроз.

Наряду с функциональными сдвигами ЦНС и вегетативного тонуса наблюдаются определенные микроструктурные изменения в веществе головного мозга (деструкция мембран клеток, уменьшение количества рибосом в нейронах коры, дегенерация отдельных клеток гиппокампа) и локальные нарушения микроциркуляции. В основе психогений лежит типовой процесс дисневротический синдром, который в зависимости от вегетативного паспорта человека проявляется либо активацией возбуждения, либо, напротив, усилением торможения. В первом случае чаще у симпатотоников диагностируют астению, неврастению, истерию и невроз навязчивых состояний. Во втором, в основном у ваготоников, на первый план выходят депрессивные состояния. Наиболее распространенная форма депрессии, так называемая униполярная депрессия, может встречаться в любом возрасте. Наблюдается стремительная тенденция к омоложению депрессии. Женщины страдают депрессиями в 2 раза чаще, чем мужчины. Вероятность заболевания депрессией на протяжении жизни составляет около 20% у женщин и 10% у мужчин. По статистике, каждая 4-я женщина на протяжении жизни перенесла типичный клинический эпизод депрессии.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Психогении — болезненные состояния, обусловленные воздействием психо-травмирующих факторов (психическая дисадаптация). Клиническими проявлениями психогений являются неврозы, причинами которых могут быть биологические (наследственная предрасположенность, нарушения вегетативного тонуса и параметров гомеостаза), социальные (информационные и физические перегрузки, сексуаль-

ные расстройства) и психогенные (личностные особенности, психотравмирующие ситуации, служебные трудности, соревнования) факторы. Ведущим пусковым звеном психогений является психическая травматизация, а остальные факторы лишь предрасполагают к их развитию. В основе неврозов человека лежит невротический конфликт, дисадаптация, т.е. такое отношение личности к сложной психотравмирующей ситуации, которое препятствует ее рациональному разрешению.

**САНОГЕНЕЗ.** Нормэргический ответ на действие этиологического фактора формируется при сопряженном реагировании нервной, гормональной и иммунной систем и характеризуется определенным сбалансированным соотношением вегетативных реакций, возбуждающих и тормозных аминокислот, уровня адреналина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации кальция внутри- и внеклеточно, содержанием цАМФ и цГМФ, свободно-радикальных процессов и антиокислительной системы, высокой резистентностью организма.

После каждого стрессорного воздействия в нервной системе остаются структурно-функциональные изменения, которые могут сохраняться в виде скрытых в обычных условиях следов. Эти изменения функционально не проявляются не только вследствие их ослабления, но и благодаря механизмам компенсации и тонического тормозного контроля со стороны различных структур ЦНС, и, в частности, со стороны антисистем. Адекватный ответ формируют сбалансированный выброс норадреналина и серотонина при ответственном содержании внутриклеточных вторичных передатчиков возбуждения: ионов  $Ca^{++}$ , цАМФ и цГМФ. Важной особенностью нормального функционирования ЦНС является уравнивание нервных процессов, когда наблюдается баланс между силой возбуждательного и силой тормозного процессов. Подвижность нервных процессов определяется скоростью иррадиации и концентрации возбуждения и торможения. Быстрая смена одного процесса другим свидетельствует о подвижном (лабильном) типе нервной системы, медленная смена — характеризует «малоподвижный» (инертный, застойный) тип ЦНС. В норме процессы возбуждения и торможения синх-

ронизированы по величине и скорости. Содержание возбуждающих и тормозных аминокислот находится в равновесии. Перенапряжение подвижности нервных процессов вызывает развитие состояний, характеризующихся «патологической лабильностью» или «патологической инертностью» как процесса возбуждения, так и процесса торможения.

**ПАТОГЕНЕЗ.** В отличие от физиологической системы, которая исчезает после достижения необходимого результата, патологическая система может существовать долгое время, что обуславливают дезорганизацию деятельности ЦНС и выпадение ее функций. Формируется дисневротический синдром как типовая форма расстройств функции нервной системы, возникающая в результате перенапряжения и срыва высшей нервной деятельности (ВНД). Патогенетическую основу неврозов составляет нарушение основных нервных процессов: возбуждения и торможения, а именно их силы, подвижности и уравниваемости, эти процессы становятся десинхронизированными.

Психозомоциональное состояние человека в значительной степени зависит от тонизирующих центров возбуждения. Оптимистические эмоции, бодрость и надежда хранятся в левом полушарии. В правом полушарии находятся центры, формирующие грусть, разочарование и сожаление, которые приводят к депрессии. Поэтому у всех пессимистов, скептиков и самоубийц доминирует правое полушарие, а у оптимистов — левое. Неврозы характеризуются расстройствами ВНД, вегетативной регуляции, движений, чувствительности, нервной трофики, а также снижением общей резистентности и нарушением реактивности организма.

Наряду с нервной системой в формировании невротического синдрома принимают участие иммунная и гормональная системы, его тип (возбуждение или депрессия) зависит от сбалансированного ответа этих систем. Невротический синдром по *возбуждающему* типу чаще наблюдается на фоне гиперреактивности организма. Он характеризуется дисбалансом нервной регуляции в сторону симпатикотонии с увеличением уровня катехоламинов, серотонина, повышенной активностью С-клеток щитовидной железы с высокой концентрацией кальцитонина в крови и кальция внутриклеточ-

точно, низким уровнем магния, преобладанием возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата, цистеиновой кислоты) и стресс-индуцирующих гормонов, чрезмерной активацией ПОЛ и иммунодефицитными состояниями (гипочувствительностью). В крови наблюдается повышенный уровень также предшественников гормонов щитовидной железы и серотонина, в частности, йода и холестерина.

При дисневротическом синдроме с преобладанием *тормозных* процессов и депрессивными явлениями, напротив, отмечается гипореактивность организма. Его формируют сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низкий уровень кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно на фоне его повышенного содержания в плазме, преобладание тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК), магния и стресс-лимитирующих гормонов, низкая интенсивность ПОЛ, аллергические реакции (гиперчувствительность). Причем патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает измененные параметры гомеокинеза организма, образуются порочные связи и круги. Дисневротический синдром и в первом и во втором случае способствует снижению резистентности организма.

Развитие психогений осуществляется эндогенными механизмами, возникающими вторично после и вследствие повреждения. Вторично возникающие эндогенные механизмы обладают наряду с деструктивными и дезинтегративными воздействиями также интегративной направленностью, однако имеют патологический характер. Возникают новые патодинамические организации из первично и вторично измененных нервных структур, которые самоорганизуются в дальнейшем функционируют самостоятельно. Хронизации патологических процессов в нервной системе, их сохранению и развитию способствуют пластические свойства самой нервной системы, которые закрепляют патологические изменения, если последние оказываются активными продолжительное время. Возникают следовые реакции. Они носят характер гипервозбуждения или чрезмерной заторможенности. Ослабление функции может быть связано с глубоким торможе-

нием. Гиперактивация некоторых отделов ретикулярной формации продолговатого мозга усиливает нисходящее торможение рефлексов спинного мозга. Наблюдаются истерические параличи или угнетение чувствительности. Недостаточность или дефицит торможения является условием выхода нейрона из-под контроля, его растормаживания и гиперактивности. Напротив, чрезмерная заторможенность нейрона обуславливает его рефрактерность. В патологической системе внутрисистемные отрицательные связи становятся неэффективны, наблюдается дисбаланс торможения и возбуждения, вследствие недостаточности тормозных механизмов. Детерминанта патологической системы выходит из-под внутрисистемного, а также межсистемного и общего интегративного контроля. Каждый синдром имеет свою патологическую систему.

Неврозы легче и чаще возникают при слабом и сильном неуравновешенном типе ВНС, когда наблюдается, соответственно, вагоинсулиновый и симпатoadреналовый тип вегетативной дисфункции. При этом у «слабого типа» обычно происходит срыв в сторону охранительного торможения с развитием пассивно-оборонительных реакций, а у сильного неуравновешенного типа — в сторону возбуждения с формированием активно-поисковых реакций. На фоне стресса возникают конформационные изменения в мембране нейронов, которые обусловлены интенсификацией ПОЛ и приводят к нарушению активности и регуляции нейрона, возникновению внутриклеточных патологических процессов. Энергетический дефицит, вызванный недостатком кислорода и глюкозы, усугубляет эти сдвиги. Нейроны мозга потребляют глюкозу непосредственно из крови, поэтому при глубоком нарушении окислительного фосфорилирования и синтеза макроэргов источником энергии становится анаэробный гликолиз. Нарастающее повышение содержания молочной кислоты в мозге (дисметаболический синдром) отрицательно влияет на деятельность нейронов, усугубляет отек мозга, высокий уровень содержания молочной кислоты является плохим прогностическим признаком. Нарушение кальциевого гомеостаза возникает вследствие усиленного входа в нейрон внеклеточного  $Ca^{2+}$  через НМДА-потенциал-независимые каналы и через патологичес-

ки измененную мембрану и вследствие выхода  $Ca^{2+}$  из внутриклеточных депо. Из-за энергетического дефицита страдают энергетически зависимые процессы «откачки» кальция из клетки и его «закачки» во внутриклеточные депо Са-зависимой АТФазой. Поскольку  $Ca^{2+}$  играют роль универсального вторичного мессенджера, его чрезмерное содержание способствует растормаживанию и гиперактивации нейронов, вызывает усиленный фосфолипазный гидролиз и протеолиз и в связи с этим повреждение внутриклеточных мембран и разрушение внутриклеточных структур, способствует усилению энергетического дефицита и изменяет деятельность генома.

Тип психогений определяется, прежде всего, видом расстройств ВНД, которые выражаются в выпадении условных рефлексов, трудности или невозможности выработки новых условных рефлексов. Это ведет к «обеднению» ВНД, снижению ее адаптационных возможностей, сглаживанию индивидуального реагирования. Характерным признаком нарушений ВНД при неврозах является развитие так называемых фазовых состояний, отражающих неадекватность реагирования нервной системы на раздражители. При этом изменения вегетативных функций утрачивают свое адаптивное значение, становятся неадекватными раздражителю, не соответствующими сопутствующим им локомоторным реакциям. Локомоторные расстройства могут быть выражены в форме различных гипер- и гипокинезов. Психогении могут спровоцировать нарушения не только чувствительности, но трофические расстройства вплоть до развития опухолей, изменения иммуногенной и неспецифической резистентности организма. Недостаточность механизмов резистентности, ауторегуляции и нарушение реактивности организма является предрасполагающим фактором для реализации центральных нарушений нервной регуляции. Вегетативные сдвиги, особенно сердечно-сосудистой системы, могут быть наиболее ранними и стойкими признаками, возникающими при патологии высшей нервной деятельности, они могут сохраняться и после нормализации ВНД, причем спектральный анализ variability сердечного ритма является важным и устойчивым прогностическим критерием неблагопри-

ятных исходов заболевания. Вегетативные дисфункции нейрогенного происхождения (гипо- и гипертонический, или кинетический вид) лежат в основе невроза внутренних органов, общего и регионарного нейрогенного нарушения сосудистого тонуса (спазм, парез). Формируются дисиммунный и дигормональный синдромы. Нарушается резистентность организма.

Депрессивные расстройства на фоне ваготонии обуславливают моноаминовые нарушения и дисбаланс систем возбуждения и торможения в сторону преобладания последнего. Норадреналин и серотонин — два нейромедиатора, обуславливающие патофизиологические проявления расстройств настроения. Под воздействием различных причин (как эндогенного, так и экзогенного характера) происходит нарушение обмена серотонина и дофамина. Норадреналину приписываются функции нейромедиатора, поддерживающего уровень бодрствования (вигилитет) организма и принимающего участие в формировании когнитивных адаптационных реакций, а серотонину — контроль над импульсивными влечениями, тревогой, половым поведением, агрессивностью, аппетитом, засыпанием, регуляцией циклов сна, чувствительностью к боли и др., поэтому последний иногда называют нейромедиатором «хорошего самочувствия». Дисбаланс серотонин-норадренергических систем мозга вызывает либо развитие депрессии (при недостатке), либо истерические реакции (их избыток). В нарушении концентрации серотонина и норадреналина важную роль играют нейроэндокринные, иммунные нарушения, генетическая предрасположенность (вегетативный паспорт) и хронические стрессы. Ваготоники с низкой самооценкой, которые пессимистически смотрят на себя и на окружающий мир либо легко поддаются влиянию стресса, особенно подвержены депрессии. Симпатотоники переоценивают свои возможности и в большей степени склонны к истерическим реакциям. Дистресс может спровоцировать первый эпизод психогении у человека с генетической уязвимостью.

**КЛАССИФИКАЦИЯ.** По условиям возникновения и деятельности патологические системы могут быть: 1) остро возникающими, формирующимися и действующими во время активности детерминанты; при пре-

кращении деятельности детерминанты они исчезают, и 2) постоянно активными и хроническими; при исчезновении детерминанты они могут сохраняться за счет остальной части систем.

По соотношению систем торможения и возбуждения выделяют:

1. Психогении с преобладанием процесса возбуждения и симпатотонией (при ослабленном процессе торможения), которые характеризуются непрерывным, неадекватным волнением, агрессивностью, злобностью, часто заканчивается развитием запредельного торможения, особенно, при перенапряжении возбудительного процесса на фоне интенсивного болевого воздействия, сильного звука, продолжительного или повторяющегося воздействия сильно-го раздражителя. При патологической подвижностью нервных процессов могут развиваться фобии (патологическая инертность) или наблюдаться «суетливость», незавершенность действий, повышенная двигательная активность (патологическая лабильность). В эту группу невротозов включают неврастению, астению, истерию и невротоз навязчивых состояний.

2. Психогении с преобладанием процесса торможения на фоне ваготонии (при ослабленном процессе возбуждения) характеризуется развитием пассивно-оборонительных реакций, депрессией, сонливостью.

Циркулярный (циклический) невротоз характеризуется чередованием различных перечисленных выше типов невротоза.

Психогении с депрессивными явлениями классифицируются согласно МКБ-10, 1994 г.

— Депрессивный эпизод: легкий, умеренный, тяжелый.

— Биполярное аффективное расстройство: текущий маниакальный эпизод, текущий депрессивный эпизод, текущий эпизод смешанный, состояние ремиссии.

— Рекуррентное депрессивное расстройство: легкое, умеренное, тяжелое, состояние ремиссии, другие рекуррентные депрессивные расстройства, не уточненное.

— Хронические аффективные расстройства: циклотимия, дистимия, другие хронические аффективные расстройства, хронические аффективные расстройства не уточненные.

— Другие аффективные расстройства:

единичные, рекуррентные, другие уточненные аффективные расстройства.

— Неуточненные аффективные расстройства.

**КЛИНИКА.** В клиническом аспекте психогении выступают или как самостоятельные нозологические формы или наблюдаются при различных соматических заболеваниях.

В островозникающем невротозе клиника зависит, прежде всего, от детерминанты, играющей роль системоформирующего и системостабилизирующего фактора. Чем мощнее детерминанта, тем более прочной и стабильной является патологическая система.

В хронических патологических системах важное значение в определении их резистентности, помимо детерминанты, имеет закрепление пластическими процессами положительных связей между частями системы.

Дисневротический синдром лежит в основе некоторых форм невротоза с преобладающим возбуждением (истерические и панические реакции) и торможением (депрессивные состояния с чувством тревоги). В первую группу включают неврастению, истерию и невротоз навязчивых состояний. Вторую группу составляют различные формы депрессии.

Психогении с преобладанием процессов возбуждения и симпатотонией.

*Неврастения* (греч. *nevrasthēnia* — нервное истощение) возникает вследствие длительного конфликта (противоречия) между реальными возможностями личности и ее желаниями, завышенными требованиями к себе. Невротоз развивается при переутомлении из-за хронического воздействия психотравмирующего фактора и характеризуется повышенной возбудимостью, а также быстрой истощаемостью нервной системы. В основе неврастения лежит три механизма нарушения высшей нервной деятельности: ослабление внутреннего торможения и усиление процессов возбуждения (гиперстения), патологическая лабильность процесса возбуждения при одновременной слабости тормозного процесса, что характерно для стадии субкомпенсации и разлитое торможение в коре головного мозга и ослабление процессов возбуждения (гипостения), наблюдаемые при декомпенсации.

При наиболее частой гиперстенической форме преобладают эмоциональные нарушения. Больные раздражительны, несдержанны, гневливы. Настроение у них крайне изменчиво. Кроме того, отмечают нарушение сна (плохо засыпают, часто просыпаются), головные боли. Напротив, при гипостенической форме происходит резкое снижение работоспособности, повышение утомляемости, ухудшение памяти, снижение настроения. Больные долго не засыпают; сон беспокойный; утром встают «разбитыми», часто жалуются на головные боли. Для всех форм неврастения характерны вегетативно-сосудистые нарушения. Основные синдромы: гиперстенический (собственно неврастенический), гипостенический (астенодепрессивный) и вегетососудистый.

*Астения* — это клинический синдром с полиморфной симптоматикой, в основе которого лежит утрата способности к продолжительному физическому и/или умственному напряжению. Она сопровождается многими соматическими заболеваниями инфекционной и неинфекционной природы, особенно четко проявляясь в период реконвалесценции. Среди ее наиболее частых причин — атеросклероз и другие сосудистые поражения головного мозга, эндо- и экзогенные интоксикации с нарушением окислительно-восстановительных процессов в мозге, патология центральной нервной системы функционального и органического генеза, психические заболевания. У больных отмечается чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость, нарушение внимания и т.д. Кроме повышенной возбудимости, типичными являются общая слабость, снижение работоспособности, чувство вялости, иногда сонливость в дневное время, расстройства сна, вегетативные и сексуальные нарушения. Это состояние имеет емкое и четкое определение — «усталость, не ищущая покоя». В последующем в поведении пациента появляется склонность к аффективным реакциям, раздражительность, повышенная чувствительность к громкой речи, смеху, запаху, яркому свету, прикосновению. В этот период объективно определяются признаки вегетативной дисфункции: гипергидроз ладоней и всего тела, «приливы» крови к лицу или, напротив, холодные бледные конечности, тахикардия, полиурия и т.п. Вероятно

появление транзиторных вестибулярных нарушений. Эмоциональные всплески непродолжительны, пациент быстро истощается с наступлением слабости, ощущением собственного бессилия, а в тяжелых случаях — с развитием пассивности и апатии. Нередко беспокоит головная боль, нарушение сна (повышенная сонливость или бессонница). Достаточно четко прослеживается связь появления или усиления астения под воздействием климатических или геомагнитных факторов.

*Истерией* (от греч. *hystera* — матка) чаще всего страдают женщины. Считается, что истерия развивается при невротическом конфликте, характеризующемся чрезмерно завышенными претензиями личности, сочетающимися с недооценкой или полным игнорированием объективных реальных условий и требований окружающих. Истерия основывается на трех основных критериях: клинической картине, особенностях личности и своеобразии патогенной конфликтной ситуации. Больные истерическим неврозом отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения. Они склонны привлекать к себе внимание окружающих, что является проявлением одной из основных тенденций истерической личности. Для истерии типична очень пестрая, полиморфная и изменчивая симптоматика, которая схематически может быть сведена к нескольким группам болезненных проявлений:

а) неадекватное поведение. Больные отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения. Истерические эмоционально аффективные (от лат. *affectus* — состояние переживания) расстройства отличаются «демонстративностью», наигранностью переживаний и «приуроченностью» к совершенно определенным ситуациям;

б) двигательные нарушения. При истерии могут развиваться судорожные припадки (без потери сознания и ушибов!), парезы и параличи; возможно возникновение афонии (ослабление голоса) из-за паралича голосовых связок и даже мутизма (полной немоты), который, однако, не огорчает больных;

в) сенсорные нарушения (истерическая слепота, глухота, потеря обоняния, вкуса и т.п.);

г) вегетативные и сексуальные расстройства (импотенция, снижение либидо и др.).

*Невроз навязчивых состояний.* Считается, что этот тип невроза у человека возникает чаще при конфликтах между желаниями, собственными потребностями и чувством долга, моральными принципами. Невроз, как правило, характеризуется ярко выраженными фобиями и паникой. Чаще это нозофобии — кардиофобия (навязчивый страх за состояние своего сердца), канцерофобия (навязчивый страх заболеть раком), сифилофобия (навязчивая боязнь заболеть сифилисом) и т.д. Более редкими, но весьма типичными клиническими проявлениями являются навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, движения и действия. Содержанием фобии может быть любое явление обыденной жизни.

У больных неврозами возникают вегетативные расстройства, носящие перманентный или пароксизмальный характер, разнообразные расстройства чувствительности и движений, возможны нервно-трофические нарушения органов и тканей.

В качестве предболезни невроз часто предшествует ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, различным эндокринопатиям.

**Психогении с преобладанием процесса торможения на фоне ваготонии:**

*Депрессия* (от лат. — подавление, угнетение, тревога) — психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением (гипотимией). В типичных случаях легкого, умеренного и тяжелого депрессивных эпизодов больной страдает от сниженного настроения, падения энергетического потенциала и ослабления активности. Кроме того, он в значительной степени теряет способность испытывать удовольствие, ощущать интерес к чему-либо. Возникают затруднения при сосредоточении внимания, а также выраженная утомляемость даже при незначительном усилии. Обычно нарушается сон, ухудшается аппетит. Почти всегда снижается самооценка, и даже при легких формах часто присутствуют идеи виновности и самоуничужения. Сниженное настроение мало колеблется день ото дня; оно, как правило, не зависит от обстоятельств и может сопровождаться так называемыми соматическими симптомами, к

которым относятся: утрата интересов и способности переживать приятные ощущения; ранние (на два или более часа раньше обычного) пробуждения и усиление депрессии по утрам; выраженная психомоторная заторможенность или агитация; потеря аппетита, массы тела и сексуального влечения. В зависимости от количества и выраженности имеющихся симптомов могут быть выделены три степени депрессивного эпизода: легкая, умеренная и тяжелая.

Симптомы депрессивных состояний делят на четыре группы: эмоциональные изменения, когнитивные изменения, изменения мотивации и нейровегетативные симптомы. Могут быть также симптомы тревоги, беспокойство и агитация.

*Эмоциональные изменения.* На ранних стадиях развития депрессивного состояния человек нередко обнаруживает, что утратил ощущение радости жизни и больше не получает удовольствия от того, что было ему так приятно прежде. Эта ангедония может предшествовать другим эмоциональным изменениям: вскоре появляются грусть, печаль, больной начинает чувствовать себя глубоко несчастным. Часто утрачивается чувство юмора. В конце концов, настроение становится беспросветно печальным, и это постоянное уныние сопровождается мыслями соответствующего содержания. Так, прошлое поставляет воспоминания о неудачах, ошибках, опрометчивых решениях; при раздумьях о настоящем внимание надолго приковывают только мрачные стороны действительности; будущее видится угрожающим или безнадежным. Грусть и печаль часто сопровождаются приступами плача, хотя некоторые больные, по их словам, чувствуют себя так, как будто близки к слезам, однако не в состоянии заплакать. У больного может возникнуть чувство, что жизнь не стоит того, чтобы ее продолжать, и он начинает размышлять о способах ее прекращения. Чувства привязанности и любви к близким людям часто ослабевают; нередко утрачиваются и религиозные убеждения.

*Изменения в когнитивной сфере.* Когнитивные изменения при депрессии обычно включают чувство неприязни к себе в сочетании с преувеличенной оценкой серьезности текущих жизненных проблем. Врачу необходимо исследовать измененную Я-

концепцию и идеи самообвинения, расспрашивая пациента о том, каким он себе представляется в сравнении с другими людьми и обвиняет ли он себя в том, что он именно такой. Женщина, страдающая депрессией, может жаловаться на свою якобы безобразную внешность, а свое тело находить не только непривлекательным, но даже отталкивающим. Иногда у больного возникают идеи отношения: ему кажется, будто бы другие люди смотрят на него критически или отпускают в его адрес пренебрежительные замечания. Глубоко религиозный человек может считать себя грешником или нечестивцем. Больные испытывают трудности в принятии решений — либо из-за отсутствия уверенности в себе, либо из-за нарушений мышления. При тяжелой депрессии появляются идеи вины и собственной никчемности; если суицидальные мысли появляются при наличии таких симптомов, то они особенно серьезны. Нигилистические бредовые идеи проявляются в высказываниях больного о том, что у него абсолютно нет денег, он не испытывает никаких чувств, он уже мертв или же что окружающий мир не существует.

*Изменения мотивации.* Сниженная энергия, усталость, апатия и неспособность концентрировать внимание могут быть вторичными явлениями по отношению к подавленному настроению; это особенно типично для депрессивных состояний, сопровождающих инфекционные болезни, такие как моноцитарная ангина (инфекционный мононуклеоз), эпидемический гепатит, грипп или бруцеллез. Больные депрессией стремятся избегать ответственности и уклоняются от серьезных и сложных заданий либо потому, что все обычные занятия кажутся им скучными или бессмысленными, либо из-за неуверенности в себе и в своей способности принимать правильное решение. Неудачи при попытке выполнить задание могут подкреплять идеи самообвинения или самоуничужения. Нередко больного депрессией характеризуют как «зависимого», поскольку он склонен верить другим людям ответственность за руководство его жизнью.

*Нейровегетативные симптомы.* Приследуется четкое доминирование парасимпатической системы. К нейровегетативным симптомам относятся нарушения аппетита, изменения массы тела, ритма

сна, снижение либидо и уровня энергии, а также изменение осанки. Депрессивное настроение может оказывать разностороннее влияние на человека, проявляясь, в частности, в том, как он говорит, ходит, в какой позе сидит. При незначительно выраженных депрессивных состояниях повышенный аппетит с увеличением массы тела — почти такое же распространенное явление, как анорексия и потеря массы тела, но при тяжелой депрессии преобладают последние симптомы. Сексуальный интерес и сексуальная активность снижаются (фригидность). Больному трудно заснуть; когда же это, наконец, удастся, наступает поверхностный сон, после которого он не чувствует себя отдохнувшим (утренняя заторможенность). Эмоциональная энергия больше не выплескивается вовне — в мир людей и событий, и человек погружается в печальное самокопание, сосредоточиваясь на своих недомоганиях и неприятных ощущениях. В результате он обращается к врачу по поводу головных болей, болей в спине или болей какой-либо иной локализации. Иногда эти симптомы настолько отвлекают внимание врача, что депрессивный синдром, частью которого они являются, остается нераспознанным. При тяжелой депрессии больной сообщает о ранних пробуждениях, о колебаниях настроения в течение суток, причем наиболее подавленное настроение отмечается по утрам.

Некоторые депрессивные симптомы принято рассматривать как имеющие особое клиническое значение. Их называют соматические, меланхолические или витальные. К ним относятся:

1) выраженная утрата интереса к деятельности, которая прежде всегда была приятной для данного лица, или неспособность получать от нее удовольствие;

2) отсутствие реакции на события или действия, которые в норме вызывают активный отклик;

3) пробуждение по утрам на два или более часа раньше обычного времени;

4) усиление депрессии в утренние часы;

5) объективные признаки выраженной психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченные и описанные другими лицами);

6) заметное снижение аппетита;

7) потеря массы тела (на 5% или более



по сравнению с показателем, зарегистрированным в прошлом месяце);

8) явная утрата либидо.

Наличие 4-х из вышеперечисленных симптомов является убедительным диагностическим критерием депрессии с соматическим синдромом. Данные симптомы должны наблюдаться постоянно на протяжении не менее 2-х недель.

Меняется структура и характер течения депрессий, чаще они имеют хронический рецидивирующий характер с тяжелыми затяжными формами. Растет количество самоубийств.

**ДИАГНОСТИКА.** Выявление психогений должны осуществлять врачи общемедицинской практики, спортивные врачи, к которым, в первую очередь, обращаются пациенты, впервые заболевшие нарушением психики, депрессией с легкой и средней тяжести, астенией, истерией, неврастенией, неврозом навязчивых состояний.

Психогении могут проявляться либо нарушением функции ЦНС и вегетативного тонуса либо дополнительно соматической патологией, что необходимо учитывать при его определении, включая в план обследования методы по изучению функции головного мозга и внутренних органов. Предпочтение отдают функциональным методам исследования головного мозга (компьютерная энцефалография, определение реакции ЦНС на вызванные раздражители, реография и т.п.). Важным звеном диагностических мероприятий является установление реактивности организма на основании изучения состояния нервной системы (соотношение возбуждающих и тормозных аминокислот, цАМФ и цГМФ, норадреналина и серотонина, уровень внутри- и внеклеточного кальция и т.п.), вегетативной регуляции по результатам спектрального анализа variability сердечного ритма (преобладание тонуса симпатической или парасимпатической системы), гормонального (уровень в крови стресс-индуцирующих и стресс-лимитирующих гормонов) и иммунного (содержание цитокинов и иммуноглобулинов, активность Т- и В-лимфоцитов и т.п.) статуса, что позволит также определить тип невротического синдрома (с преобладающими процессами возбуждения или торможения). Лабораторные данные должны дополняться клиническими наблюдениями.

Диагностика астении, неврастении, истерии, невроза навязчивых состояний базируется на тщательном интервьюировании и данных объективного осмотра. Дополнительные исследования, в первую очередь методы нейровизуализации (компьютерная, ядерно-магнитно-резонансная, позитронно-эмиссионная, однофотонно-эмиссионная компьютерная томография), призваны диагностировать или исключить морфологическую причину (опухоль, кисты, гуммы, прогрессирующее диффузное поражение головного мозга) астении, когда одними терапевтическими мероприятиями не обойтись и когда они носят исключительно симптоматический характер.

Врачи, диагностировав депрессию, должны прежде исключить суицидальный риск (существуют достаточно простые и надежные методики тестовой экспресс-диагностики). Объективизация депрессивных расстройств достигается с помощью весьма надежных, простых методик патопсихологического обследования, таких как шкала Гамильтона, госпитальная шкала тревоги и депрессии, шкала Монтоммери-Асберга. Эти методики дают возможность не только выявления депрессии, но и ее тяжести, а в процессе проводимой терапии — объективного редуцирования депрессивной симптоматики. Взаимоотношения между этиологией, симптомами, биохимическими процессами, лежащими в основе заболевания, реакцией на лечение и исходом аффективных расстройств до сих пор недостаточно изучены, что затрудняет их классификацию и соответственно диагностику.

Реабилитационная тактика требует выявления формы вегетативного тонуса, симптомов изменений в эмоциональной и когнитивной сфере, мотивации. С этой целью проф. Сокрутом В.Н. на альтернативной основе разработан тест, устанавливающий форму психогении и дисневротического синдрома (с доминирующим возбуждением ЦНС на фоне симпатотонии с чувством паники или, напротив, преобладанием тормозных процессов в ЦНС с ваготонией, депрессией и чувством тревоги). Выявление с помощью этого теста формы психогении (депрессивной или истерической) определяет дифференцированную седативную или тонизирующую тактику лечения.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ**  
**формы дисневротического синдрома и психогений**

<b>ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>			
<b>№</b>	<b>Депрессивные состояния</b>	<b>Балл</b>	<b>Панико-фобические реакции</b>
1	Снижение настроения (гипотимия).		Повышенная возбудимость. Неустойчивое настроение.
2	Утрата интереса и радости жизни.		Повышенная чувствительность и впечатлительность.
3	Разочарование (безнадёжность). Утрата способности испытывать удовольствие		Завышенная самоуверенность, «приуроченность» переживаний к ситуациям
4	Грусть. Неадекватная тоска		Неоправданная бодрость
5	Беспросветная печаль, сожаления		Оптимистические эмоции
6	Утрата чувства юмора и ощущения счастья		«Наигранность» переживаний
7	Уныние		Тревожность
8	Частые воспоминания о неудачах и ошибках в прошлом, опрометчивых решениях		Навязчивые мысли и воспоминания различных событий
9	Акцент на мрачных сторонах действительности		Завышенные фобии: кардиофобия, канцерофобия и др.
10	Угрожающее и безнадёжное видение жизни (пессимист)		Паника и фобии к явлениям жизни
11	Плаксивость, постоянные слёзы на глазах		«Панические атаки» с истерически эмоционально аффективными расстройствами
12	Склонность к суициду (суицидальные мысли)		Оптимистические истерические эмоции
13	Ослабленные чувства привязанности к близким		Чрезмерная опека, «навязчивость»
14	Пессимизм к себе и окружающим		Преувеличенный оптимизм
15	Утрата прежних убеждений, недоверчивость		Повышенная внушаемость и самовнушаемость
<b>КОГНИТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>			
16	Чувство неприязни к себе. Самообвинение		Высокое самомнение
17	Преувеличенная оценка серьёзности проблем		Заниженные оценки событий (недооценка серьёзности)
18	Низкая самооценка		Переоценка своих возможностей
19	Акцентирование на негативных и критических замечаниях окружающих		Игнорирование мнений окружающих
20	Интраверт. «Переживание в себе»		Экстраверт. Навязывание собственных проблем
21	Идеи виновности, самоунижения		Упрямство. Завышенная самооценка
22	Неуверенность в себе		Самоуверенность
23	Трудность в принятии решений		Высокая самовнушаемость

## Продолжение таблицы 9

1	2	3	4
24	Нарушения логического мышления		Нарушение внимания. Навязчивые сомнения
25	Частые бредовые идеи		Прожектерство. Высокие аналогии, «приуроченность» к прошлому. Навязчивые мысли
26	Нигилистическое отношение к окружающим		Демонстративность
27	Преобладание пассивно-оборонительных реакций		Преобладание активно-поисковых реакций. Навязчивые движения и действия
28	Скрытность в поведении		Агрессивность в поведении. «Наигранность»
29	Жалость к себе и окружающим		Злобность
30	Медлительность в поведении, апатия, уход в себя, молчаливость		Возбуждённое поведение: нетерпеливость, несдержанность, пониженное внимание
31	Усиление депрессивного состояния в утренние часы		Вечерняя рассеянность
<b>МОТИВАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>			
32	Снижение энергии		Нетерпеливость. Снижение работоспособности
33	Усталость. Сниженная активность		Повышенная реактивность, раздражительность, «усталость, не ищущая покоя»
34	Апатия		Повышенная возбудимость. Суетливость
35	Затруднение концентрации внимания		Навязчивые мысли нарушение внимания
36	Стремление избегать ответственности и принимать ответственные решения		Завышенная самооценка в принятии решения
37	Уклонение от серьёзных и трудных заданий		Переоценка своих деловых способностей. Популизм
38	Работа становится скучной и бессмысленной		Переоценка результатов своей работы
39	Неуверенность поведения		Стремление к неоправданному, необоснованному лидерству
40	Зависимость в работе		Эгоизм в работе
41	Безинициативность		Прожектерство. Необоснованная бесперспективная инициатива
<b>НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ</b>			
42	Преобладает парасимпатическая система		Преобладает симпатическая система
43	«Стайерские» возможности		«Спринтерские» возможности
44	Сниженный аппетит		Повышенный аппетит
45	Снижение сексуального влечения (либидо)		Повышенное либидо
46	Фригидность		Повышенная половая возбудимость
47	Изменение осанки: сутулость, «поникшие» плечи и голова		Демонстративная поза

1	2	3	4
48	Склонность к седине волос		Склонность к облысению
49	Выраженная психомоторная заторможенность, неуверенность в движениях, позе, походке. Скованность в поведении		Навязчивые движения, действия
50	Склонность к мышечной дрожи		Частые спазмы и судороги мышц
51	Слабый инертный тип характера и нервной системы		Неуравновешенный лабильный тип характера и нервной системы
52	Сниженная болевая чувствительность		Повышенная чувствительность к боли
53	Склонность к спокойным и решительным действиям		Склонность к панике, страхам фобиям
54	Извращённая или пониженная сенсорная чувствительность. Зуд кожи		Истерические сенсорные реакции: повышенная чувствительность к громкой речи, смеху, запаху, яркому свету, прикосновению
55	Пониженная реактивность на раздражитель. Зрачки сужены		Повышенная реактивность на раздражитель: истерическая афония, мутизм, потеря обоняния и т. д.
56	Влажность кожных покровов «пот жидкий»		Гипергидроз ладоней с «липким» концентрированным потом. Кожа тела сухая
57	Сонливость		Частая бессонница (инсомния)
58	Частые ночные кошмары		Тревожные сновидения
59	Сон глубокий длинный		Сон беспокойный поверхностный
60	Физическая активность снижена		Физическая активность повышена
61	Утренняя разбитость		Вечерняя рассеянность
62	Ощущение перебоев в работе сердца. Брадикардия		Боли в сердце. Сердцебиение, тахикардия
63	Паралитические мигренеподобные головные боли		Спастические мигренеподобные головные боли
64	Тяжесть в ногах. Отёки		Отёки не характерны
65	Гипотония или повышение диастолического АД		Преимущественное повышение систолического АД
66	Повышенная температура кожи		Сниженная температура кожи
67	Температура при инфекционных заболеваниях относительно низкая		Гиперпиретическая реакция на инфекцию
68	Стопы тёплые		Стопы холодные
69	Склонность к ожирению		Исхудание
70	Дермографизм красный. Гиперемия лица		Дермографизм: белый/розовый. Лицо бледное
71	Усиленная пигментация кожи		Сниженная пигментация кожи
72	Цвет кожи туловища гиперемированный (красный)		Бледный свет кожи туловища
73	Повышенная сальность кожи (жирная)		Сниженная сальность кожи (сухая)
74	Плохая переносимость холода		Хорошая переносимость холода
75	Повышенная зябкость		Зябкость отсутствует

1	2	3	4
76	Жажда снижена		Жажда повышена
77	Частые головокружения		Головокружения не характерны
78	Дыхание глубокое, редкое		Дыхание учащённое поверхностное
79	Усиленная саливация		Саливация умеренная
80	Желудочная кислотность повышена		Желудочная кислотность понижена
81	Склонность к диарее и спастическим запорам		Склонность к атоническим запорам
82	Частая тошнота		Тошнота отсутствует
83	Частые позывы на мочеотделение. Моча тёмная		Полиурия, моча светлая
84	Частые фарингиты, тонзиллиты. Лимфоидная ткань гипертрофирована		Тонзиллиты редкие
85	Склонность к частой аллергии		Аллергии редко
86	Нарушение координации движения. Склонность к эпилептикам, дрожательному синдрому		Истерические судорожные припадки и параличи без потери сознания (псевдопарезы, псевдопараличи)
87	«Приливы» крови к лицу		Холодные бледные конечности
88	Склонность к ночному недержанию мочи, приступам бронхиальной астмы		Склонность к «недержанию мочи напряжения». Чувство нехватки воздуха
89	Наличие сопутствующей патологии: варикозная болезнь, остеопороз, бронхиальная астма и т.п.		Наличие сопутствующей патологии: болезнь Рейно, стенокардия и т.п.

Опрос и заполнение тестов проводится врачом по альтернативному принципу — выбор одного из двух противоположных вариантов при опросе больного АГ.

Диагноз «склонность к депрессивным явлениям на фоне ваготонии или истерическим реакциям при симпатотонии» рассматривают в случае более чем 45 положительных ответов (большинство).

**ЛЕЧЕНИЕ.** Терапия нервных расстройств должна включать прекращение действия этиологического фактора (устранение стрессорного раздражителя, психотерапия) и нормализацию деятельности измененных нервных структур, сбалансирование параметров гомеостаза. Устранение первичных детерминант не всегда ведет к распаду и исчезновению патологической системы, поскольку ее резистентности способствует увеличение числа входящих в нее структур, взаимно потенцирующих друг на друга. Отсюда в ликвидации патологической системы важную роль играет ее дестабилизация, т.е. ослабление взаимопотенцирующих положительных связей между частями систем, обеспечивающих ее устойчивость. В остро возникающих патологических системах существенным дестабилизирующим механизмом является инактивация патоло-

гической детерминанты. В хронических патологических системах ликвидация первичной детерминанты не всегда эффективна, однако даже при наличии вторичных детерминант, дает положительный эффект. В лечении психогений необходимо устранить стрессорный фактор или оптимизировать реакцию на него. Ликвидация патологической системы при ее дестабилизации под влиянием лечебных воздействий происходит за счет ее редукции, возникает цепной процесс прогрессирующей ликвидации системы, который более эффективен при устранении этиологических факторов. Поэтому патогенетическая терапия, направленная на ликвидацию патологической системы, должна сочетаться с этиологической терапией. Сохранение даже в функционально неактивном виде патологической структуры бывшей ранее детерминанты (в виде функ-

ционально изолированной популяции гиперактивных нейронов) представляет собой эндогенный фактор риска: при действии новых патогенных агентов, активирующих эти нейроны и нарушающих механизмы тормозного контроля, вновь возникает детерминанта, которая способствует восстановлению патологической системы. Возникает рецидив невроза и его основы дисневротического синдрома.

Патологические эффекты, связанные с усиленной активацией рецепторов или воздействием нейромедиаторов на периферические ткани и сосуды, возникают в условиях стрессов, при патологической боли и других патологических состояниях, купируют или ослабляют антагонисты  $Ca^{2+}$ . При истерических психогениях с преобладающим возбуждением инактивация адренергических рецепторов, через которые опосредуется действие адреналина, снижает развитие процесса. Норадреналин, который действует преимущественно на  $\alpha$ -рецепторы, также может купировать эффекты адреналина при одновременном с ним действии, что свидетельствует о механизме антагонистической регуляции внутри самой симпатoadреналовой системы. Напротив, депрессивная форма психогении диктует использование препаратов кальция в сочетании с витамином Д, фолиевой, аскорбиновой кислотами и миокальциком, а также дофаминомиметиков и психостимуляторов.

Вторая часть терапия должна быть направлена непосредственно на нормализацию нарушений деятельности органа и носит симптоматический характер, что позволяет купировать клинические проявления синдрома, однако не дает полноценного результата. Более значительный лечебный эффект дает адекватное воздействие на страдающий орган, если оно усиливает механизмы его ауторегуляции и резистентности к патогенным влияниям со стороны гиперактивных центральных структур, сочетающееся с ликвидацией или подавлением детерминанты патологической системы. Применение комплексной патогенетической терапии, направленной одновременно на дестабилизацию, редукцию и ликвидацию патологической системы, на повышение резистентности и нормализацию функции «органа-мишени» является предпочтительным.

Патология нервной регуляции, обусловленная синаптическими, рецепторными и другими периферическими механизмами, требует адекватной коррекции этих механизмов в соответствии с их природой. Вместе с тем и в этих случаях целесообразны контролирующие воздействия на центральные структуры аппарата нервной регуляции, которые во всех случаях в той или иной степени вовлекаются в патологический процесс. Целесообразным является назначение седативных препаратов (персен, новопассит и др.) и тормозных аминокислот (глицина, таурина, ГАМК/ноофена, бета аланина) при истерических психогениях с преобладающим процессом возбуждения. Напротив, депрессивные психогении на фоне ваготонии требуют использования психостимуляторов и возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат, цистеиновая кислота). В лечении больных неврастенией применяют витамины (А, В, С, Е) и седативные препараты. При нарушении сна показаны имован, докармин, радедорм, и вегетативные «гармонизаторы» (беллоид).

Для профилактики и лечения астении широко используют ноотропные средства. Им присущи такие фармакодинамические эффекты, как стимуляция передачи возбуждения в центральных нейронах, облегчение информационного обмена между полушариями, улучшение энергетических процессов в нейронах, благодаря которым они, кроме устранения клинических проявлений астении, обеспечивают активацию интеллектуальных функций, повышение способности к обучению и улучшение памяти. Каждому ноотропному препарату присуще свое «терапевтическое окно», при котором наиболее эффективными являются средние дозировки, а малые и высокие малоактивны. Средний диапазон дозировок пирацетама составляет от 1,2 до 9,6 г/сут. Некоторые специалисты считают, что для него приоритетной является не суточная, а курсовая доза (50-64 г или 125-160 таблеток по 0,4 г).

Еще одной группой лекарств, используемых при астении, являются периферические вазодилататоры, в особенности пентоксифиллин, алкалоиды спорыньи (ницерголин, дигидроэрготоксин), нафтидрофурил. Их лечебный эффект обусловлен улучшением мозгового кровообращения и устранением гипоксии нейронов. Если астения сопровождается вестибулярными нарушениями,

ситуационно дополнительно могут быть назначены бетагистин, циннаризин, флунаризин. При преобладании в клинических проявлениях тревожного компонента полезны анксиолитики, преимущественно производные бензодиазепина, в минимальных и средних терапевтических дозах. Мозговая симптоматика при депрессивных состояниях устраняется венотониками (флебодиа, детралекс, эскузан, троксивазин) и ноотропами с венотоническим эффектом (оксирал).

Широко внедрены в практику современные психотропные средства, важное место среди которых занимает тимоаналептическая, или антидепрессивная, терапия. Установлены три основных механизма действия антидепрессантов — влияние на обратный захват моноаминов, ингибция MAO и блокада моноаминергических рецепторов, которые и положены в основу классификации трех поколений препаратов.

Антидепрессанты первого поколения характеризуются неселективностью нейрорхимического действия, влиянием на множество нейротрансмиттерных систем, которые принимают участие не только в реализации терапевтического эффекта (например, норадренергическая, серотонинергическая), но и формируют множество побочных эффектов (например, холинергическая, гистаминная и др.). Преимуществом препаратов первого поколения является тот факт, что к ним относятся так называемые эталонные препараты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин), отличающиеся наибольшей мощностью тимоаналептического действия и эффективностью при наиболее тяжелых меланхолических депрессиях.

Второе поколение антидепрессантов появилось благодаря разработке концепции селективности/специфичности, которая лежала в основе синтеза этих новых препаратов (флуоксетин, золофт, пароксетин). При оценке общей результативности терапии новые антидепрессанты не превосходят традиционно применявшиеся «эталонные» препараты. Их преимущество заключается в лучшей переносимости, большей безопасности и расширенном применении.

Третье поколение антидепрессантов, которое только начинает появляться на отечественном рынке, характеризуется усовершенствованным избирательным или «двойным» механизмом действия. Антидепрессанты

третьего поколения (милнаципран, венлафаксин, мirtазапин) в многочисленных исследованиях показали эффективность, сравнимую с «эталонными» препаратами первого поколения. Их возможности и особенности применения еще недостаточно изучены, но их введение в практику демонстрирует спиралевидный прогресс психофармакологии, при котором достижение большей эффективности терапии происходит различными путями, хотя и ограниченными существующими представлениями о патогенезе депрессии.

При целостном подходе к лечению депрессий как к хроническому рекуррентному заболеванию можно выделить 3 основных стадии или этапа терапии: купирующая терапия; долечивающая или стабилизирующая терапия (6-9 мес.); профилактическая (поддерживающая терапия). Согласно рекомендациям ВОЗ, лечение антидепрессантами следует продолжать в течение 12-ти мес. после исчезновения острых симптомов депрессии.

Из психотерапевтических методик наиболее широкое применение при депрессивных расстройствах получили динамическая психотерапия, межличностные методы психотерапии и когнитивная психотерапия. Наилучшие результаты при лечении депрессий достигаются при комбинации антидепрессантов с психотерапией (необходимо подчеркнуть, что психотерапия должна проводиться на высоком профессиональном уровне).

Наилучшие результаты в профилактике обострений депрессии достигаются применением солей лития с обязательным контролем концентрации лития в плазме крови.

Необходимо напомнить всем врачам, что применение любых психотропных средств или ЭСТ можно начинать, согласно Закону о психиатрической помощи в Украине, только после получения от больного осознанного согласия на проведение лечения данным препаратом или методом.

Использование *лекарственных растений* имеет ряд преимуществ в лечении невротозов перед фармакотерапией, поскольку сочетает направления этиопатогенетической терапии с симптоматическим воздействием на функции внутренних органов. Легко достижим принцип индивидуального подбора и дозирования лекарственных средств, что обеспечивает необходимую

длительность лечения, избегая побочных эффектов.

Выбор растительных препаратов определяется исходным состоянием больного. При психогениях на фоне дисневротического синдрома с преобладающим возбуждением, симпатотонией, истерическими и паническими реакциями показана седативная терапия, при ваготонии с депрессивными состояниями — напротив, целесообразно использование психостимуляторов и адаптогенов.

При резком преобладании процессов возбуждения (гиперстеническая форма невращения, истерический невроз) и высоком уровне лабильности нервных процессов лечение начинают с назначения сбора, в котором преобладают растения седативно-снотворного действия. Рекомендуют сочетать два растения из базисной седативно-снотворной группы, избегая дублирования действующих веществ, с 1-2 растениями вспомогательной седативной и тонизирующей групп. Препараты адаптогенов таким больным на начальном этапе лечения противопоказаны. Седативно-снотворным эффектом обладают: валериана, вереск, душица, лабазник и кипрей, липа, мелисса, пасифлора, пион, пустырник, синюха, хмель. Умеренный или слабый седативный эффект определяется у растений вспомогательной группы: боярышник, донник, мята, ромашка, череда, фиалка трехцветная. Наиболее часто используют седативный (антистрессовый) коктейль состоящий из пустырника — 25,0; корня валерианы — 25,0; мяты перечной — 10,0 и дистиллированной воды — 1000,0. Целесообразно назначать настой травы пустырника — по 1 столовой ложке 3-4 раза в день; настойка пустырника — по 30-50 капель 3-4 раза в день; настойку эвкомии — по 15-30 капель 2-3 раза в день после еды; отвар эвкомии — по 1 столовой ложке 3 раза в день; настойка шлемника байкальского — по 20-30 капель 2-3 раза в день; экстракт магнолии жидкий — по 20-30 капель 3 раза в день. Курс лечения этими фитосредствами — 3-4 нед, при поддерживающей терапии — в течение 10 дней каждого месяца. Хорошо себя зарекомендовал валериановый чай (по Б.Е.Вотчалу): 10-15 г измельченных ее корней и корневищ вечером заваривают кипятком (200 мл), сосуд герметически закрывают. На следующий день процеживают и принимают по 30 мл 3 раза в день до еды. Настой травы пустыр-

ника: 15 г травы на 1 стакан кипятка, настаивают, принимают по 1/4 стакана 3-4 раза в день за 30-60 мин до еды. Настой цветков боярышника: по 1/2 стакана 2 раза в день. В лечебных учреждениях и домашних условиях используют следующие сборы: валериана лекарственная (корни), тмин обыкновенный (плоды), фенхель обыкновенный (плоды) — поровну. Принимать по 1/2 стакана настоя 3 раза в день. Ромашка аптечная (цветки), мята перечная (лист), фенхель обыкновенный (плоды), валериана лекарственная (корни), тмин обыкновенный (плоды) — поровну. Отвар принимать утром по 1/2 стакана, вечером — по 1 стакану. Мята перечная (лист), пустырник сердечный (трава), валериана лекарственная (корни), хмель обыкновенный (шишки) — поровну. Настой принимать по 1/2 стакана 3 раза в день. При климактерическом неврозе в сбор включают: мяту перечную (лист), полынь горькую (трава), фенхель обыкновенный (плоды), липу сердцевидную (цветки), крушину ольховидную (кора) — поровну. Настой принимать по 1/2 стакана утром и вечером. Эффективен при симпатикотонии сбор: лапчатка гусиная (трава), чистотел большой (трава), ромашка аптечная (цветки) — поровну. Настой принимать по 1/2-1/3 стакана 3 раза в день.

Преобладание инертности нервных процессов в сочетании с высокой активностью тормозных структур (обессивно-компульсивные формы навязчивости, депрессивный невроз) предполагает проведение адаптационной терапии. Для достижения тонизирующего и ноотропного эффектов используют лекарственные адаптогены. Целесообразно моделировать биологические ритмы. На дневные часы отдавать предпочтение тонизирующим растительным препаратам, а на ночь назначают сбор с выраженным снотворным действием. При составлении сборов необходимо учитывать вегетосоматические проявления невроза и включать в сбор соответствующие компоненты, способные нормализовать деятельность сердца, функции пищеварительной или мочевыделительной систем и другие расстройства, без устранения которых невозможно полное излечение. Мягким тонизирующим действием обладают: корневища с корнями девясила; корни цикория-арники (малые дозы настойки — по 1-5 капель на прием); листья бадана, смородины черной,



травы льнянки (настой). В качестве антидепрессанта можно применять настойку травы зверобоя, соблюдая осторожность в связи с ее фотосенсибилизирующим действием. Для борьбы с гипоксией в сборы целесообразно включать антигипоксанты растительного происхождения, в частности донник, липу, сушеницу и др. При депрессии, напротив, показаны адаптогены, биогенные стимуляторы, ноотропы среди которых наиболее часто используют: настой китайского лимонника, женьшеня, элеутерокока, сироп и отвар шиповника. Патогенетически оправданным является назначение биогенных стимуляторов. Они стимулируют жизнедеятельность человека, оказывают общеукрепляющее действие, способствуют активизации защитных сил организма. Биогенные стимуляторы содержат: алоэ лекарственное; очиток большой (содержит возбуждающий алкалоид биосед, который оказывает общеукрепляющее действие, стимулирует обмен веществ); очиток пурпурный (его сок чаще используют как ранозаживляющее средство); очиток едкий (возбуждает нервную систему, повышает АД, стимулирует дыхание благодаря седамину — возбуждающему алкалоиду; оказывает сильное диуретическое действие); донник лекарственный (препарат из донника мелилоцен проявляет биостимулирующую активность); шелковица белая, черная (из листьев получен биогенный стимулятор фомидол).

При дисневротическом синдроме с депрессией используют растения тонизирующего, бета-адреностимулирующего, кофеноподобного действия. В эту группу входят: чай китайский или чайный куст; кофе арабийский; какао настоящее; кола заостренная; падуб парагвайский; портулак огородный; эфедра хвощевая и др, которые оказывают тонизирующее действие на ЦНС, сердечно-сосудистую деятельность в связи с наличием в них алкалоида кофеина и близких к нему теина, теобромину и др. С чашкой черного кофе человек получает среднюю разовую фармакологическую дозу кофеина (100 мг). В чае кофеина намного меньше (1-4 %), но с чаем в сутки можно получить 0,2-0,5 г кофеина. Предпочтение следует отдавать зеленому чаю, который содержит значительное количество флавоноидов, нейтрализующих действие кофеина. Он укрепляет кровеносные капилляры, связывает радиоактивный стронций.

Психогении, в основе которых лежит дисневротический синдром, предусматривают, прежде всего трансцеребральные *физиотерапевтические* воздействия (лобно-затылочные, лобно-сосцевидные, трансорбитально, битемпорально), а также вдоль позвоночника, на затылок, шейные симпатические узлы, заднюю область шеи и предплечье по ходу срединного нерва и седалищного нерва (задняя поверхность), голень.

При дисбалансе нервной системы в сторону возбуждения очень важно научиться расслабляться, используя зонально-сегментарный массаж. Расслабленными ладонями медленно поглаживать лоб от переносицы к вискам, Затем, как бы умываясь, лицо — от лба до подбородка. Потом затылок и шею — от верха к лопаткам. Кончиками пальцев проводить кругообразные разминания висков. Проводить массаж перед сном и после обеда. Очень важен нормальный режим сна и обязательны пешие прогулки. Задачи медицинской реабилитации при невротическом синдроме направлены на нормализацию состояния центральной нервной системы в целом и диэнцефальной зоны, ядер черепно-мозговых нервов, коррекцию дисфункции вегетативной нервной системы (вагосимпатический баланс).

Назначение физиотерапии основывается на патогенетических принципах и определяется типом дисневротического синдрома и формой психогений. При депрессивном состоянии предпочтение отдают тонизирующим методикам (адаптационная терапия): общей франклинизации, дарсонвализации воротниковой зоны, электрофорезу психостимуляторов, душам, механическим и соляным ваннам, лимфопрессу, КВЧ- и свето- и хромотерапии теплыми тонами. Данные методы вызывают активацию центров вегетативной нервной системы, подкорковых структур, повышают возбудимость коры головного мозга, стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему. Это достигается с помощью стимуляции термомеханорецепторов кожи руками массажиста, воздухом, водой различной температуры, световым потоком, введением лекарственных средств тонизирующего и психостимулирующего действия (через кожу и дыхательные пути), стимуляцией образования витамина D (УФО), усилением мозгового кровообращения, стимуляцией зритель-

ного нерва красным, оранжевым и желтым цветом.

Преобладание процессов возбуждения, напротив, служит основанием к назначению седативной терапии: электросон, центральная электроанальгезия, электрофорез седативных препаратов, лития и транквилизаторов, магнитотерапия, седативные йодобромные, хвойные, азотные ванны, вибромассажная релаксация, вакуумный массаж, селективная хромотерапия холодными тонами, аудиовизуальная и объемно-акустическая релаксация, альфа-массаж. При гиперреактивности организма обосновано использование физических факторов с первичным стресс-лимитирующим эффектом, при гипореактивности, напротив, показаны факторы с первичным стресс-индуцирующим влиянием. Высокий эффект наблюдается при комбинации местных и общих методик в одну процедуру. Необходимо оптимизировать функцию системы и антисистемы (симпатоадреналовой с одной стороны и вагоинсулиновой с другой). Понижают активность симпатоадреналовой системы (электросонотерапия, ТЭА, гальванизация головного мозга и ганглиев симпатического ствола, лекарственный электрофорез адренолитиков, ганглиоблокаторов, холиномиметиков, низкочастотная магнитотерапия головы, шейных симпатических узлов, сердца, УВЧ-терапия синокаротидной зоны, солнечного сплетения, шейных симпатических узлов) и повышают активность холинергической парасимпатической системы (лекарственный электрофорез холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы, сероводородные ванны). Напротив; повышают активность симпатоадреналовой системы (лекарственный электрофорез адреномиметиков, кофеина, глутаминовой кислоты, кальция, аскорбиновой кислоты; души среднего и высокого давления, трансцеребральная инфракрасная лазеротерапия, аэроионотерапия и т.п.) и понижают активность холинергической парасимпатической системы (лекарственный электрофорез витамина В, климатотерапия).

При дисневротическом синдроме с преобладанием возбуждения важное место занимают методики электросна. Процедуру проводят на индивидуальной для каждого больного пороговой силе тока или подпороговой. В необходимых случаях при одновременном электрофорезе лекарственных ве-

ществ, вводят «дополнительную постоянную составляющую» (ДПС) от 30 до 90 минут, на 10 минут через 2-3 процедуры. На курс лечения 15 ежедневных воздействий.

При повышенной реактивности центральной и вегетативной нервной системы, следует применять физические факторы (импульсные токи низкой частоты по методике электросна) в таких дозировках, которые не вызывали бы чрезмерного перераздражения этих систем. Предлагаемая методика лечения этих больных импульсными токами низкой частоты отличается от общепринятых меньшей силой тока, частотой импульсов, а также продолжительностью процедуры. Больным с выраженными функциональными нарушениями нервной системы импульсные токи низкой частоты назначают силой 2-3 мА, частотой импульсов 3,5-5 Гц, продолжительностью 6 мин.

Транквилизирующий эффект достигается при общем воздействии лекарственным электрофорезом по Вермелю с раствором магния сульфата или вдоль позвоночника, а также на воротниковую зону по Щербаку с 2-5% раствором натрия (калия) бромида или эндоназально с 2% раствором витамина В<sub>1</sub> по схемам. Используют введение даларгина эндоназально. Местная методика лекарственного электрофореза опиоидного пептида даларгина на кожу менее эффективна. Проводят также электрофорез бензогексония на область шейных симпатических узлов (длительность процедуры 10-15 минут, через день, до 10 процедур) или УВЧ-терапию (доза слаботепловая, длительность процедуры 8 минут, ежедневно до 5 процедур).

Учитывая важное значение срединных и седалищных нервов в вегетативной регуляции организма проводят их гальванизацию. В первом случае два анода располагают в нижней трети передней поверхности обоих предплечий, а катод в нижнешейном отделе позвоночника. Сила тока до 8 мА, длительность процедуры 15-20 минут, ежедневно или через день, на курс до 12-15 процедур. К средствам, улучшающим мозговое кровообращение за счет общей спазмолитической активности, относят 0,5% раствор кавинтона, 1% раствор никотиновой кислоты. Показан лекарственный электрофорез холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы (0,2% раствор ацеклидина, 0,1% раствор галантамина, 0,5% раствор прозе-

рина). Воздействуют с анода. Связываясь с М-холинорецепторами (ацетилхолин, ацелидин) или блокируя холинэстеразу (галантамин, прозерин), эти препараты вызывают расширение периферических кровеносных сосудов, снижая ОПСС и АД, уменьшая ЧСС. Проводят по воротниковой методике; ежедневно; курс 8-12 процедур.

Седативный эффект оказывает УВЧ терапия голеней (слаботепловая дозировка по 5 минут с каждой стороны, ежедневно, до 5-6 процедур). Хороший релаксирующий эффект наблюдается при битемпоральной магнитотерапии или воздействию на затылок (постоянный режим, интенсивность до 20 мТл, продолжительность 10-15 минут, ежедневно в течение 7-8 суток). После процедуры больные отмечают незначительную сонливость. Регулирующее воздействие на ЦНС оказывает КВЧ-терапия на теменную область или затылок при мощности менее 10 мВт/см<sup>2</sup>, с зазором волновода не более 1 см от поверхности тела или контактно на кожу, биорезонансную частоту находят в диапазоне от 59 до 63 ГГц, в течении 15-20 минут, ежедневно или через день, на курс лечения 10-12 процедур.

Селективная хромотерапия холодными синим и фиолетовым цветом предусматривает проведение процедур в специальных комнатах, оснащенных различными источниками видимого излучения различного спектра, их сочетанием, цветовыми очками. Продолжительность процедуры от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Седативный эффект достигается при назначении ванн индифферентной температуры: (35-36°C) и экспозиции 10-15 минут: хвойных (50-150 мл экстракта на ванну), йодобромных, хлоридно-натриевых (концентрация соли 20 г/л). На курс 10-12 процедур. Ванны чередуют с душами (дождевой, циркулярный). Наружное применение минеральных вод способствует уменьшению астении, восстановлению нарушенных процессов нейрогуморальной регуляции. Ванны оказывают благоприятное влияние на функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы, восстанавливают нарушенные процессы нейрогуморальной регуляции, уменьшают астению, нормализуют сон, настроение. Кислородные ванны интенсивно стимулируют термо- и механорецепторы тела, рефлекторно усиливая мозговое кровообращение, насыща-

ют организм кислородом при его вдыхании, что приводит к активации вагуса. Назначают при температуре воды 36-37°C, ежедневно, по 15 мин; курс 10 процедур. Целесообразно использование сероводородных ванн с низкой концентрацией сероводорода — 50-75 мг/л. Они оказывают антихолинэстеразное действие. Сероводород вызывает накопление биологически активных веществ (цитокины, простагландины) и медиаторов (гистамин, ацетилхолин) в поверхностных тканях. При этом сначала возникает кратковременный спазм сосудов, который сменяется их продолжительным расширением. Ванны проводят при температуре воды 36°C, по 10-15 мин, через день; курс 10-12 процедур.

Раздражение механорецепторов кожи воротниковой и паравертебральной зон, подошв, биологически активных точек, окончаний мышечных веретен и вегетативных нервных проводников при вибромассажной релаксации мобилизует адаптационно-приспособительные процессы в организме, уравнивает тормозные и возбуждающие процессы в ЦНС. Частота вибрации от 100 до 250 Гц. Для усиления воздействия на нервномышечный аппарат вибротерапию сочетают с локальным разрежением (60 кПа) в зоне воздействия — вибровакуумная терапия, с целью раскрытия резервных капилляров и расширения сосудов. Перемещения вибратора осуществляют по правилам лечебного массажа, время воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Для ликвидации астенизации организма целесообразно применять сухо-воздушные сауны, грязевые аппликации на воротниковую зону из иловой, сапропелевой или торфяной грязи при температуре 36-38°C с захватом шейных и двух верхних грудных кожных сегментов. Процедуры длительностью 10-15-20 мин проводят через день с общим количеством на курс 10-12.

Альфа-массаж включает сочетанное воздействие на больного общей вибротерапии, термотерапии спины и бедер (до 49°C), суховоздушной бани (до 80°C) и ароматерапии (масла лаванды, розмарина), импульсной аэроионотерапии (6-12 Гц), фотостимуляции (9000 лк), селективной (красной, синей, зеленой, желтой, оранжевой и фиолетовой хромотерапии) и аудиорелаксации. Альфа-массаж корригирует процессы тор-

можения и возбуждения, стабилизирует вегетативный статус. Воздействуют по программе релаксации в течение 30 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур. Сочетанное воздействие на больного механического, термо- и фотолечебных факторов при альфа-массаже формирует поток информации в ствол головного мозга о действии разномодалных стимулов, происходит активация различных участков коры, формируются устойчивые временные связи, вытесняющие ослабленные при утомлении условно-рефлекторные реакции. В результате увеличивается прирост толерантности к физической нагрузке. Время процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур. При астеническом синдроме с преобладанием отрицательных эмоций проводят массаж головы, воротниковой зоны, подошв, шейного и поясничного отделов позвоночника. Применяют седативные поверхностные рефлекторные методики (поглаживание, растирание).

При депрессивных психогениях показаны тонизирующие методы: механические факторы (лечебный массаж, лимфопресс, вибро- и виброакустическая терапия, УЗТ, души среднего давления), контрастные ванны, талассотерапия, аэрофитотерапия тонизирующих препаратов, общее УФО (средне- и длинноволновое), лазерное облучение (лазерный душ, ванны, внутри- и надвенное воздействие), электрофорез антидепрессантов. Высокоэффективны психостимулирующие методы: криотерапия в камерах и сегментарно-рефлекторные воздействия в виде холодных компрессов, лекарственный электрофорез психостимуляторов и стимуляторов мозгового кровообращения, неселективная хромотерапия (теплые тона), жемчужные, кислородные ванны, гелиотерапия. Проводят общие радоновые ванны, которые существенно улучшают показатели нейрогуморальной регуляции, нормализуют биоэлектрическую активность ЦНС, улучшают кровоток внутренних органов и тонус сосудов. Выброс эндорфинов достигается при проведении электросна или электростимуляции левого полушария префронтальной коры мозга. Обосновано использование лекарственного электрофореза вазоконстрикторов, психостимуляторов и стимуляторов мозгового кровообращения: 1-2 % раствор кофеина, 2-5 % раствор теофиллина, 2-5 % раствор эуфиллина, обладающего венотоническим эффектом, 5 % раствор кальция

хлорида, пантокрин (1-2 мл ампульного раствора), солей лития. Электрофорез проводят на воротниковую зону, по методике Вермея, по 10-12 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Кофеин, теофиллин, эуфиллин, можно вводить трансорбитально (по Бургиньону) или эндоназально (сила тока от 0,3 до 3,0 мА). Кофеин усиливает процессы возбуждения в коре головного мозга путем связывания со специфическими аденозиновыми рецепторами мозга, эндогенным лигандом для которых является пуриновый нуклеозид — аденозин. Поскольку аденозин уменьшает процессы возбуждения в мозге за счет депримирующего влияния на синаптическую передачу, то замещение его кофеином приводит к стимулирующему эффекту. Аналогичным действием, но в меньшей степени обладает теофиллин. К средствам, стимулирующим психическую и физическую деятельность, относят и пантокрин. Под его влиянием активируется биоэлектрическая активность мозга.

Психотропное действие лекарственного электрофореза лития связано с увеличением внутриклеточного дезаминирования норадреналина и его свободной формы, действующей на адренорецепторы в тканях мозга, с усилением серотонинергической активности. Ионы лития повышают чувствительность нейронов гиппокампа к дофамину. В результате возбудимость ЦНС повышается.

Для стимуляции  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов используют 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида, 1% раствор мезатона, 1-2 % раствор эфедрина. Возникает сужение периферических сосудов с ростом АД. Купируются симптомы ваготонии (бронхоспазм), тормозится повышенная перистальтика кишечника. Кофеин-бензоат натрия 2 % раствор в 5 % растворе натрия гидрокарбоната оказывает возбуждающее действие на симпатический отдел вегетативной нервной системы, возбуждает сосудодвигательный центр, усиливает сердечную деятельность. Раствор глутаминовой кислоты (0,5-2 %) в подщелоченной воде или раствор кальция глутамата, являясь нейромедиаторной возбуждающей аминокислотой, стимулирует передачу возбуждения в синапсах ЦНС. 2-5% раствор кальция хлорида вызывает возбуждение симпатической нервной системы. 2-5 % раствор аскорбиновой кислоты усиливает выделение надпочечниками адрена-

лина. Указанные препараты вводят с анода (межлопаточного электрода), а глутаминовую и аскорбиновую кислоты — по воротниковой методике, по 15-20 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур. Витамин В<sub>1</sub> участвует в обмене гистамина и глутаминовой кислоты, обладает центральным холинолитическим действием. Применяют 1-5 % раствор пиридоксина. Лекарственный электрофорез проводят по воротниковой методике, по 15-20 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Антидепрессивным эффектом обладает общая франклинизация в течение 10 минут, на курс до 10 процедур. Статическое электрическое поле вызывает у больных легкую эйфорию. Тонизирующее влияние наблюдается при проведении дарсонвализации воротниковой зоны (5-7 минут, до 10 ежедневных процедур).

Корректирующее воздействие на неврологический статус больного оказывает лазеротерапия на БАТ (по 1-2 минуты на точку). Видимое излучение красного и оранжевого диапазона, а также общее УФО (средне- и длинноволновое) оказывают возбуждающее действие на ЦНС. Продукты фотолиза белков активируют деятельность гипоталамической, симпатoadrenalной систем, вегетативных образований. Усиление фосфорно-кальциевого обмена под действием СУФ-облучения способствует усилению возбудимости нервных центров. СУФ-облучение проводят в субэритемных дозах по одной из трех принятых схем курсом по 12-15 процедур 1-2 раза в год. Общее ДУФ-облучение — по 15-30 мин ежедневно или через день; курс 8-10 процедур, 1-2 раза в год. Продолжительность хромотерапии от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10-15 процедур. Видимое излучение широкого спектра угнетает серотонинергические и активирует адренергические нейроны ствола головного мозга, повышает сниженный при депрессии уровень мелатонина и стимулирует иммуногенез. Используют мощные источники видимого излучения интегрального (белого) цвета с освещенностью 5000-10000 лк в сочетании с источниками красного цвета. Продолжительность процедур 30-120 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Солнечные ванны стимулируют деятельность эпифиза и ряда подкорковых центров, активируют образование меланина, серотонина что способствует повышению лабильности нервно-

психических процессов. Продукты фотолиза белков, образующиеся в умеренном количестве, оказывают венотоническое действие, в том числе на сосуды головного мозга. Улучшение мозговой гемодинамики происходит за счет восстановления венозного оттока. Проводят по второму или третьему режиму воздействия при ЭЭТ не ниже 23 и 29°C соответственно, вычисляя продолжительность по номограммам.

При дисциркуляторных нарушениях методом выбора являются углекислые ванны, которые можно приготовить и искусственным путем. Особенность действия таких ванн состоит в своеобразном раздражении кожи пузырьками углекислоты. Переносимость этих ванн больными очень хорошая, они отмечают появление бодрости, уменьшение раздражительности, улучшение настроения, сна. Весьма благоприятное действие ванны оказывают на кровообращение, вероятно за счет улучшения общей гемодинамики. Назначают углекислые ванны с концентрацией углекислоты 1,2 г/л, температуры 35-36°C, продолжительностью 8-10-12 мин, через день, на курс лечения 8-10 ванн. При контрастных ваннах термическое раздражение термочувствительных структур способствует повышению синтеза свободных форм гормонов, что приводит к повышению психоэмоциональной устойчивости, усиливает различные виды обмена веществ (углеводный, липидный, водно-минеральный), оказывает тренирующее действие на нервную и сердечно-сосудистую систему. Контрастные ванны назначают поочередно с температурой воды 38-42°C на 2-3 мин и 15-25°C — на 1 мин. Делают 3-6 переходов через день; курс 8-10 процедур. При отпуске жемчужных ванн в результате механического действия пузырьков газа (воздуха) на механорецепторы кожи в ЦНС начинают преобладать процессы возбуждения. Происходит активация центров вегетативной нервной системы. С целью нормализации тормозно-возбудительных процессов сочетают жемчужные ванны с ароматическими и минеральными (жемчужно-хлоридно-натриевые). Процедуры проводят по 12-15 мин, ежедневно или через день; курс 10-15 ванн. Душ со средним и высоким давлением воды (холодная 18-20°C или горячая 40-42°C) повышает возбудимость коры головного мозга. Это происходит вследствие раздражения струями воды механорецепто-

ров и термочувствительных структур. Активируются центры вегетативной нервной системы, подкорковых структур, что приводит к стимуляции трофических процессов в организме. Применяют нисходящие души (дождевой, игольчатый) среднего давления, по 3-7 мин. Можно применять чередование холодной и горячей воды по 15 и 30 с соответственно, струевые души (Шарко и шотландский с давлением 150-250 кПа), а также циркулярный — 100-150 кПа по 3-5 мин; ежедневно; курс 8-10 процедур. При лечебном массаже применяют преимущественно возбуждающие методики (разминание, поглаживание, вибрацию). Процедуры проводят ежедневно, по 10-20 мин (в зависимости от массируемой области); курс 10 процедур.

Проводят аэрофитотерапию тонизирующих препаратов. Летучие ароматические вещества активируют обонятельные рецепторы, что приводит к усилению тонуса организма и силы корковых процессов. Для аэрофитотерапии с целью тонизации корковых процессов применяют эфирные масла гвоздики, жасмина, лаванды, ириса, полыни, лавра благородного, рябины, черного тополя, черного перца. Воздействуют по 7-10 мин; ежедневно; курс 8-15 процедур. Талассотерапия также возбуждают ЦНС. Стимуляция синтеза активных гормонов гипофиза, надпочечников, щитовидной железы приводит к активации различных видов обмена веществ. Режимы определяют по холодовой нагрузке: умеренный — 100-140 кДж/м<sup>2</sup> или интенсивный — 140-180 кДж/м<sup>2</sup>. Температура воды не ниже 18 и 16 °С соответственно. Продолжительность купаний индивидуальная. Климатотерапию ваготоникам целесообразно рекомендовать в горах (на высоте более 700 м). Развивающаяся гипоксия снижает реактивность холинорецепторов в синапсах коры и подкорки головного мозга. Наблюдается активация ЦНС. Больным назначают воздушные ванны и круглосуточную аэротерапию по первому-третьему режиму холодовой нагрузки, ежедневно; курс 10-15 процедур. Потогонный эффект прослеживается в сауне, при ее назначении по умеренному тепловому режиму (90-100°С). Курс 6-8 процедур с перерывом на 5-7 дней. Снижается объем циркулирующей жидкости крови и усталость, повышается настроение.

Первичная *физиопрофилактика* должна включать систему мероприятий, предуп-

реждающих неврозы и астенические состояния у предрасположенных лиц (ваготоники-меланхолики, симпатотоники-холерики), лечение неврозов и астенических состояний, повышение адаптационных возможностей ЦНС к неблагоприятным воздействиям стрессовых психотравмирующих ситуаций. Курсы физиопрофилактики (1-2 раза в год) ваготоникам с депрессивными состояниями целесообразно проводить поздней осенью и ранней весной в связи со световым голоданием и увеличением обострений неврологических проявлений, сезонных эмоциональных расстройств. При назначении методов и параметров физического воздействия следует учитывать форму психогений в зависимости от преобладания тормозных либо возбуждающих процессов в ЦНС, ваго- или симпатотонии.

*Кинезотерапия.* Включение в комплекс восстановительного лечения процедур ЛФК способствует улучшению сна, быстрой утомляемости, невротических реакций. Кинезотерапия при дисневротическом синдроме способствует регуляции процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Разработаны принципы адаптационной кинезотерапии. Составлены комплексы ЛФК для психогений на фоне симпатотонии или ваготонии, которые приводятся в соответствующем разделе книги. Важно отметить, что вначале процедура ЛФК не должна превышать 10-15 минут. Упражнения выполняют спокойно, ритмично, с ограничением амплитуды движений. Исключают упражнения для мышц передней брюшной стенки. Основным периодом составляют упражнения для рук, ног и мышц спины в положении лежа в сочетании с глубоким дыханием. Преобладают упражнения на расслабление мышечных групп шеи и верхнего плечевого пояса, дыхательные динамические упражнения и физические упражнения с дозированным усилением динамического характера. Расслаблению скелетной мускулатуры способствует использование в конце процедуры лечебной гимнастики элементов аутогенной тренировки. В санаторно-курортных условиях объем и интенсивность занятий ЛФК увеличивается, показаны все средства и методы ЛФК. Рекомендуются УГГ в сочетании с закалывающими процедурами; групповые занятия ЛГ (общеразвивающие, дыхательные, упражнения с предметами); дозированная ходьба, прогулки (до 4-5 км);

спортивные и подвижные игры; лыжные прогулки; трудотерапия.

Активность зоны удовольствия стимулируют акцентированием на приятных эмоциях, новостях, выполнением ежедневных физических упражнений в течение 20 минут. Следует по 2 минуты улыбаться себе в зеркало, тренируя «мышцы счастья», по 10 минут проводить аутотренинг по полной релаксации, по 30 минут заниматься любимым делом, вечерами раз в неделю ходить на танцы, что способствует активации центров удовольствия в ЦНС. Регулярные занятия сексом постоянно поддерживают в крови высокий уровень «гормонов удовольствия» — эндорфинов, вырабатываемых гипофизом.

*Рефлексотерапия* дисневротического синдрома: MC6, MC7, RP4, T20, VB20, VB21, E44.

*Аурикулотерапия.* Сочетание точек зависит от ведущих симптомов заболевания и общего состояния организма больного. При чрезмерной возбудимости и вазомоторной лабильности основные точки: точки почки, точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка коры головного мозга. Головные боли служат показанием для использования основных точек: точка затылка, точка лба, точка шэнь-мэнь, точка коры головного мозга, точка малого затылочного нерва, точка тай-ян, точка укачивания. При нарушении сна воздействуют на основные точки: точка шэнь-мэнь, точка почки, точка затылка, точка лба, точка сердца. Чрезмерные сновидения — основные точки: точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка желудка, точка ствола мозга, вспомогательная точка: коры головного мозга. Рекомендуемый рецепт: AP55, 51, 29, 34.