

Одесский национальный медицинский университет
кафедра нейрохирургии и неврологии

Стоянов А.Н., Сон А.С.

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ МОТОРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

*Учебное пособие для неврологов,
врачей-интернов, курсантов ФПО,
клинических ординаторов, семейных врачей*

Киев
2014

Одесский национальный медицинский университет
кафедра нейрохирургии и неврологии

Стоянов А.Н., Сон А.С.

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ МОТОРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

Учебное пособие для неврологов, врачей-интернов, курсантов ФПО,
клинических ординаторов, семейных врачей

Киев
2014

УДК:616.831-009.86: 615.214

ББК 57.125.9-7я73

А.Н.Стойнов, А.С.Сон Возможности терапии моторных компонентов вегетативных дисфункций — Учебное пособие. — Киев 2014. — 28 с.

Рецензенты: д.мед.н., профессор О.Г.Морозова
д.мед.н., профессор В.А.Ежова

© А.Н.Стойнов, А.С.Сон, 2014

Введение.

Патология вегетативной нервной системы (ВНС) из медицинской проблемы переросла в существенную социально-экономическую. Это обусловлено, ее распространенностью, достигающей в различные периоды нейрогормональных перестроек - 80 % [А.М.Вейн, 1989, 2003]. Число «инвалидов вегетативной системы» возросло в 24 раза по сравнению с несколькими десятилетиями тому [А.М.Вейн, 1989; М.В.Путилина, 2008]. Заинтересованность ВНС, особенно в пубертатном периоде, приводит к истощению адаптационных резервов, что в результате проявляется вначале функциональными, а затем и структурными изменениями [В.П.Казначеев, 1986]. Возникающая при этом клиническая симптоматика затрагивает общемедицинские, неврологические, психиатрические, психологические и соматические (в т.ч. педиатрические, геронтологические) аспекты вегетативных дисфункций.

Синдром вегетативной дистонии (СВД) - обобщающий термин и по-разному трактуемое клиническое понятие. В структуре СВД дополнительно выделяют еще три обширные синдрома: психовегетативный (ПВС), синдром периферической вегетативной недостаточности (ПВН) и вегетативно-сосудисто-трофический или ангио-трофо-алгический синдромы [А.М.Вейн, 1989, 2003]. Известно, что перинатальная патология, конституциональный и эндокринный (как проявление соматической патологии) факторы вызывают и поддерживают течение СВД. Основным патогенетическим механизмом СВД является дисбаланс вегетативной регуляции, дисфункция симпато-парасимпатических взаимоотношений с перманентным или пароксизмальным течением, имеющая генерализованный, преимущественно системный характер. В этих условиях отмечается нарушение интегративной деятельности надсегментарных вегетативных структур в виде эмоциональных, сенсомоторных, эндокринно-висцеральных, других взаимоотношений и, как следствие этих процессов, формируются явления дезадаптации.

Боголепов Н.К. (1971) предлагал заменить термин «дистония», который традиционно указывал на изменение мышечного тонуса, на «дисфункцию». Для реализации его идеи понадобилось не одно десятилетие: в 10 МКБ дистония логично используется и регистрируется как тонические мышечные расстройства экстрапирамидного характера.

Наиболее частым проявлением СВД является церебральная ангиодистония (ЦАД), которая может существовать самостоятельно либо сопутствовать другим вариантам нарушения вегетативного дисбаланса. В этом аспекте важно подчеркнуть, что регуляция функциональных систем организма подразумевает единый механизм за счет интегративной деятельности ЦНС, взаимодействия корковых структур и подкорковых ядер, образований гипоталамуса, лимбико-ретикулярного комплекса и др.

В двигательной сфере адаптивное регулирование благодаря взаимовлияниям ВНС и образований моторного анализатора реализуется различными уровнями и структурами. К примеру, четырьмя уровнями дрожательных «пейсмекеров», что чаще всего проявляется изменениями треморогенеза, обеспечением пространственной ориентации и положения тела в пространстве [М.Г.Орехова, 1991; С.М.Бобин,

2002; Стоянов А.Н., Сон А.С., 2008-2012]. Течение СВД по этой патогенетической причине часто проявляются моторными нарушениями, в пользу необходимости дополнительной коррекции двигательных расстройств в структуре СВД.

Важным фактором лечебного воздействия на СВД с моторными расстройствами могут явиться препараты γ -амино- β -фенилмасляной кислоты (ноофен) вследствие показанного центрального влияния на системную и церебральную гемодинамику, воздействий на метаболизм, нейротрансмиссию, вегетативную лабильность [Е.И.Волчанский, 1979; Л.С.Махилане и др., 1990; Е. А. Зяблицева Г. И. Шульгина, 2006; Л.Громов, 2009;].

Исследование состояния ВНС достаточно сложная задача вследствие лабильности или ригидности функционирования, клинической полифонии. Немаловажной проблемой является гипердиагностика имеющейся патологии или её игнорирование, правильная трактовка симптоматики. Всё отмеченное диктует необходимость постоянного совершенствования диагностических методик и устройств для выявления вегетативных расстройств, их адекватной терапии.

1. Структурно-функциональная основа вегетативной регуляции церебрального кровообращения.

Центральное место в регуляции гемодинамики отводится гипоталамусу (ГС) - основного звена мозговой интеграции и регуляции вегетативных процессов в организме. Взаимодействие с нейроэндокринной системой еще больше предопределяет его участие в адаптационно-приспособительных процессах, нейро-гуморальном реагировании на стресс, что отражается в первую очередь на изменение тонуса сосудов. Находясь в глубине и центре мозга, посредством вегетативных сенсорных магистралей («сенсорных входов»), ГС, получает информацию из вне, т.е. используются все самые оптимальные нервные связи с внешней средой для оперативного контроля сосудистого гомеостаза [Г.М.Дюкова и др., 1989; А.С.Новохатский, В.С.Понамарчук., 1988; А.Н.Стоянов, 2008, 2009].

Ретино-гипоталамические, ольфакто-вегетативные пути и ряд других афферентов проводят внешние раздражение непосредственно в гипоталамус с последующей регуляцией работы ЦНС, висцеральных функций (в т.ч. гемодинамические изменения обнаруживаемые в скелетных мышцах, миокарде, слизистых носа, кишечника, реактивность нервно-мышечного аппарата, тонус гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры [В.Д.Трошин, 1988; М.С.Плужников, 1991-1994; С.А.Румянцева, 2004; R. Benton, 2006; P. Ramdya, R. Benton, 2010].

Поддержка этих эффектов конечным мозгом и взаимовлияния других отделов ЛС провоцируют развитие, в первую очередь ангиодистоний, СВД, а в дальнейшем целого «букета» проявлений цереброваскулярной патологии (ЦВП).

Ретикулярная формация (РФ) оказывает быстрые влияния на кардиоингибиторный и сосудодвигательный центр продолговатого мозга с возможным развитием гипотонических состояний [Б.И.Шарапов, 1965].

Этому способствует афферентация в диэнцефальную область [В.Н.Казаков, 1995, 2004]. Именно вегетативные дистонии указывают на нарушение связей между РФ и другими компонентами ЛС, особенно ярко это проявляется в вегетативных кризах, что в первую очередь сказывается в изменении работы сердечно-сосудистой системы. РФ можно рассматривать как морфологический субстрат, объединяющий различные отделы мозга, принимающие участие в формировании адаптационных сосудистых реакций организма [В.Н.Казаков, 1995, 2000, 2004].

Периакведуктальное центральное серое вещество (СВ) ствола мозга [Н.А.Агаджанян, 2001] является образованием продуцирующим норадреналин (НА) под влиянием стресс-агентов. Как и симпатические ганглии, а также мозговое вещество надпочечников, СВ посредством НА включается в взаимопотенцирующие системные, гуморальные и сосудодвигательные реакции. В этих же механизмах координации кровообращения, дыхания, эмоционального компонента участвует крупное норадренергическое ядро – locus coeruleus (LC) [И.Хаулике, 1978; Roux JC et al. 2009]. Последнее анатомически и функционально связано с ЛРК, а нисходящие связи с образованиями периферической симпатической системы. Эти «диффузные» проекции пронизывают весь мозг, объединяет регулирование сосудистой стенки всех уровней [А.Н.Вейн, 1993; Г.М.Дюкова, 1989]. Система LC-НА управляет индуцированным стрессом, возбуждением симпато-адреналовой системы (САС). Влияет на изменение дыхания, кровообращения, особенно в процессе реализации панической атаки [П.Дуус, 1997].

В функционировании ЛС большое значение отводится миндалевидному комплексу [Н.И. Гращенков, 1963; А.М.Гринштейн, 1971; В.Н.Казаков, 1998; З.Р.Хизматулина, 2009] включенного в единую иерархически организованную систему регуляции с наиболее постоянными эффектами изменения артериального давления, частоты сердечных сокращений, барорецепторных рефлексов на фоне усиления активности сегментарных образований [В.Н.Казаков, 1998; О.А.Любашина, 2007].

Гиппокамп, также как миндалевидный комплекс поликонвергентен, однако его контакты, несравненно более обширны (включен в круг Папеца, влияет на лимбико-среднемозговой круг Наута). И, помимо психоэмоциональных и других процессов, участвует в регуляции вегетативных и сосудистых реакциях, мотивации, управлением произвольных движений, памяти, обучения [К.В.Судаков, 1987; А.В.Смирнов и др., 2012]. ЛС сохранила следы эволюции древнейших программ поведения.

При отсутствии адекватного разрешения стрессового эмоционального возбуждения, оно может длительно «циркулировать» по замкнутым кругам («застойное» возбуждение) увеличивая риск развития ряда заболеваний, в т.ч. сердечно-сосудистых и цереброваскулярных т.н. болезней регуляции (БР).

Новая кора, помимо возросшей роли опыта, обучения, памяти, позволила увеличить дальное действие органов чувств, количество ответов на раздражение. Важная информация, пройдя через «фильтры» коры может привести к переходу реакции активации (alarm-системы) на более высокий уровень. Сила ответа зависит от биологической значимости стресс-сигнала, его эмоциональной оценки и последу-

ющей реализации со стороны сосудистой системы [В.Д.Трошин, 1991; А.М.Вейн и др., 1993].

Опасен в плане возникновения сосудистых дистемий некоординированный выброс нейротрансмиттеров, вследствие дезинтеграции деятельности центральных нейрого르몬альных регуляторных механизмов гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы (ГГТС), это обстоятельство можно расценивать как «пожар обмена» (по А.П.Ромоданову)

Помимо нейротрансмиттеров и ГГТС в реализации стрессовых реакций участвуют другие фрагменты нейро-гуморального звена: гипофизарно-кортикоадреновой (ГКАС), гипофизарно-гонадной, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, простагландины, нейропептиды и др. [В.Н.Козаков, 2003,2005; А.Н.Стойнов, 2003; О.Г.Морозова, 2007].

Сложность строения и функционирования неспецифических систем и нейро-гуморального регулирования сосудистой системы определяют разнообразие клинических проявлений вазомоторной регуляции при СВД на различных уровнях функционирования, что требует дальнейшего уточнения и определенного разграничения на уровни дезинтеграции для адекватной диагностики и подбора медикаментозных средств для эффективной терапии.

2. Клиническое значение структурно-функционального взаимодействия вегетативной и моторной систем

Нарушение интегративной деятельности ЦНС при вегетативных дисфункциях затрагивает различные системы, в т.ч. моторику, адаптивное поведение и др. Возникающие при этом взаимодействия коры, подкорковых узлов, гипоталамических центров, ЛРК подразумевают единый патогенетический механизм последующей регуляции функциональных систем.

В двигательной сфере, адаптивное реагирование реализуемое различными уровнями и структурами нервной системы чаще всего проявляется изменениями, треморогенеза, обеспечения пространственной ориентации [М.Г.Орехова, 1991; Ю.Л.Курако, А.Н.Стойнов, 2005; А.Н.Стойнов А.С.Сон, 2009]. В ы д е л е н и е четырех треморогенных «пейсмекеров» (корковый, стриопаллидарный, стволовой и мозжечковый) определяет широкое взаимодействие и взаимовлияние моторики и вегетативной системы.

Еще более разнообразна клиническая реализация тремора (Т) нейровегетологии с неврозоподобными состояниями, когда в патологическом процессе участвуют стволовые, диэнцефальные, подкорковые и височно-лимбические уровни головного мозга. Помимо, относительно прямых связей с ними, оказываются и косвенные влияния со стороны ВНС [Г.И.Маркелов, 1948]. Известно, что клетки полосатого тела схожи на нейроны вегетативного типа [А.М.Гринштейн, 1971; Э. П. Ричардсон и др.,1993] при раздражении которых изменяется терморегуляция, артериальное давление. Описан односторонний таламо-стриарно-гипертермический

синдром. Важным, как структурным, так и функциональным объединением стриопаллидарной и вегетативной систем является Люисово тело. Существуют известные [А.С.Каландаришвили, 1989] связи с бледными шарами (tract. pallidohypothalamicus), стриатумом, черной субстанцией (tract. hypothalamicus descendens), сегментарным вегетативным аппаратом и др.

Структурная общность стриопаллидарной и лимбической систем - развитие из передних мозговых пузырей, наличие единых гистологических образований; функциональное включение РФ верхнего ствола в лимбико-ретикулярный комплекс (ЛРК) и вегетативное сопровождение двигательного акта, возможно, объясняют частоту встречаемости дрожательного гиперкинеза при дисфункции неспецифических систем.

Становится более понятным феномен Т как полиморфное, полисистемное, последовательное взаимодействие различных уровней, с возможным переходом одного вида дрожания в другой в зависимости от условий.

При этом на треморогенез влияют супрасегментарный контроль, ядра зрительного бугра, избыточная импульсация в таламо-кортикальной системе, а также корковые воздействия на периферические вегетативные структуры (в т.ч. через полосатое тело). РФ способствует его развитию и усилению [А.Г.Лещенко, 1984; Ю.И.Бершполова, 2000].

Известна роль мозжечка в регуляции вегетативной, сенсорной сфер, эмоциях, а также в реализации Т [Н.Б.Маньковский, 2007], особенно при дисфункцииocereбелло-фронтальных проекций, нередко с возникновением мозжечкового когнитивно-аффективного синдрома («лимбический мозжечок») и выраженного вегетативного сопровождения.

Необходимо учитывать влияние симпатического аппарата на состояние поперечно-полосатой мускулатуры.

Помимо морфологического субстрата Т, особое значение отводят расстройствам метаболических процессов, прежде всего, нейротрансмитерному дисбалансу в виде относительного избытка катехоламинов, гистамина, недостатка серотонина, глицина [Е.И.Гусев, 1999]. Существуют указания [В.А.Карлов, 1999] о связи возникновения Т действия с усиленным функционированием адренергических и, возможно ГАМК-ергических нейронов, повышении чувствительности к ацетилхолину поврежденных структур мозга, ответственных за треморогенез [Л.С.Петелин, 1977, Н.К.Боголепов, 1977; Р.С.Вастьянов, 2011].

Дрожательный гиперкинез регистрируется при поломках в дофаминергических, ГАМК-ергических, серотонинергических, холинергических, норадренергических механизмах, как основных регуляторов деятельности ВНС и всего организма в целом. Возможно, именно дисбаланс мозговых нейромедиаторов является биохимической основой дрожания [В.Д. Билык, С.П. Московко, 1988; Р.С.Вастьянов, 2011], эти же механизмы являются базовыми при различных дисфункциях ВНС. Наиболее, и, в полной мере, они проявляются при физиологическом Т с лабильными характеристиками при изменении вегетативного регулирования. Известно, его внезапное появление в условиях эмоциональном возбуждения, тревоги, утомления, переохлаждения, употреблении алкоголя, абстиненции в комбинации с вегето-

сосудистыми изменениями [А.А.Скоромец, 1999].

Перспективно использование треморометрии в качестве скрининг-теста при массовых осмотрах с целью выявления в компенсированной стадии хронической ишемии мозга (ХИМ), а также для наблюдения за динамикой и эффективностью лечения.

Описаны некоторые характеристики Т при острых гипоксических, токсических, гипертонических энцефалопатиях, дисциркуляциях в каротидном, вертебрально-базиллярном бассейне, синдроме позвоночной артерии.

При психовегетативных двигательных расстройствах Т сопровождается выраженными эмоциональными, аффективными проявлениями. Это обстоятельство требует адекватной оценки, как характеристики гиперкинеза, так и синдрома окружения для дифференциальной диагностики различных нозологий. Исключения органической патологии. На практике, такие проявления трудно дифференцированы и их относят к «неклассифицируемым дрожательным синдромам» [Mark J.Edwards, Kailash P.Bratia, 2012].

«Эмоциональный» Т зарегистрирован при выраженной лабильности ВНС. Наиболее ярко он проявляется в виде «ознобоподобного» Т при вегетативных кризах, страхе, тревоге. Усиливается при утомлении, переохлаждении, перевозбуждении. Ряд медикаментозных средств также участвуют в усилении физиологического Т: антидепрессанты, особенно трициклические [Л.С.Петелин, 1977; И.Н.Карабань, 2010], симпатомиметики (фенамин), ксантины (кофеин, теofilлин, эуфиллин); катехоламины (в том числе амфетамин), вальпроаты, дофаминергические средства, леводопа, психостимуляторы, глюкокортикоиды, гипогликемические препараты, бутирофеноны, фенотиазины (особенно в сочетании с трициклическими антидепрессантами), препараты лития [В.А.Карлов, 1999].

При метаболических нарушениях - гипогликемия, дисфункции щитовидной железы, отмена алкоголя, наркотиков, бензодиазепинов. Интоксикации ртутью, мышьяком, свинцом, висмутом, угарным газом [Е.И.Гусев, 1999; Л.С.Петелин, 1977; М.Самуэльс, 1997; Д.Р.Штульман, 1997; А.Н.Стоянов, А.С.Сон, О.К.Бурля, 2009].

Т покоя - могут вызывать нейролептики и другие средства, блокирующие дофаминовые рецепторы, марганец [Е.И.Гусев, 1999], хроническое отравление сероуглеродом [О.А.Ярош, 1993]. Т действия возникает при алкоголизме, тиреотоксикозе, передозировке вальпроатов [В.А. Карлов, 1999].

Акцентирование внимания на этих функциональных системах в клинической нейровегетологии оправдано информативностью, возможностью объективизации, оценки сбалансированности вегетативного обеспечения Т, степени вовлечения ВНС в патологический процесс при различных заболеваниях, что необходимо для прогноза и адекватной патогенетически обоснованной их коррекции.

3. Церебральная ангиодистония в структуре вегетативной дисфункции

Среди многообразия клинических проявлений СВД на надсегментарном уровне особое место занимает ЦАД [С.Г.Сова, 2007, 2010; А.Н.Стоянов, 2011], которая

существует как самостоятельная форма или сопутствует другим вариантам вегетативной дисфункции. В.И Тайцлин (1999, 2001) характеризует их как вазомоторные дистонии (аналоги церебральных вегетативно-сосудистых дистоний).

Несмотря на значительное количество публикаций касающиеся наиболее популярным: вегетативной, вегето-сосудистой, нейроциркуляторной дистонии/астении, изучению патогенеза церебральной формы сосудистой дистонии уделяется недостаточно внимания [И.И. Кухтевич, 1994].

Г.И.Маркелов (1948) подробно описал клинико-патогенетические позиции «церебральных вазопатий» с основным механизмом – нарушением сосудистого тонуса.

Сложным является вопрос о роли психогенного фактора в генезе и механизмах развития ЦАД. Большинство публикаций по этим вопросам написаны врачами психосоматической медицины, психиатрами, психотерапевтами, психологами, а также интернистами [M.Stamelou, M.J.Edwards, 2011].

На протяжении развития отечественной нейровегетологии справедливо указывалось, что не все вегетативные «функциональные» нарушения являются психогенно обусловленными. А тем более, когда при ближайшем рассмотрении можно разглядеть структурные изменения в различных отделах ВНС.

Отечественная наука всегда шла своим путем, а ее вклад в мировую только начинают изучать, оценивать по достоинству [С.Б.Шварков, 2003]. Нет никаких оснований все проявления СВД относить к малой психиатрии [И.И. Кухтевич, 1994; J.Stone, Edwards M.J., 2011].

ВД – синдром самых разнообразных форм патологии [А.М.Вейн, 1988] или ее предиктор [А.А. Курочкин и др., 2003], который можно отнести к БР [Г.Н.Крыжановский, 2001]. Последние определяются длительной несостоятельностью компенсаторно-приспособительных реакций выходящих за пределы «пороговых» показателей (Г.Н.Крыжановский, 2001) и в конечном итоге приводящих к структурным изменениям функционирования высших вегетативных центров.

БР (некоторые виды кардиальных аритмий, артериальная гипертензия, дискинезии желчных путей, бронхиальная астма (неаллергическая), неинсулинзависимый сахарный диабет, панические атаки с артериальной гипотензией и диспноэ) затрагивают все уровни ВНС, это можно разглядеть в разнообразии форм СВД.

4. Рабочая классификация церебральной ангиодистонии в структуре синдрома вегетативных дисфункций

По характеру возникновения:

- Нейровегетативная (первичная) форма
- Симптоматическая (ишемическая) форма

По этиологическим факторам

- Наследственно-конституциональная предрасположенность
- Нейрогормональные перестройки

- Последствия острых и хронических инфекций
- Психо-эмоциональные переживания
- Последствия черепно-мозговой травмы
- Резидуально-органический фон
- Последствия острых и хронических интоксикаций

По клиническим признакам

- Цефалгическая
- Вестибулярная
- Синкопальная
- Психовегетативная (соматоформная)
- Моторно-вегетативная
- Сенсорно-вегетативная (в т.ч. болевая)

По клиническому течению

- Перманентное
- Перманентно-пароксизмальное
- Пароксизмальное

С частыми вегетативными кризами

По направленности ВК

- Симпато-адреналовые (Панические атаки)
- Ваго-инсулярные
- Смешанные

По типу центральной гемодинамики

- Гипокинетическая
- Эукинетическая
- Гипрекинетическая

5. Особенности симптоматики церебральной ангиодистонии при вегетативных дисфункциях и дисциркуляторных энцефалопатиях

Головная боль

Ишемически-гипоксические головные боли (ГБ) являлись важным компонентом в симптоматике псевдоневрастического синдрома ишемического генеза. Последний, включал в себя, помимо ГБ, головокружение, снижение памяти на текущие (непрофессиональные) события.

В начальных стадиях ДЭ, ГБ носили преимущественно постоянный характер, усиливались во второй половине дня, особенно при физической и/или психоэмоциональной нагрузке. Преобладающая локализация – лобно-височная область. При прогрессировании заболевания среди жалоб цефалгии встречались реже. Изменялся их характер с превалированием постоянных диффузных болей.

При вегетативных дисфункциях ГБ возникали значительно чаще по сравне-

нию с ДЭ, имели широкий диапазон этиопатогенетических факторов и клинических отличий, связанных с вовлечением в патологический процесс различных этажей и отделов ВНС с проявлением рефлекторных, ирритативных, тензионных и психоvegetативных механизмов цефалгий. ГБ – умеренная пульсирующего, давящего характера после перегрузок. Исчезала во время отдыха, приема анальгетиков, седативных средств и др.

Головокружение

В обоих случаях ЦА характерно многообразие причин и механизмов возникновения. При этом, выявленные особенности головокружений, комбинаций позволили определить базисное участие ВНС в патогенезе описанной патологии.

При ишемических повреждениях мозга регистрировалось вестибулярное системное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, в т.ч. сочетающееся с нистагмом вследствие купулолитиаза.

В некоторых случаях расстройства прямохождения и ходьбы пациентами могут интерпретироваться как головокружения.

Меньероподобное состояние, описанные Г.И.Маркеловым (1948) в случае ишемии мозга проявлялось пароксизмально, с ощущением потери равновесия, «проваливания», «уплывания» предметов после физической нагрузки, повышения АД, усугублявшего ишемию центральных отделов вестибулярного анализатора. При отоневрологическом обследовании нарушений вестибулярных и слуховых функций не обнаружено.

Таким образом, головокружения являлись одной из основных жалоб и субъективных ощущений у больных с ХИМ.

Головокружение в случаях ЦАД вегетативного происхождения были связаны с несовершенством вестибулярного анализатора, проявлялись преимущественно в ортостазе, в период вегетативных пароксизмов.

Пациенты предъявляли обилие жалоб, в т.ч. на непереносимость душных помещений, укачивания в транспорте и др.

Синкопы

При ишемических поражениях синкопальные, в т.ч. гипотонические состояния, также имели клинические особенности вследствие характерных симптомокомплексов: как проявление вторичной вегетативной недостаточности, дисциркуляций, вазодепрессорных, при поворотах и запрокидывании головы, соматогенных, кардиогенных синкопов на фоне сахарного диабета и т.д.

При СВД как проявления первичной конституциональной дисфункции ВНС; гипервентиляционного синдрома (в том числе и психогенного генеза), неврогенных

вазо-вагальных и ситуативных синкопов, при гипервозбудимости каротидного синуса, других состояний сопровождающихся недостаточностью вегетативного обеспечения сердечно-сосудистой системы.

Кардиалгии

При ЦВП возможно возникновение истинных кардиалгий, связанных с ишемическими проявлениями в миокарде (стенокардия, острая коронарная недостаточность) с загрудинной локализацией, иррадиации в левую руку. Их возникновению предшествуют физическое перенапряжение, частым эквивалентом является отдышка.

Сопутствующие вертеброгенные кардиалгии могут сочетаться со стенокардией; провоцировать ее (спондилогенно-коронарный синдром).

При патологическом климаксе (особенно в сочетании с «приливами») основные жалобы со стороны сердца в виде «учащения сердцебиения», «замирания сердечной деятельности».

При наличии неврологических осложнений сахарного диабета, они могут проявляться кардио-васкулярной невропатией, с фиксированным пульсом. В этом случае происходит сочетание сосудистого фактора и проявлений взаимосвязанной с ним ПВН.

Атеросклеротические проявления в миокарде могут приводить к т.н. кардиоце-ребральному синдрому.

Цереброкардиальный синдром при изменениях (как органического, так и нейрорефлекторного характера) функционирования сосудов мозга и вовлечении гуморального звена. Это влечет за собой изменения на ЭКГ. Деформацию конечной части желудочкового комплекса, в частности, выраженное увеличение продолжительности и амплитуды зубца Т, его уширение («безразмерный», «сумасшедший» зубец Т), инверсия, увеличение зубца U, слияние зубцов Т и U («Т+U»).

Ликвородинамические нарушения в ЦНС, повышение внутричерепного давления, оказывают влияние на автоматизм, возбудимость и проводимость и служат причиной рефлекторного возникновения очагов гипоксии миокарда (так называемый, «церебро-коронарный криз»)

При ЦАД на фоне вегетативных дисфункций, боль в области сердца обычно умеренная, мимолетная, нередко это лишь ощущение неудобства или дискомфорта – «чувство сердца». Интенсивность значительно возрастает в период вегетативного пароксизма (чаще симпато-адреналового – т.н. «панические атаки») и носит колющий, жгучий, пульсирующий характер. Локализация: зона проекции на кожу верхушки сердца, левого соска и прекардиальная область. Отмечается миграция боли, сенестопатии, гиперпатии.

Характерна для таких кардиалгий разнообразная вегетативная симптоматика, в т.ч. гипервентиляционный синдром (нехватка воздуха, неудовлетворительный вдох и др.), что можно ошибочно расценить как проявления сердечной недостаточности.

Прием нитроглицерина, нитроминта, валидола и других средств не дают эффекта.

Часто возникают субъективные ощущения сердцебиения, «замирания», времен-

ной «остановки» сердца. Выражена лабильность пульса

Вазомоторные расстройства, помимо усиления симпатических влияний рефлекторного характера, дополнительно провоцируют болевой вегетативный синдром с широкой иррадиацией.

Боль в области сердца может возникать при патологии шейно-грудного отдела пограничного симпатического ствола и солнечного сплетения. При этом сопровождается нарушением чувствительности, гиперпатическим оттенком боли, вазомоторными, потоотделительными и другими секреторными расстройствами в соответствующих сегментарных кожных зонах. Особенно ярко это проявляется в период солярного криза. Характерны трофические нарушения кожных покровов на передней брюшной стенке, спине с преимущественно срединной локализацией и проявляются истончением, шелушением, пигментацией кожи, зудом, очагами ангиоидной гипергидрозы. Трофические изменения костно-мышечного аппарата в соответствующих сегментарных зонах.

Среди висцеро-вегетативных рефлексов диагностическое значение имеют висцеро-кожные. При этом изменяется (преимущественно болевая, температурная и тактильная) чувствительность, иннервационно связанная с внутренними органами грудной клетки, т.е. представляют их «кожную» проекцию (зоны Захарьина-Гедда).

Наличие кардиалгий не исключает существования у некоторых больных поражения коронарных артерий и может сочетаться с истинными приступами стенокардии.

Шум в голове

В половине всех наблюдений, пациенты указывали на наличие шума в голове имевшие различные причины.

При ишемических повреждениях мозга шум и звон в голове, ушах может быть спутником артериальной гипертензии в виде улитково-преддверного синдрома; периферической недостаточности со стороны иннервации сердечно-сосудистой системы (преимущественно диабетического генеза); стенотических поражениях магистральных сосудов. Октавопатии можно расценивать как рефлекторные сосудистые нарушения в области слухового анализатора. Обязательным являются жалобы на понижение слуха как правило одностороннею. Возможен пульсирующий шум.

При вегетативной дистонии закономерно сочетание с другими автономными стигмами. На фоне развития вегетативного криза, особенно инволюционного плана в виде «приливов крови к голове», солярных пароксизмов. Прослеживается комбинация с головокружениями, пресинкопами.

Необходимо исключить другие причины – последствия инфекции, ЛОР заболевания, остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Нарушение сна

Облигатное проявление клинической картины вегетативных дисфункций в обеих группах и, одновременно – важнейший элемент прогрессирования заболевания.

ХИМ характеризуется снижением качества бодрствования. Преобладают жалобы на дневную сонливость, микрозасыпания, особенно при концентрации внимания. Трудности засыпания, ранние пробуждения, «агнозия сна» в виде неадекватного искаженного восприятия длительности, структуры и глубины сна.

СВД чаще проявлялся извращенной формулы сна, наличием проблем засыпания, пробуждения, беспокойного сна с тревожными сновидениями. Хроническая бессонница может явиться важным фактором обострения вегетативной дистонии.

Астения

Снижение работоспособности, повышенная утомляемость, в случаях ХИМ имели тенденцию к усилению в зависимости от стадии прогрессирования процесса.

Отсутствие интереса к текущей работе, при напряжении, концентрации внимания. Падение мотивации к труду.

При СВД, отмечалась, астения имела тесную связь с другими симптомами вегетативного сопровождения. Снижение работоспособности при монотонном труде. Усталость может проходить к концу деятельности.

Память

Ухудшение памяти (одной из самых уязвимых психических функций) при ишемии ЦНС, дисфункции ЛРК и других связанных с корой, корково-подкорковых взаимоотношений, имели характерные особенности в группах.

- В случаях ХИМ, прослеживалась корреляция со стадией повреждения мозга и другими симптомами в структуре легких «когнитивных расстройств». Пациенты с ХИМ в стадии компенсации указывали на невозможность удержания изучаемого материала в памяти.

- При ЦАД – связь с утомлением, астенией, стрессовыми ситуациями.

Эмоциональная лабильность

- Эмоциональная лабильность максимально проявлялась в компенсированной стадии ишемии мозга (псевдоневрастенический синдром). В субкомпенсированной стадии изменение эмоционального фона, раздражительность сочетались с быстрой истощаемостью, были значительно слабее по выраженности в своих проявлениях. Регистрировались колебания настроения в сторону экзальтированности

с непродуктивной многоречивостью, беспричинной радостью.

- При ангиодистониях вегетативного происхождения, колебания чувственной оценки ситуации протекали в структуре соматоформной патологии с нарастанием «органического оттенка» в проявлениях СВД, а также в связи с аффективными пароксизмами.

Лабильность АД

ХИМ как правило в начальных стадиях измеряли и знали свои показатели АД.

При вегетативной церебральной ангиодистонии не всегда ориентировались в ежедневных данных АД, но знали максимальные и минимальные его цифры, Последние были особенно показательными в период вегетативного пароксизма.

Метеотропность

Наибольшая чувствительность к метеофакторам связано с нарушением адекватности адаптивных реакций.

При ХИМ наиболее значимы. Усиление патологического процесса при артериальной гипертензии – гипертонические кризы, болевые синдромы (цефалгии, кардиалгии и др.), нарушения высшей нервной деятельности

Смещение в сторону симпатических реакций может провоцировать клиническое усиление автономных дисфункций в т.ч. крайних проявлений в виде учащения, увеличения интенсивности, изменения проявлений ВК, при противоположной направленности ВТ – последовые метеотропные реакции. В некоторых случаях может определяться фазность последних.

Повышенная метеочувствительность протекает в виде:

обострение с клиническими признаков вегетативной дисфункции и других соматических заболеваний; неспецифической метеореакции непосредственно связанные с вегетативными нарушениями с развитием общих неспецифических симптомов (утомляемость, головные боли, нарушение сна, ухудшение общего самочувствия).

6. Исследование моторного компонента функциональной системы адаптивного реагирования – дрожательного гиперкинеза.

В ангионеврологии при начальных проявлениях хронической ишемии мозга Т может являться основным или единственным симптомом нарушений двигательной сферы [М.Г.Орехова, 2000; А.Н.Стойнов, 2008; Е.Г.Дубенко, 2009], а также – частый признак нарушения вегетативной регуляции [О.Г.Морозова, 2010], лабильности ВНС [А.Н.Стойнов, 2011].

Дрожательный гиперкинез - основной, часто встречающийся и наиболее

информативный моторный компонент интегративной деятельности НС.

Визуально определяемое и субъективно ощущаемое постоянное или периодическое дрожание кистей и пальцев рук часто встречаемое явление у пациентов с церебральной ангиодистонией.

В случаях ХИМ характеристики Т значительно варьируются, иногда последний носил амиостатический или кинетический характер с элементами интенции.

При СВД – Т непостоянный, преимущественно постуральный. При этом в момент т.н. «эмотивно-двигательных бурь» Т возникает всегда.

Изученные тремографические характеристики дрожательных гиперкинезов у здоровых испытуемых, при ЦАД ишемического и вегетативного генеза [А.С.Сон, А.Н.Стойнов, 2010; А.С.Стойнов, А.С.Сон, 2012] указывают, что на фоне симпатикотонии регистрировался максимальный тремографический индекс (ТИ) [А.С.Стойнов, А.С.Сон, 2000, 2005]. Последний снижался по мере выравнивания симпато-парасимпатических взаимоотношений. И был минимальным у ваготоников.

Полученные результаты указывают на достоверные влияния состояния ВНС на наличие и характеристики Т. Повышение ТИ дает основание думать об отклонениях, нарастающих дезадаптационных тенденциях моторных компонентов вследствие, их возможного перехода от функциональных нарушений ЦНС (СВД) в органические (ХИМ). При этом они отличались ($P < 0,05$) от ТИ здоровых испытуемых (Рис. 1).

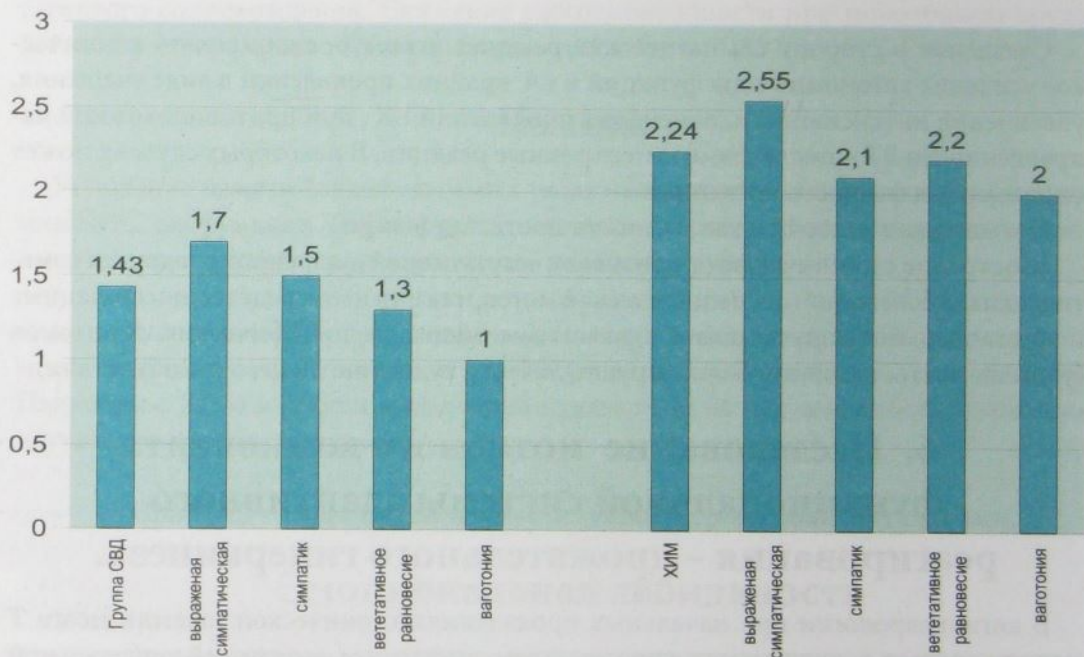


Рис. 1. Средние показатели ТИ у пациентов с церебральной ангиодистонией при СВД и ХИМ с учетом ВТ

Дрожательный гиперкинез зависит от особенностей нейротрансмиссии, функции гипоталамических образований, части РФ, экстрапирамидно-лимбических связей и др. При этом на Т накладываются «отпечаток» сочетание характерных для ХИМ структурных изменений в ЦНС - фронто-стриарных,ocerebellо-фронтальных путей, подкорковых нейронных кругов и др.

7. Комплексное лечение церебральной ангиодистонии и коморбидных двигательных расстройств.

Для оценки эффективности применения препарата ноофен у пациентов с ЦА и коморбидных моторных расстройств обследуемые были разделены на сопоставимые группы.

Основные – лица с ЦА ишемического и автономного происхождения, у которых в комплексном лечении использован ноофен (250 мг три раза в день). Аналогичным контрольным группам ноофен не назначался.

В комплексном лечении всем пациентам назначали: сосудистую терапию – ницерголин – Сермион; метаболическую - Мильгамма, витамин В6, Магнерот; антиоксидантную – Мексидол; режимные мероприятия, лечебная физкультура)

Средние значения ТИ во всех группах снизились в сторону нормализации.



Рис. 2. Средние значения ТИ во всех подгруппах до и после лечения

Происходило «выравнивание» или стабилизация показателей ТИ во всех исследуемых группах за счет снижения или повышения его значений (Рис. 2). Причем у лиц получавших бета-фенил-гамма-аминомаслянную кислоту зарегистрировано достоверное снижение этих показателей.

Максимальное значимое изменение ТИ (в сторону нормализации) после проведенной терапии достигнуто при исходной симпатикотонии в основных группах.

Таким образом, зафиксировано снижение симпатических влияний на механизмы треморогенеза – симпатолитическое действие предложенного лечебного комплекса.

У исходно хорошо адаптирующихся (по состоянию «вегетативного портрета»),

характеристик ряда моторных показателей, изменений центральной и церебральной гемодинамики, наличия и интенсивности и частоты вегетативных паркозисмов и пр.) пациентов, после проведенного лечения, также происходили изменения ТИ в сторону нормализации.

В группах где использовано традиционное лечение, средние значения ТИ оставались практически без изменений или колебались в сторону повышения ($P > 0,05$). Это обстоятельство подтверждает наличие симпатиколитического эффекта предложенного лечебного комплекса.

8. Ноофен в терапии некоторых заболеваний с двигательными расстройствами

Использование ноофена при болезни Паркинсона позволило улучшить общую неврологическую симптоматику, коморбидные заболеванию когнитивный дефицит, эмоциональные нарушения (тревога, депрессия) [И.Н.Карабань и др., 2006; Н.А.Марута, М.Ю.Сайко, 2012]. Зарегистрировано благоприятное воздействие на расслабление мышц. По данным ЭМГ достоверно снижается амплитуда, «залповая» мышечная активность с частотой Т 4-6 Гц, а также достоверно сокращалось время сенсомоторных реакций.

Наличие в молекуле бета-фенилэтиламина – физиологического модулятора дофаминергической нейротрансмиссии позволяет регулировать обратный захват нейромедиатора, усиливая дофаминергические влияния [В.Н.Шток, 2002; И.Н.Карабань и др., 2010].

Т.о. применение ноофена является патогенетической терапией в условиях старения и нейродегенерации, когда нарушение медиации является основным фактором этих процессов.

Имеются указания на эффективность ноофена при лекарственном паркинсонизме, моторных расстройствах при хроническом алкоголизме, метаболических нарушениях нервной системы [Е.Б.Прокопенко, 2009, 2012; А.Г.Олексюк-Нехамес, 2010; А.С.Сон, А.Н.Стойнов, 2011; Р.С.Вастьянов, 2012]. Положительные влияния, помимо дофаминовой, на серотониновую, норадреналиновую, холин-, ГАМК-ергическую нейротрансмиссию [А.Н.Стойнов, А.С.Сон, Р.С.Вастьянов, 2011, 2012].

Назначение препарата улучшает церебральную гемодинамику (линейную скорость кровотока) в сосудах каротидного и вертебрально-базиллярного бассейнов [С.М.Кузнецова, 2012]. В восстановительном периоде ишемического инсульта зарегистрированы благоприятные влияния на психоэмоциональную сферу, биоэлектрическую активность мозга [О.И.Лукач, 2005; С.М.Кузнецова, 2012].

В настоящее время в педиатрической неврологии много внимания уделяется гипердинамическим синдромам. Значительную распространенность получил термин «Синдром дефицита внимания и гиперактивности» (СДВГ) [S.C.Kessler, 2006; Е.Д.Белюсова, 2009]. При этом отмечается высокая степень социальной дезадаптации с вовлечением в сферу влияния детей с СДВГ большого количества взрослых, членов семьи.

Гиперактивность увеличивает риск травматизма, коморбидных психических рас-

стройств [Е.А.Горбунова, 2004]. Наличие легкой очаговой микросимптоматики (в т.ч. моторных расстройств в виде динамической атаксии, гипрекинезов, тремора, дискоординации, тикозных гиперкинезов, двигательного беспокойства) усугубляется вегетативными дисфункциями [А.Н.Стойнов, 2011].

Неврологу необходимо учитывать, что СДВГ может маскировать эпилепсию, посттравматические стрессовые расстройства.

Учитывая вышеизложенное, ноофен является патогенетически обоснованным препаратом для лечения этой категории больных. Способен корректировать основные симптомы. Отсутствие стимулирующего эффекта выгодно отличает его от ноотропов, что важно в условиях снижения порога судорожной готовности.

На протяжении более 40 лет производное гамма-аминомасляной кислоты и фенилэтиламина с успехом применяется при лечении тиков. Особенно при наличии органической основы, мышечно-скелетной боли при частых и интенсивных гиперкинезах. Положительно влияет на тревожно-депрессивные переживания связанные с социальной дезадаптацией. Обратное развитие начинается с более сложных и по времени позднее появившихся тикозных гиперкинезов [Г.Г.Шанько и др., 2004].

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
ВНС – вегетативная нервная система
ВТ – вегетативный тонус
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ГБ – гипертоническая болезнь
ГГТС – гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система
ГКАС – гипофизарно-кортико-адреналовая система
ГС – гипоталамус
ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия
ЛРК – лимбико-ретикулярный комплекс
ЛС – лимбическая система
НА – норадреналин
ПВН – прогрессирующая вегетативная недостаточность
ПВС – психовегетативный синдром
САС – симпатoadреналовая система
СВ – серое вещество ствола мозга
СВД – синдром вегетативной дистонии
СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности
РФ – ретикулярная формация
Т – тремор
ТИ – тремографический индекс
ХИМ – хроническая ишемия мозга
ЦАД – церебральная ангиодистония
ЦВП – цереброваскулярная патология
ЦНС – центральная нервная система
ЛС – locus coeruleus

Навчальне видання

СТОЯНОВ Олександр Миколайович к.мед.н., доцент
СОН Анатолій Сергійович д.мед.н., професор зав.кафедри
неврології і нейрохірургії ОНМедУ

МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ МОТОРНИХ
КОМПОНЕНТІВ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ
Учбовий посібник для неврологів, лікарів-інтернів,
курсантів ФУЛ, клінічних ординаторів, сімейних лікарів