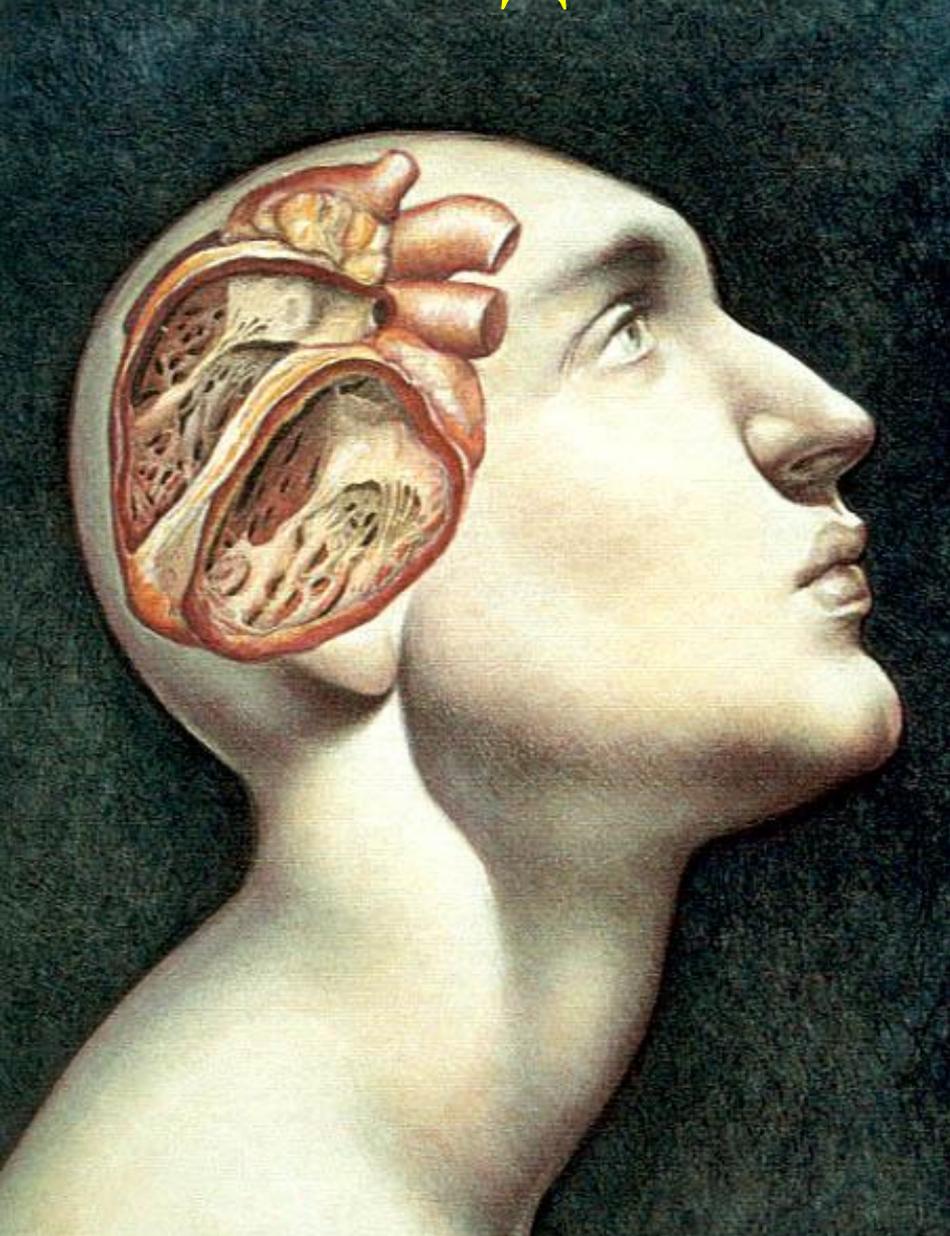


ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ



проф. Хасанова Д.Р.

■ Вегетативной нервной системе (ВНС)

принадлежит важнейшая роль в

жизнедеятельности организма. *Это*

поддержание постоянства внутренней среды организма и обеспечение различных форм психической и физической деятельности.

Расстройства вегетативного обеспечения деятельности (недостаточное или избыточное) нарушают поведение человека и обуславливают недостаточно оптимальную *адаптацию*.

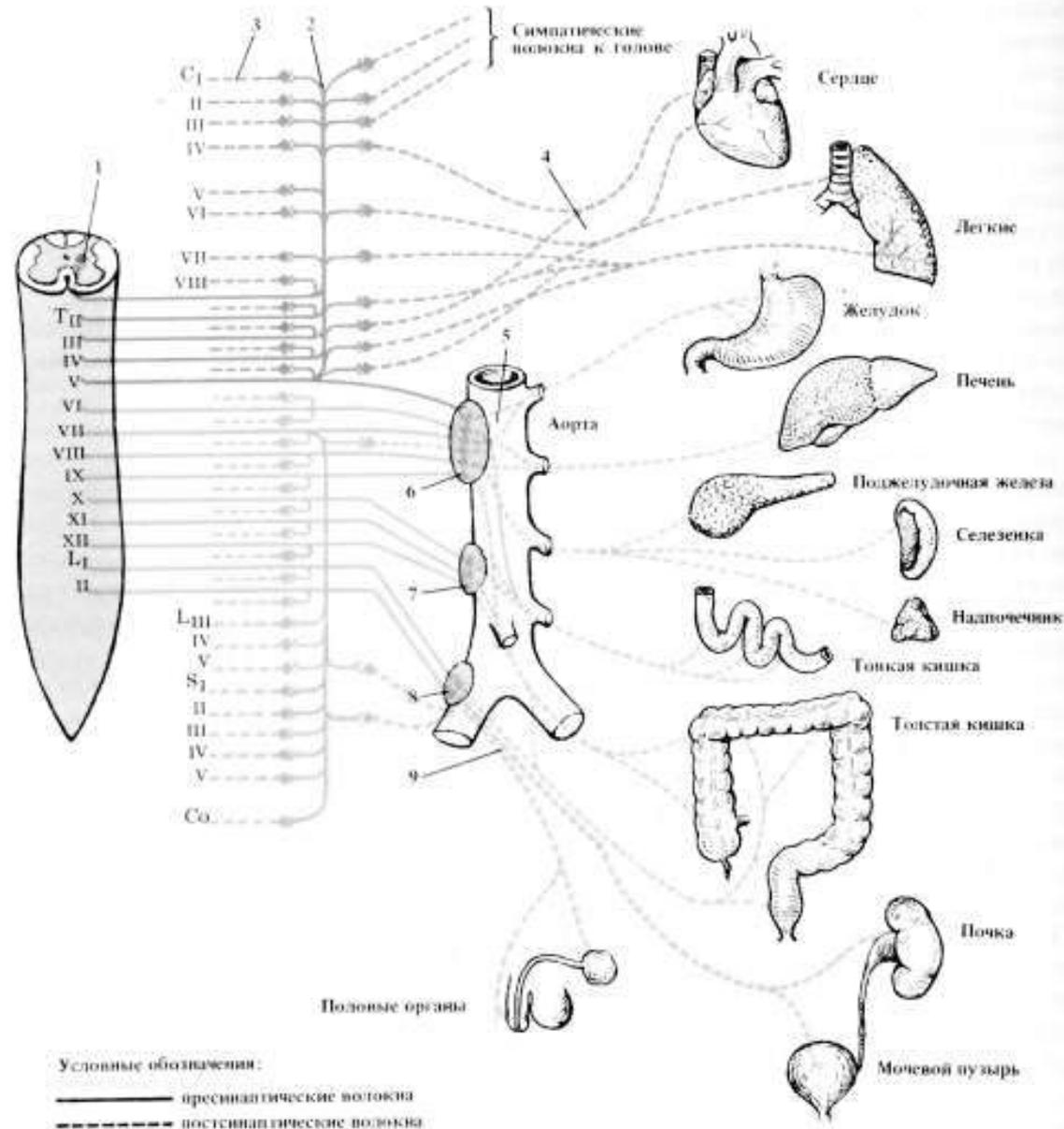
На основании анатомо-функционального анализа и учета общих принципов построения нервной системы выделяют два отдела:

- ❑ **сегментарную вегетативную нервную систему**
- ❑ **надсегментарную.**

Сегментарно-периферический отдел вегетативной нервной системы

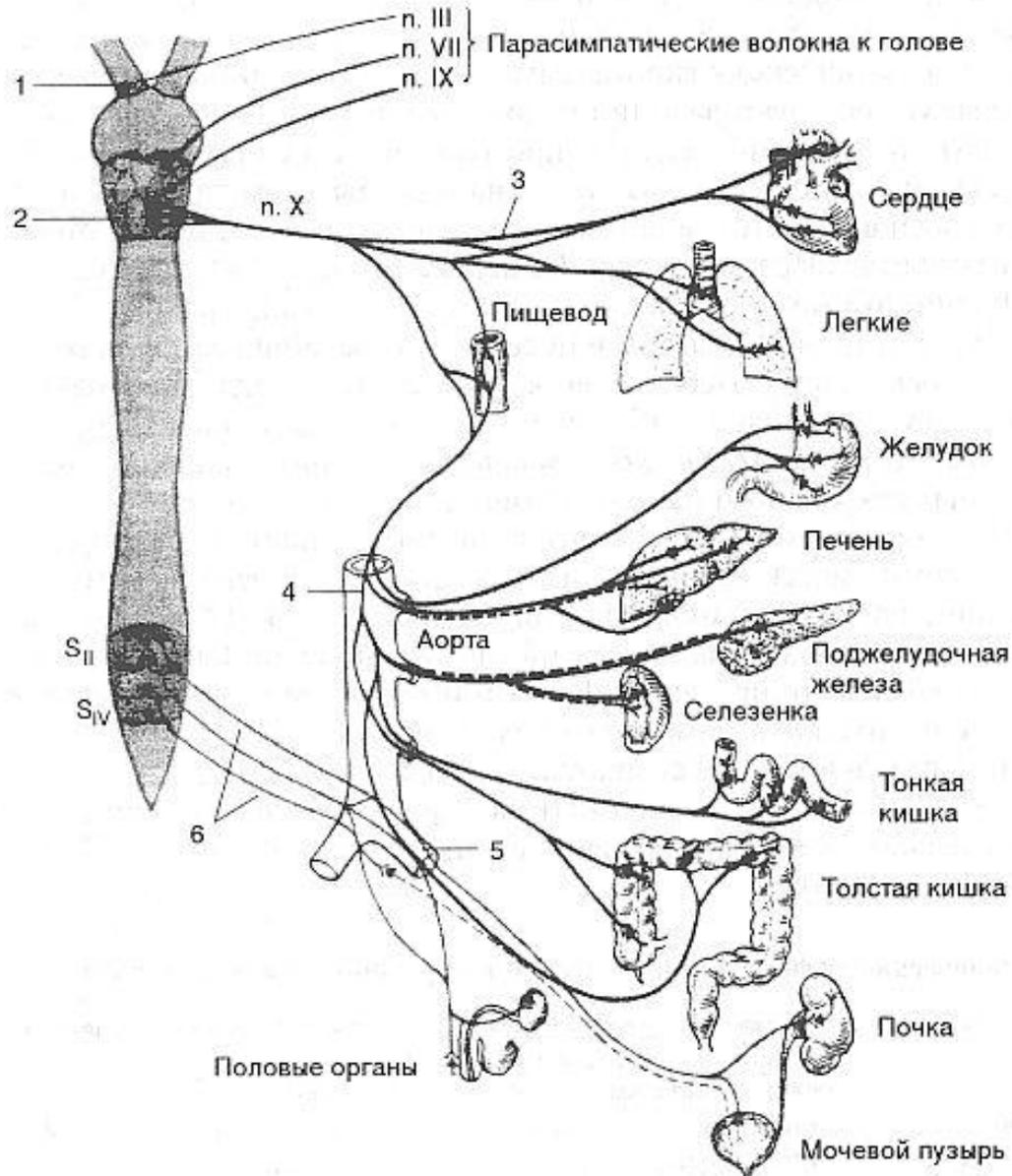
подразделяется на три отдела - **симпатический, парасимпатический и энтеральный.**

Симпатический отдел



- **Генерализованность в проявлениях поражения симпатической нервной системы**

Парасимпатический отдел



■ энтеральная нервная система

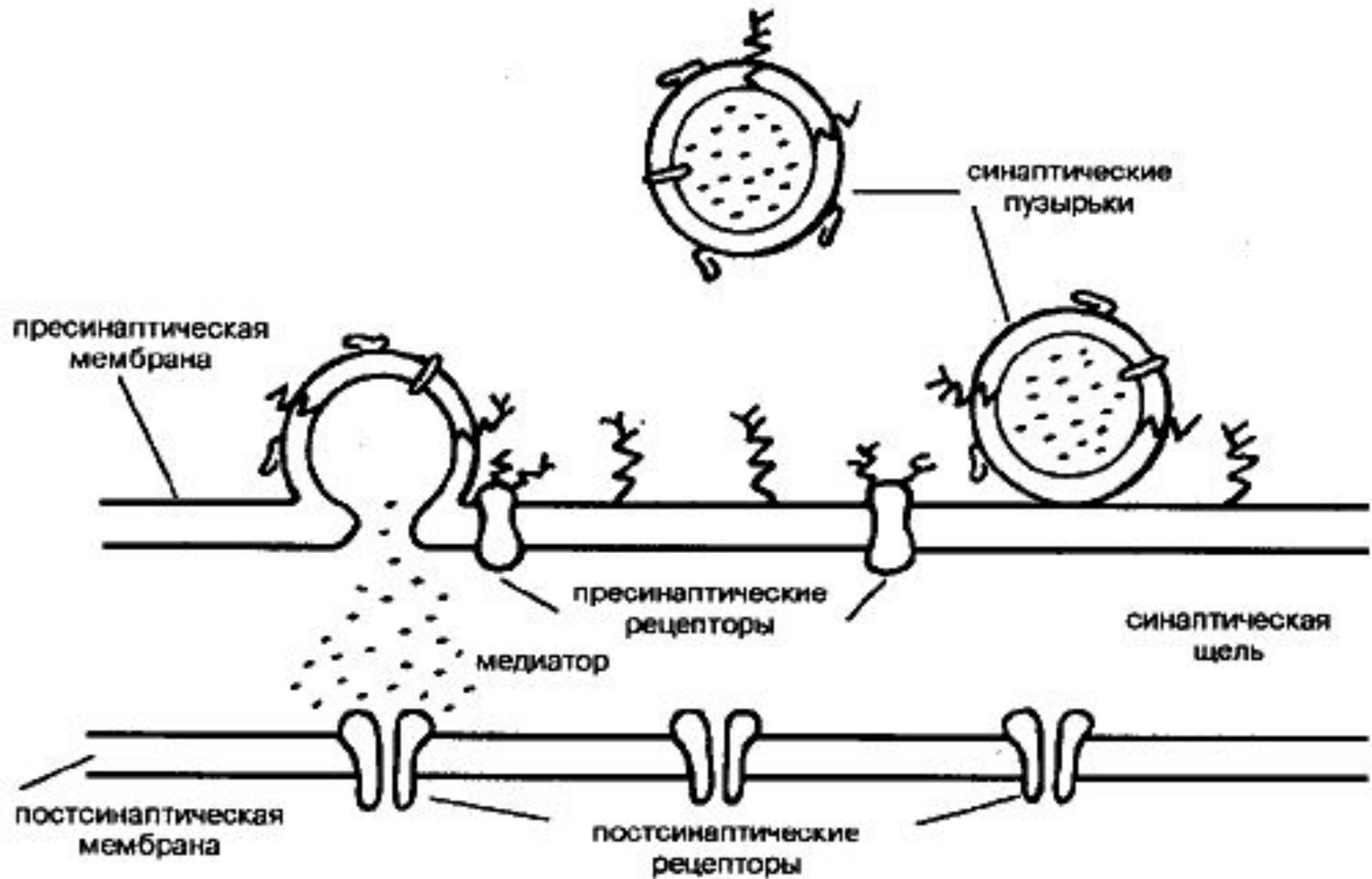
(Лэнгли, 1921). А.Д. Ноздрачев обозначил эту систему как **метасимпатическую**.

- Функция рассматривается в двух аспектах: 1). передатчик и модулятор центральных влияний,
2). самостоятельная интегративная функция, включающие местные рефлекторные дуги.

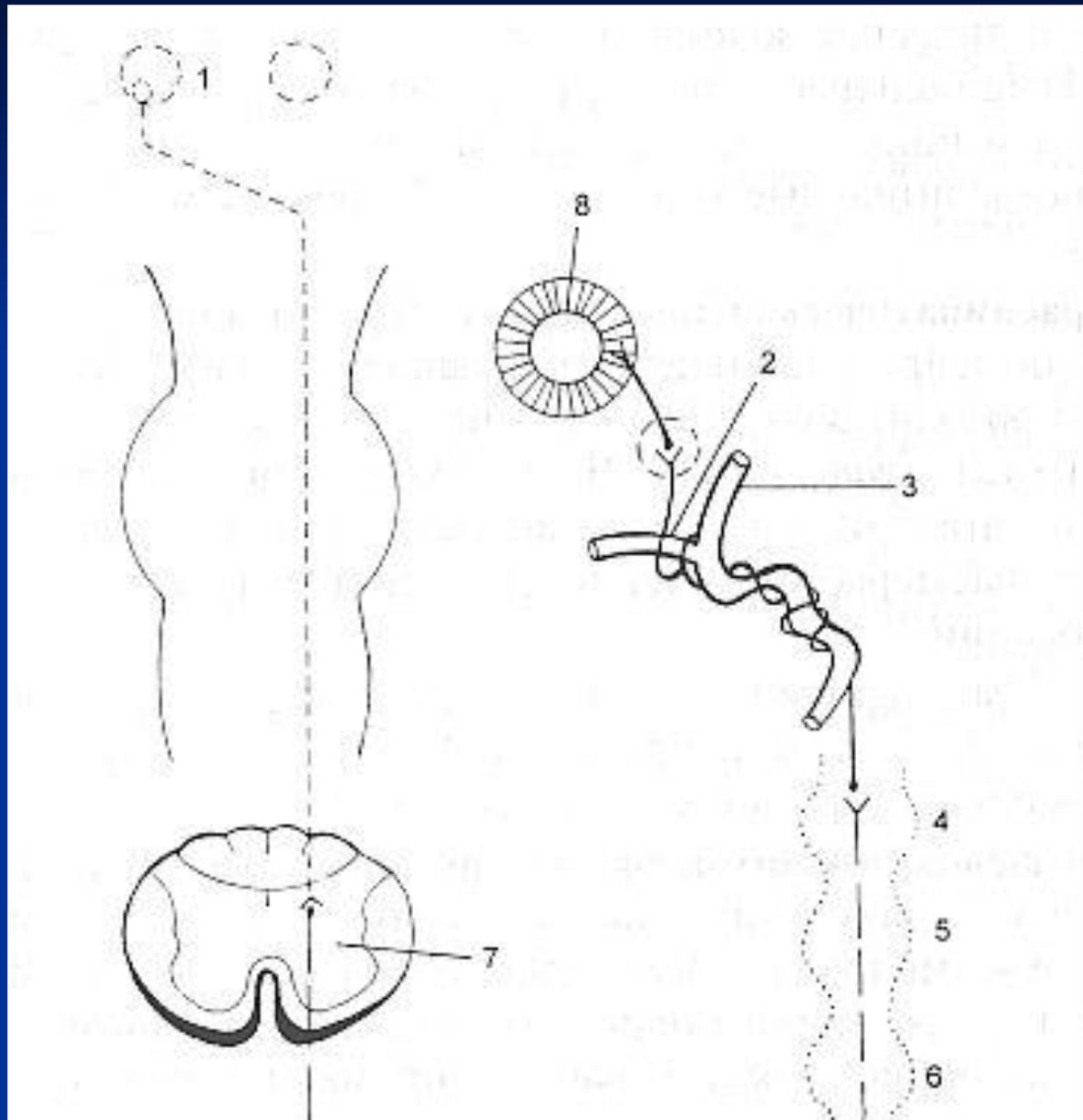
Нейромедиаторы

- Ацетилхолин
- Адреналин (эпинефрин)
- Норадреналин (норэпинефрин)
- ВИП
- Энкефалины
- Вещество Р
- ГАМК (GABA)
- Дофамин
- Серотонин
- Глутамат
- Эндорфины

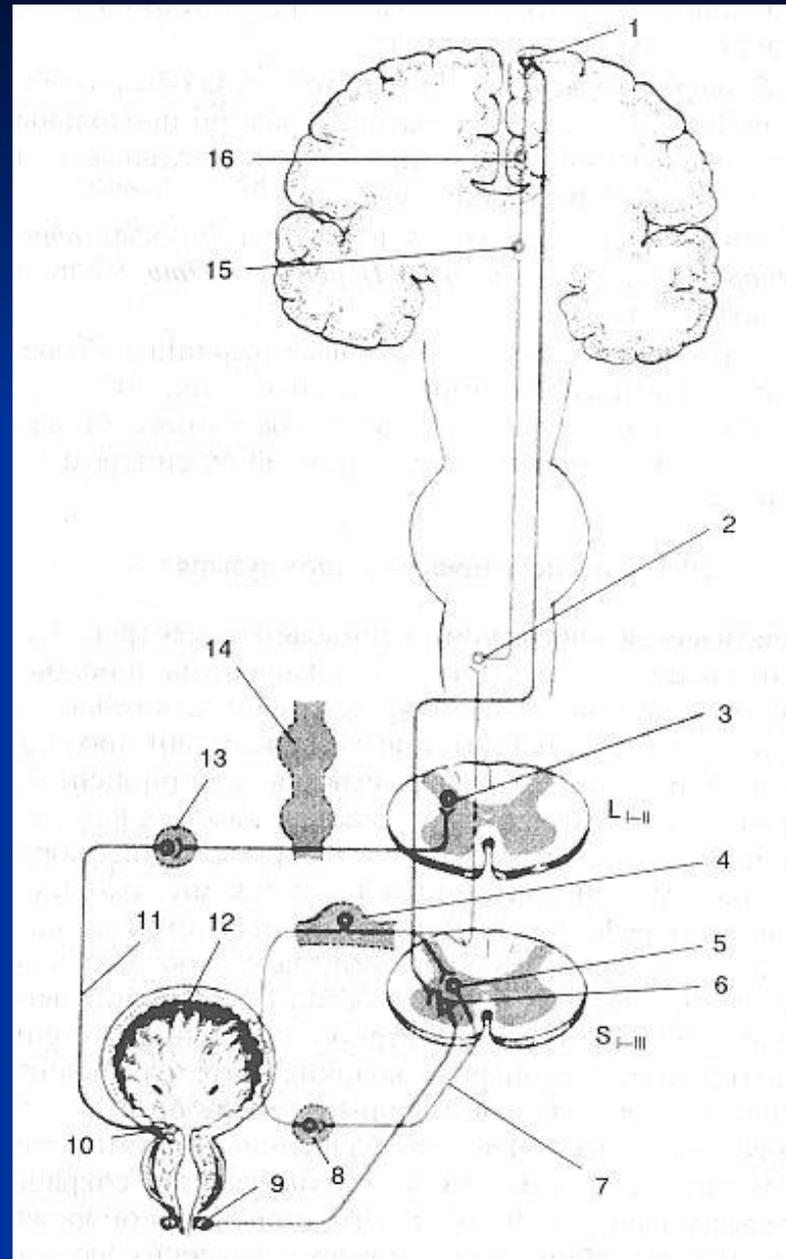
Синапс



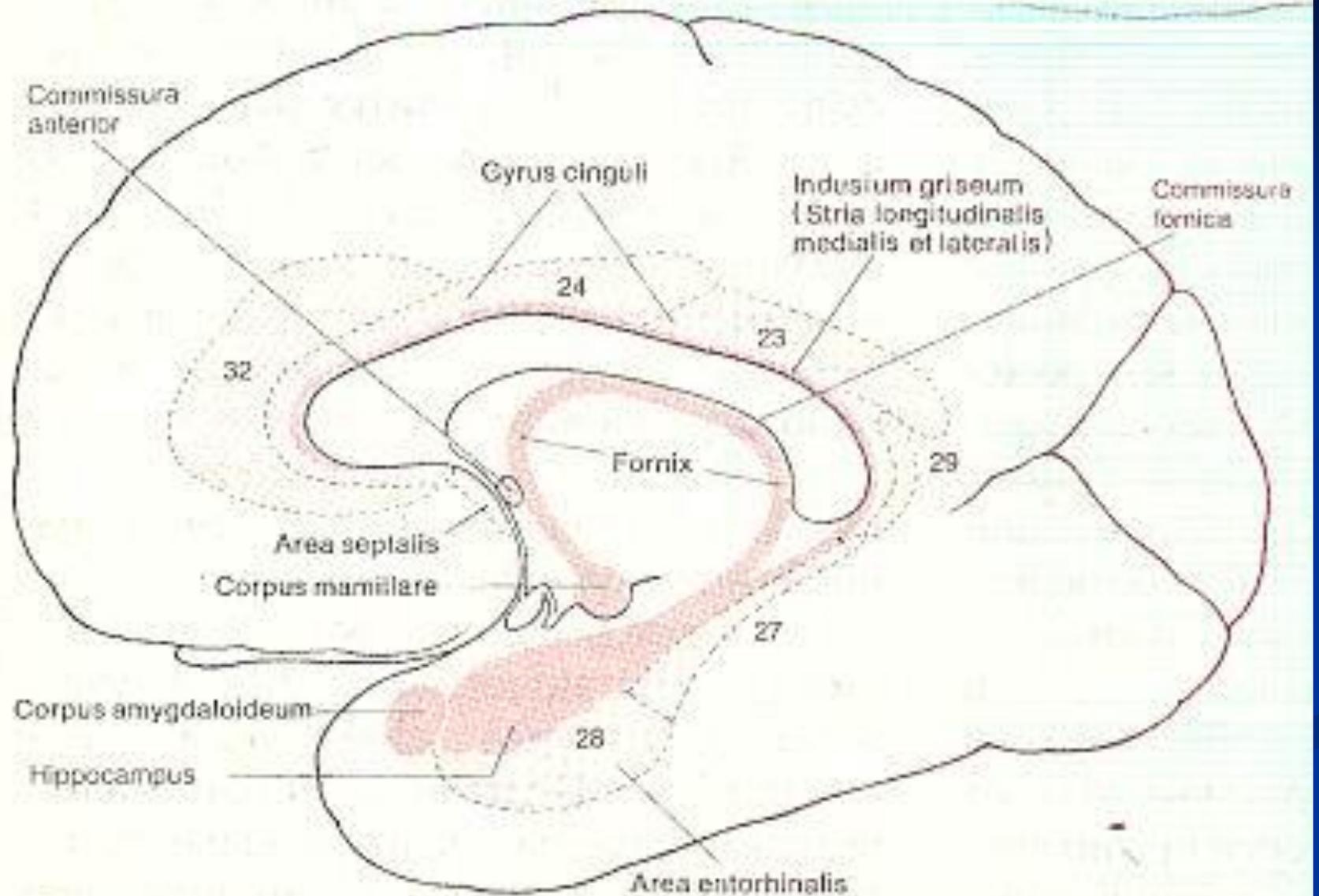
Вегетативная иннервация глаза



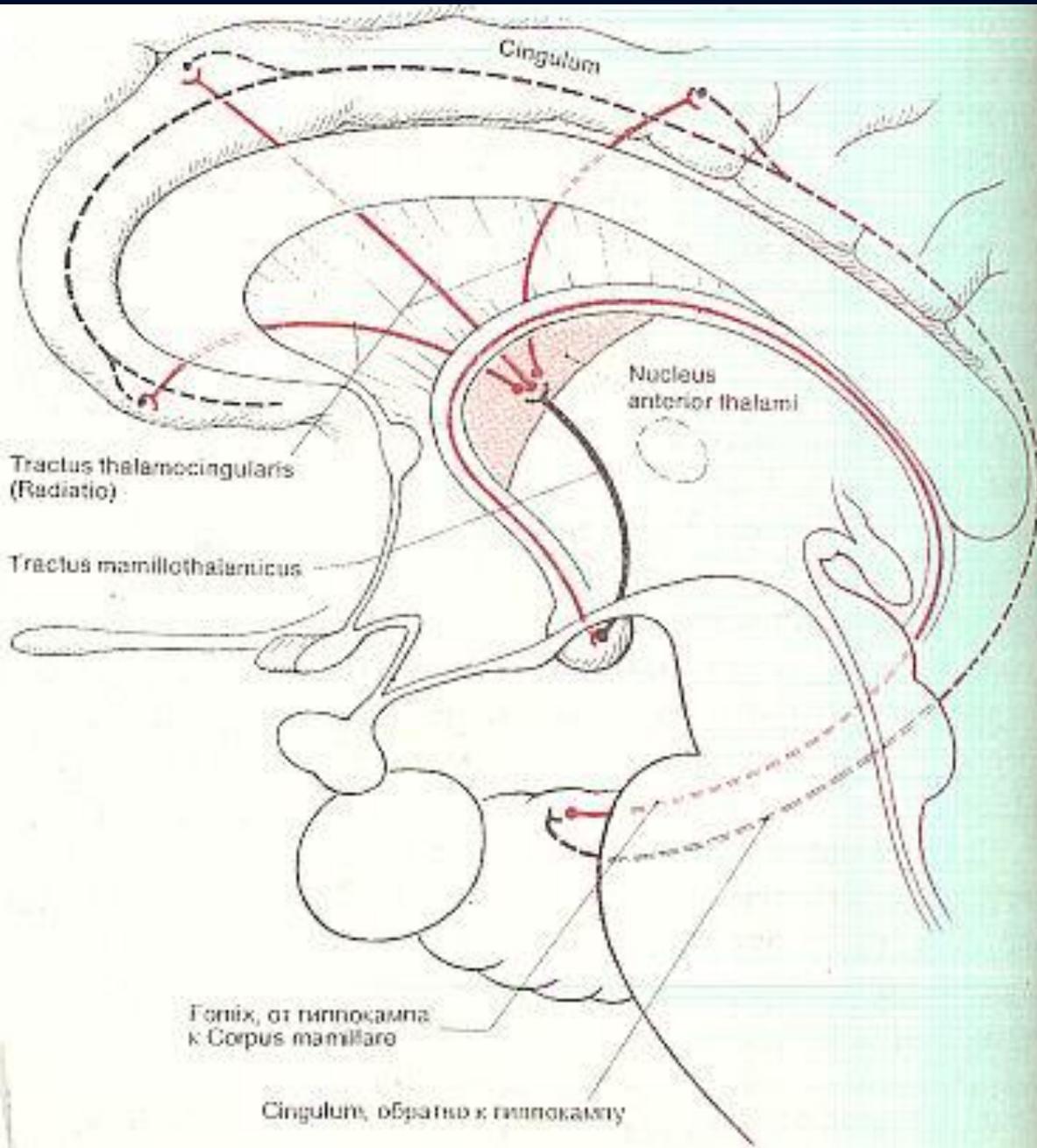
Иннервация мочевого пузыря



Надсегментарный отдел Лимбическая кора (П.Дуус, 1995)



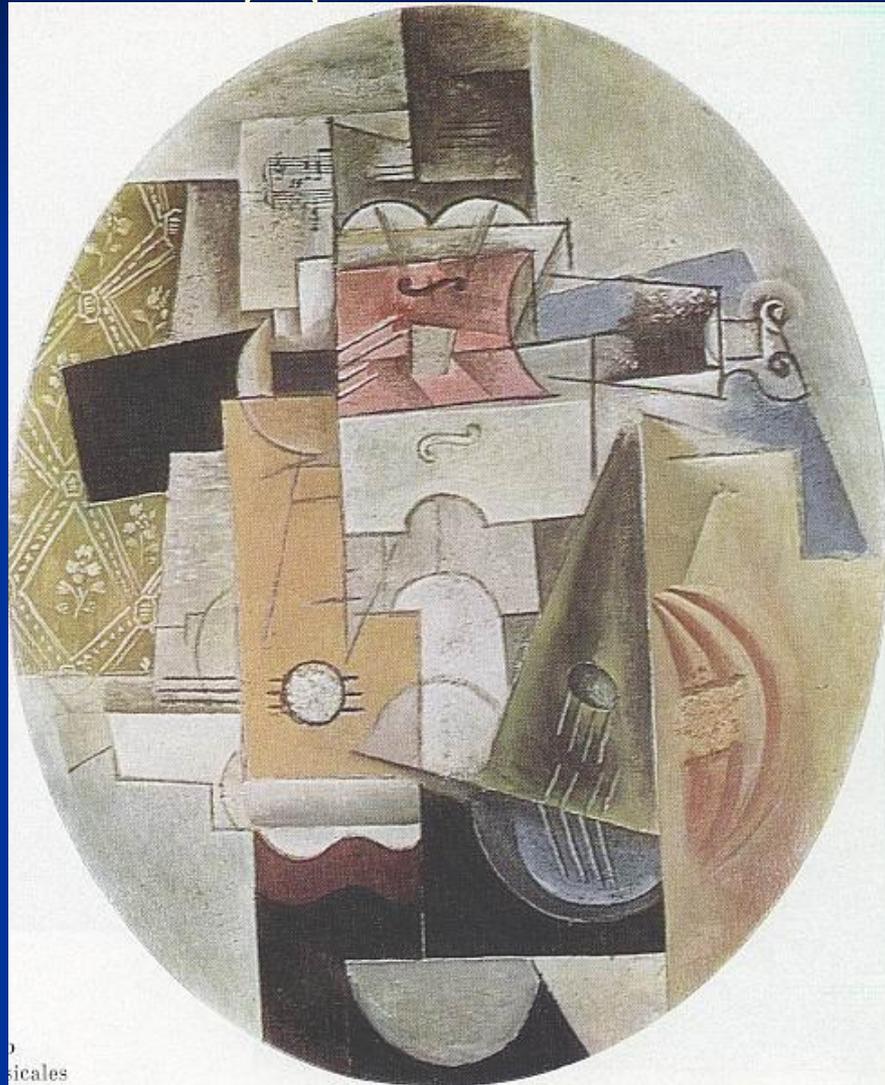
Круг (кольцо) Папеца



(гіпокамп,
свод,
сосковидное тело,
переднее ядро
таламуса,
посная извилина,
пояс,
гіпокамп
(П.Дуус, 1995))



ПОРАЖЕНИЕ ЛИМБИКО- РЕТИКУЛЯРНОГО КОМПЛЕКСА - СИНДРОМ ДЕЗИНТЕГРАЦИИ



КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Надсегментарные (церебральные) вегетативные нарушения

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

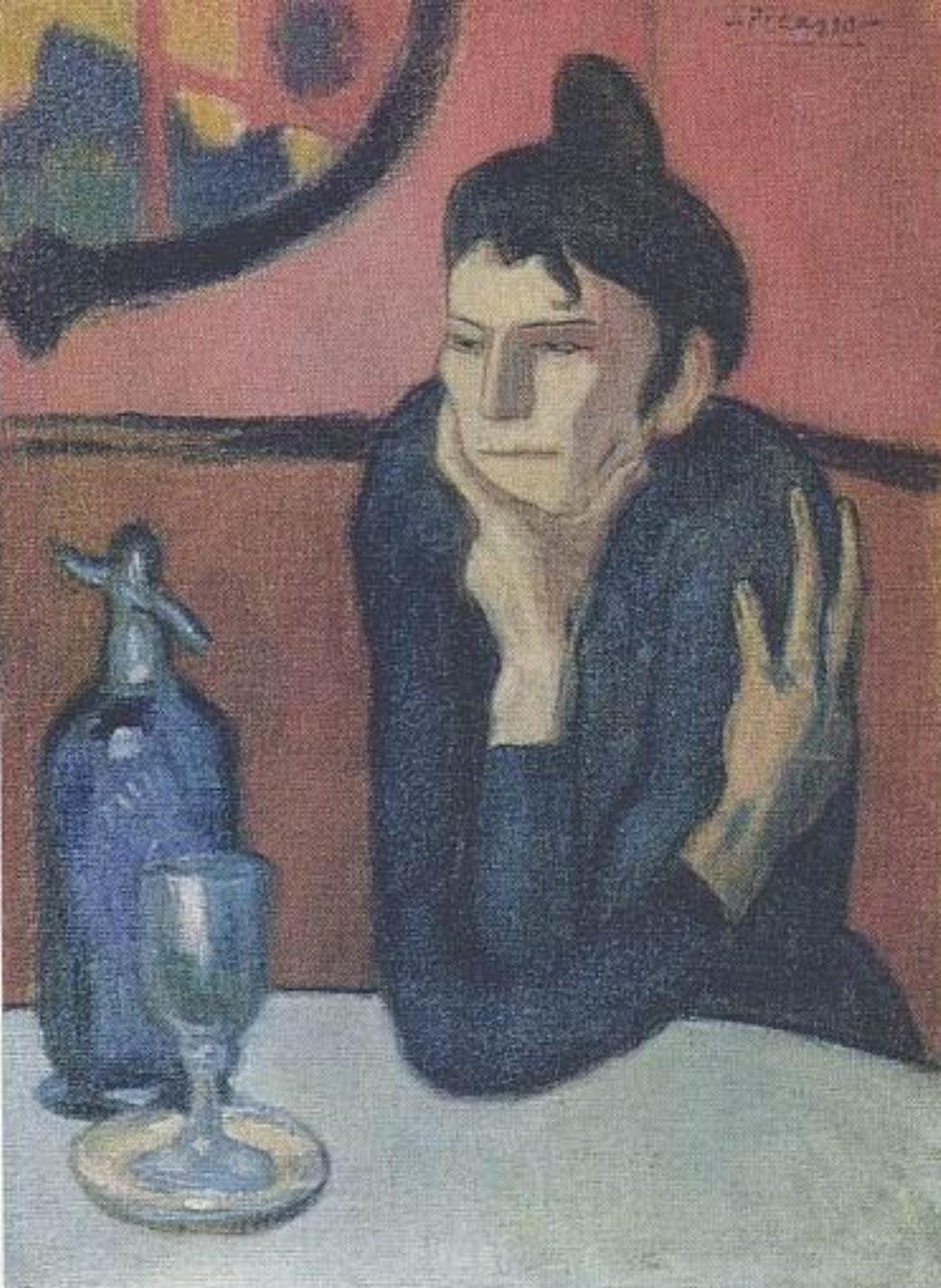
А. Первичные

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

Б. Вторичные

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

Хронический
стресс –
основная
причина ПВС



«Who is referred to neurology clinics?
the diagnoses made in 3781 new patients»

Кто обращается в неврологические клиники?

- **Функциональные и психологические симптомы – 16%**
- **Эпилепсия – 14%**
- **Расстройства периферической нервной системы – 11%**
- **Различные неврологические расстройства – 10%**
- **Демиелинизирующие заболевания – 7%**
- **Заболевания спинного мозга – 6%**
- **Болезнь Паркинсона/двигательные расстройства – 6%**
- **Обмороки – 4%**

Пароксизмальные вегетативные расстройства (Терминология)

- Вегетативно-сосудистый криз
- Вегетативный криз
(симпато-адреналовый или ваго-инсулярный)
- Гипоталамический криз
- Диэнцефальный пароксизм
- Тревожная атака
- **Паническая атака**

Терминология

- Диэнцефальные и стволовые кризы
- Симпато-адреналовые и вагоинсулярные пароксизмы
- НЦД
- Вегетативные кризы = панические атаки в структуре панических расстройств (МКБ-10 и DSM-IV)

Наиболее часто в возрасте от 25 до 64 лет, в 3-4 раза чаще у женщин

У 25% - ПА бодрствования

У 21% - ПА сна

У 54% - ПА во время бодрствования и сна

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПАНИЧЕСКИХ АТАК

Повторное возникновение приступов, в которые интенсивный страх или дискомфорт в сочетании с 4 или более из нижеперечисленных симптомов развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 мин:

- • пульсации, сильное сердцебиение, учащенный пульс;
- • потливость;
- • озноб, тремор;
- • ощущение нехватки воздуха, одышка;
- • затруднение дыхания, удушье;
- • боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки;
- • тошнота или абдоминальный дискомфорт;
- • ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние;
- • ощущение дереализации, деперсонализации;
- • страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;
- • страх смерти;
- • ощущение онемения или покалывания (парестезии);
- • волны жара и холода.

- - **Вегето-висцеральные проявления**
- - **Эмоционально-аффективные
компоненты вегетативного
пароксизма**
- - **Когнитивные расстройства в
структуре криза**
- - **Функционально-неврологические
симптомы**

Длительность ПА: 15-30 мин.

Эмоционально-аффективные и когнитивные нарушения

- Страх смерти
- Трансформация страха в фобии с конкретной фабулой (инфаркта, инсульта, сойти с ума, катастрофы)
- Тревога, тоска, подавленность, жалость к себе
- Чувство дурноты в голове, предобморочное состояние, неустойчивости окружающего мира и себя в нем, дереализации

Функционально-неврологические СИМПТОМЫ

- Количество и характер варьируют:
чувство кома в горле, афония, амавроз,
мутизм, онемение или слабость в
конечностях, скрючивание рук, вытягивание
тела

Критерии «Панических расстройств» (DSM-III-V)

- Внезапное иногда неожиданное появление 4 и более симптомов
 - вегетативных (ССС, дыхательных, вазомоторных и др.);
 - отоневрологических (вестибулярных, функционально-неврологических)
 - эмоционально-аффективных (паника, страх, агрессия и др.)
 - диссоциативных (дереализация, деперсонализация)
- Ожидание и повторение этих эпизодов
- Постоянное беспокойство по поводу последствий приступов
- Изменения поведения в связи с приступами паники

Критерии тяжести заболевания

(Вейн А.М., Воробьева О.В., 1999)

- **Мягкое ПР:** 4 атаки в месяц с мягкой симптоматикой, мягкая тревога ожидания.
- **Среднее ПР:** 4 атаки в месяц со средней симптоматикой, очевидная тревога ожидания, очевидная агорафобия, ухудшающая социальную адаптацию, средней выраженности депрессивное расстройство или коморбидный мягкий депрессивный эпизод.
- **Тяжелое ПР:** Высокая частота атак (>10 в месяц) с тяжелой симптоматикой, тяжелая агорафобия, приводящая к социальной дезадаптации (потеря работы), коморбидность с тяжелыми депрессивными расстройствами, алкогольным и/или медикаментозным абюзусом, социальной фобией, генерализованная тревога.

ПРЕОБЛАДАЮЩИЕ КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ:

- агорафобия
- депрессия
- генерализованная тревога
- социальная фобия
- алкоголизм
- злоупотребление лекарствами
- личностные расстройства

Структура ПА и их классификация

1. Количество симптомов в приступе	2. Ситуации, провоцирующие приступ	3. Феноменология приступа
развернутые ПА малые, или абортивные ПА (менее 4 симптомов)	-спонтанные ПА -малые спонтанные ПА -приступы страха ожидания -ситуационные ПА	-типичные ПА- атипичные (конверсионные) ПА (+диффузные или локальные болевые синдромы, сенестопатии, ощущение сведения мышц и т.д.)-кризы- припадки (+функционально- демонстративные феномены)

Классификации панических атак



Типичные и атипичные панические атаки

Атипичная ПА

- Отсутствие страха и другие эмоции
- Болевые синдромы
- Функционально-неврологические синдромы

Вегетативные симптомы ПА

- Пульсация, сердцебиение
- Боль или дискомфорт в груди
- Ощущение удушья или нехватки воздуха
- Одышка
- Тошнота или неприятные ощущения в животе
- Повышенная потливость
- Волны жары или холода
- Парестезии
- Ознобopodobный гиперкинез
- Головокружение и покачивание
- Слабость, липотимии

Типичная ПА

- Страх смерти
- Страх потерять контроль над собой или «сойти с ума»
- Дерезализация или деперсонализация

Нестраховые эмоциональные синдромы в ПА или «Паника без паники»*



- Апатия, депрессия
- Раздражение, агрессия
- Астения, бессилие
- Чувство вины, стыда
- «Тихие слезы»

- **Фобические приступы** – спровоцированы конкретным фобическим стимулом и возникают в ситуации, потенциально опасной для данной фобии, ведущим в приступе является страх с конкретной фабулой (страх толпы, открытых пространств, падения, покраснения и т.д.)
- **Конверсионные кризы** – в их структуре наблюдаются функционально-неврологические феномены с множеством парастетических и сенестопатических феноменов

Функционально-неврологические проявления в панических атаках

- Ком в горле
- Нарушения голоса и речи
- Нарушения зрения и слуха
- Нарушения походки
- Нарушения чувствительности
- Слабость в руке и (или) ноге
- Судороги, спазмы
- Нарушения сознания
- Выгибание тела

Гипервентиляционный синдром (ГВС)

- Синдром пустого дыхания
- Ощущение неэффективной работы дыхания
- Синдром затрудненного дыхания
- Гипервентиляционные эквиваленты



Здоровые



Больные ГВС

Диагноз нейрогенной гипервентиляции основывается на следующих критериях:

- 1. Наличие жалоб на дыхательные, вегетативные, мышечно-тонические, алгические нарушения, изменение сознания, психические расстройства.
- 2. Отсутствие органического заболевания нервной системы и соматического заболевания, в том числе заболевания легких.
- 3. Наличие психогенного анамнеза.
- 4. Положительная гипервентиляционная проба: глубокое и частое дыхание в течение 3-5 мин воспроизводит большую часть имеющихся у больного симптомов.
- 5. Исчезновение спонтанного или вызванного путем гипервентиляционной пробы криза при ингаляции смеси газов, содержащей 5 % CO_2 , или при дыхании в целлофановый мешок. Дыхание в мешок способствует накоплению собственного CO_2 , который восполняет недостаток CO_2 в альвеолярном воздухе и улучшает состояние больного.
- 6. Наличие симптомов повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетании): симптомы Хвостека, положительная проба Труссо — Бонсдорфа, положительная ЭМГ-проба на скрытую тетанию.
- 7. Снижение концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе, изменение рН (сдвиг в сторону алкалоза) крови.

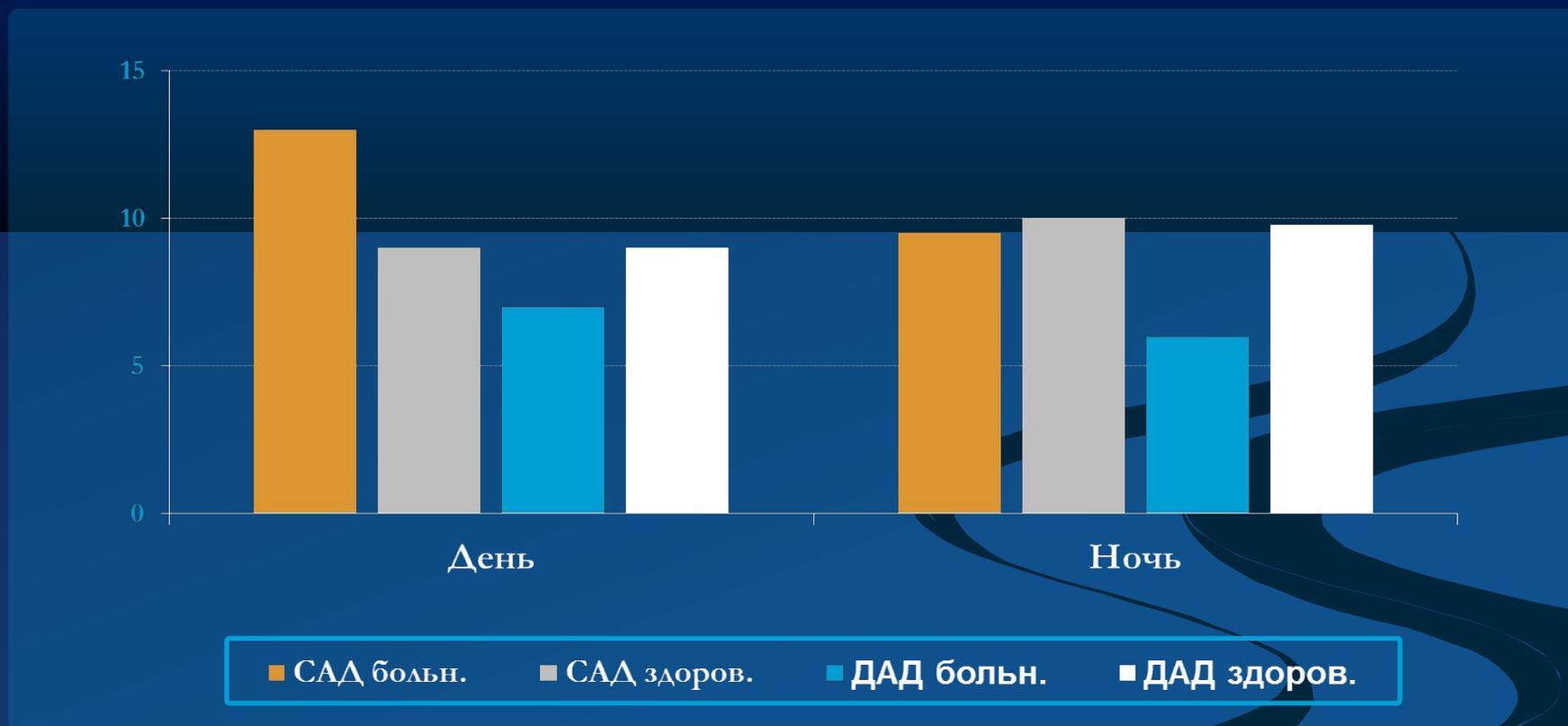
Дифференциальный диагноз при гипервентиляционном синдроме, как правило, зависит от ведущего его проявления. При наличии гипервентиляционных пароксизмов возникает необходимость его дифференциации от бронхиальной и сердечной астмы.

- **Кардиалгический синдром** – боль в сердце, боль в области сердца, грудинные боли (может меняться сторона, характерна миграция болей), локализация в зоне проекции верхушки сердца, колющего, прокалывающего, щиплющего, ноющего характера.
- **Типы кардиалгий:** простая кардиалгия (у 95%), ангионевротические (сжимающие), кардиалгии вегетативного криза, симпаталгическая (сомнительно, очень редко вовлечение периферического отдела), псевдостенокардитическая напряжения (иррадиация в левую руку лопатку, поясницу – типично, в зубы, нижнюю челюсть – типично для стенокардии)

- Синдром нарушения вегетативной регуляции ритма сердца – тахикардия, брадикардия, экстрасистолия
- Синдром нарушения вегетативной регуляции артериального давления – синдром артериальной гипертензии, синдром артериальной гипотензии
- Расстройства желудочно-кишечного тракта:
абдоминальные боли:

1. Абдоминальные боли, связанные с надсегментарными вегетативными нарушениями (психогенной природы, абдоминальная мигрень, периодическая болезнь)
2. Абдоминальные боли, связанные с сегментарными вегетативными расстройствами (порфирия, вертеброгенной природы, опухоли, сирингомиелия)
3. Абдоминальные боли при заболеваниях ЖКТ неясной этиологии (синдром раздраженного кишечника)

Лабильность вегетативных параметров у больных ГР и здоровых



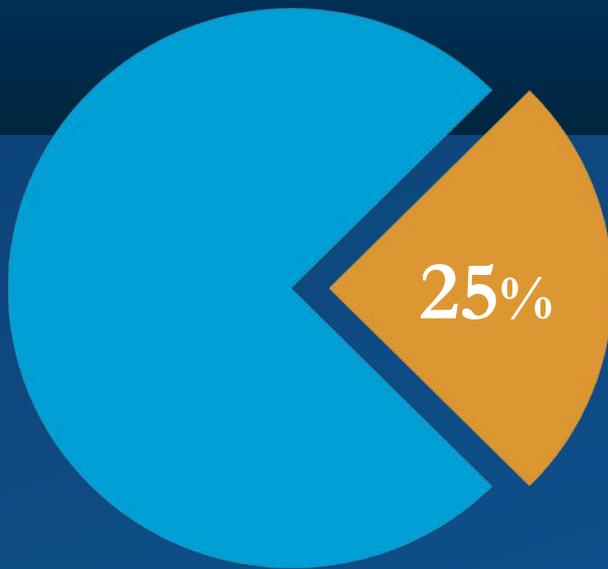
Вариабельность артериального давления у больных ПА в дневное и ночное время

Панические атаки и артериальная гипертензия



- Пациенты, оценивающие первую ПА как сердечно-сосудистое страдание – **50%**
- Пациенты, оценивающие первую ПА как гипертонический криз – **29%**

Боли в сердце у больных с паническими расстройствами

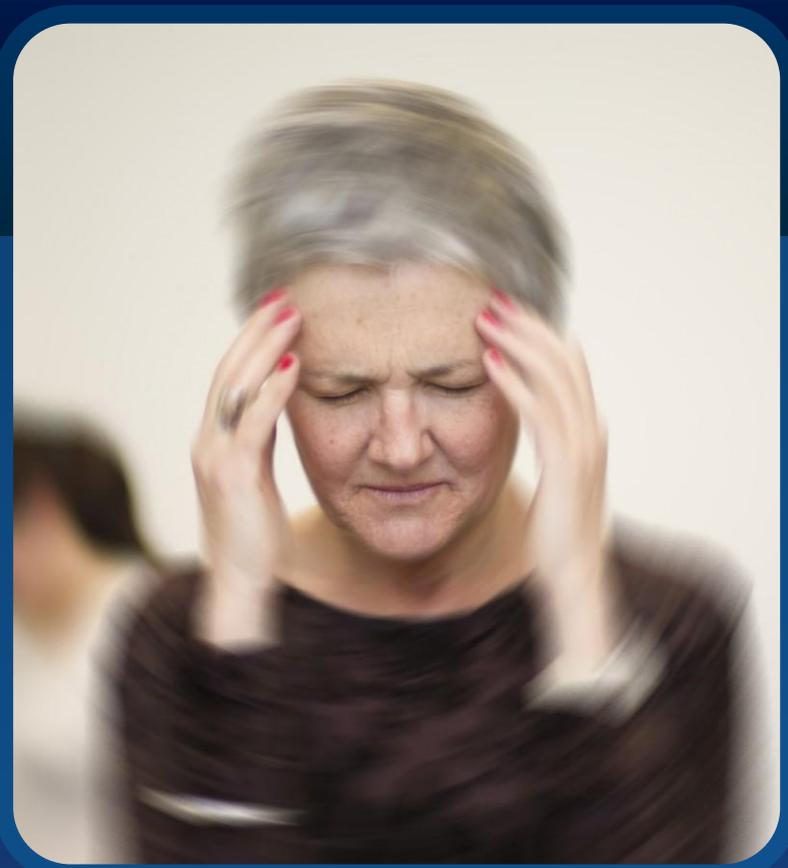


25% больных, направленных по поводу болей в сердце в отделение экстренной помощи страдают Паническими Расстройствами

Критерии ПА+АГ

1. Полисистемность вегетативных расстройств
2. Наличие приступов без подъема АД
3. В приступе присутствуют эмоциональные расстройства
4. Вне приступа – агорафобия и ограничительное поведение
5. Приступы резистентны к гипотензивной терапии
6. Эффективна терапия антидепрессантами и высокопотенциальными бензодиазепинами

«Dizziness» – несистемное, невестибулярное головокружение



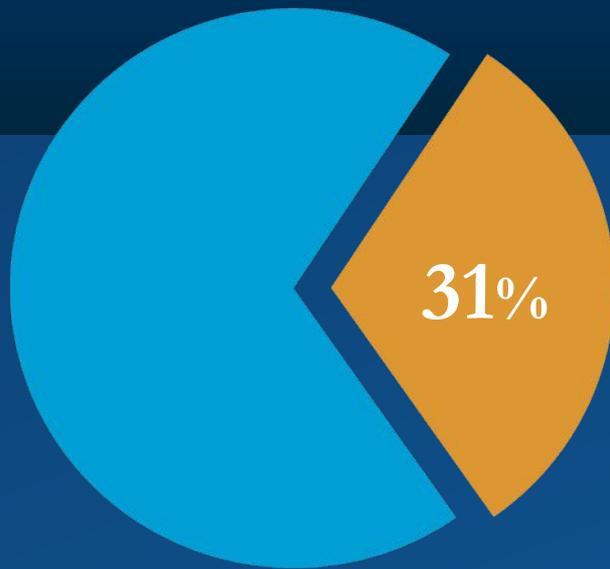
- Неустойчивость
- «Неуверенность»
- Нечеткое зрение
- Липотимия
- Ощущение падения
- «Замешательство»
- Опыанение
- Дурнота
- Атаксия
- Качания или пелена перед глазами или в голове
- Движения или шевеления в голове

Вестибулярный тип панических атак



- Субъективное ощущение головокружения как во время, так и между паническими атаками
- Возможные нарушения вестибулярных функций и функции равновесия, выявляемые с помощью разнообразных тестов (электронистагмографии, постурографии и пр.)

Боли в структуре панической атаки



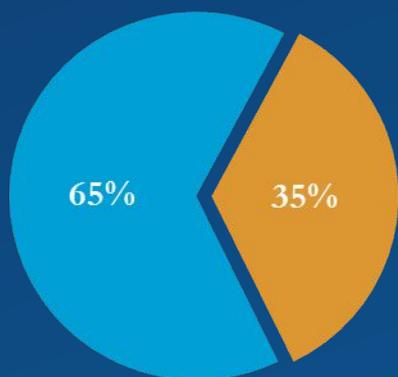
31% больных отмечали боли в момент ПА

Из них:

- Головные боли – **29%**
- Кардиалгии – **5,6%**
- Абдоминалгии – **3,3%**

Эмоциональные расстройства «субъективный» и «объективный» взгляд

Эмоциональные расстройства в жалобах больных



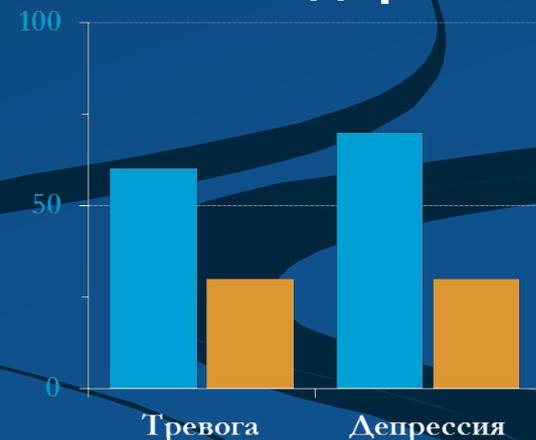
- Отсутствие жалоб
- Наличие жалоб

Субъективная оценка значимости симптома



- Страх
- Кардиальные симптомы

Тревога и депрессия у больных паническими атаками и здоровых



- Больные
- Здоровые

Анксиогенность (паникогенность) соматических симптомов

- Головокружение
- Предобморочное состояние
- Неустойчивость
- Удушье
- Ад |
- Дерезализация/Деперсонализация

- Боль в спине
- Боль в суставах
- Боль в животе
- Понос
- Похолодание рук

- Головная боль
- Боль в «сердце»
- Диспноэ

- Сердцебиение
- Пальпитация
- Онемения
- Судороги и спазмы

Расстройства вне пароксизма

Перманентные вегетативно-вестибулярные и болевые расстройства

- Вегетативные
- Вестибулярные
- Хронические боли

Нарушения биологических мотиваций

- Сон
- Аппетит
- Либи́до
- Астения

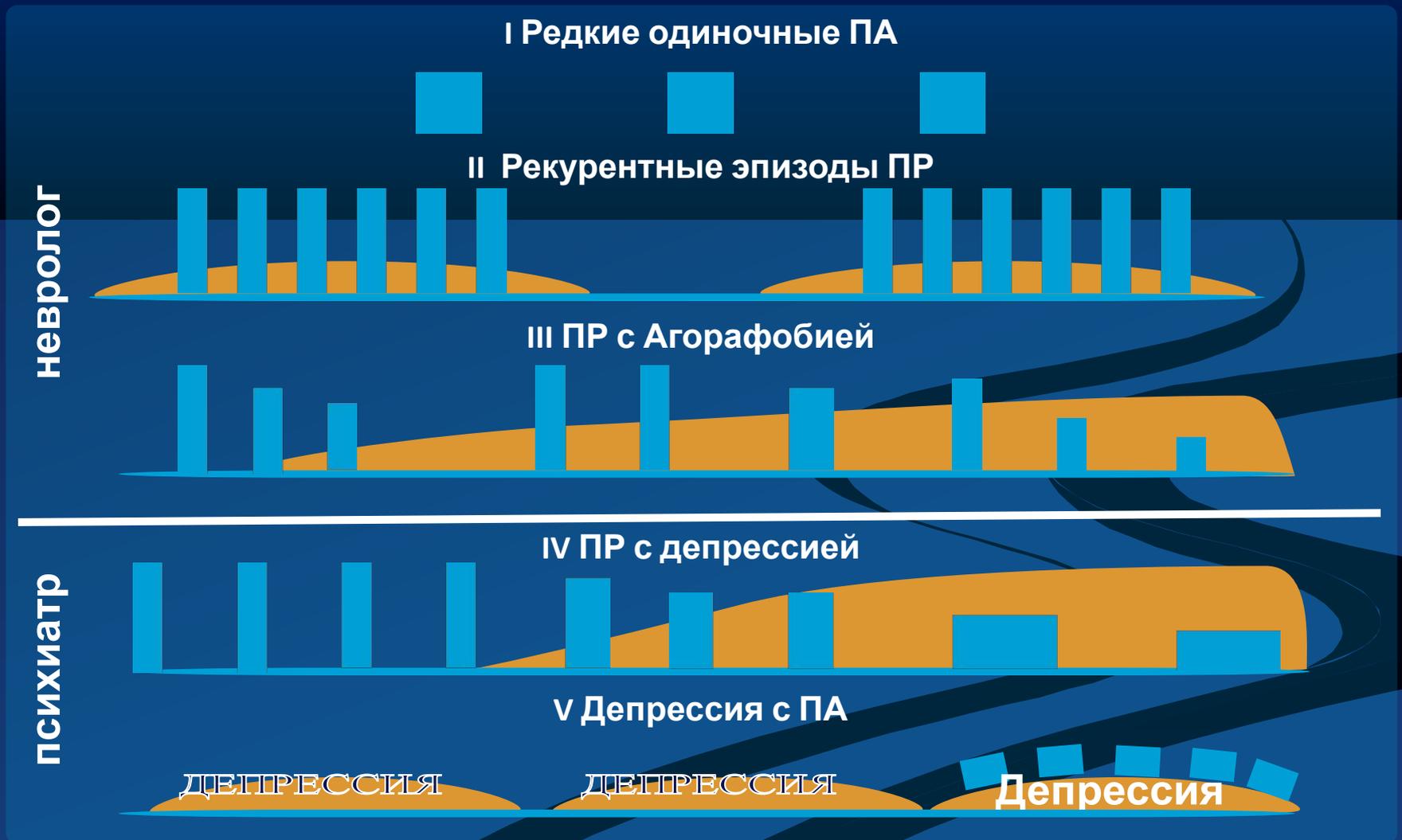
Эмоциональные и поведенческие

- Тревога, страхи
- **Агорафобия**
- Депрессия
- Дисфория
- Ипохондрия
- Истерия

Выраженность агорафобии и ограничительного (избегательного) поведения

- **1-ая степень** – страх отдельных ситуаций, но при необходимости преодолеваемый
- **2-я степень** – избегание отдельных ситуаций: метро, пребывания одному дома, дальних поездок и пр.
- **3-я степень** – полная невозможность передвигаться вне дома и оставаться одному дома

Варианты течения панических расстройств



Панические расстройства в МКБ-10

Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F-4)

- Тревожные расстройства
 - Паническое расстройство с агорафобией
 - Генерализованное тревожное расстройство
 - Смешанное тревожно-депрессивное расстройство
- Реакции на стресс и нарушения адаптации
- Соматоформные расстройства
 - Соматизированные
 - Конверсионные

Код G90. Расстройства вегетативной [автономной] нервной системы (полное описание)

Код включает следующие рубрики:

- **G90.0** Идиопатическая периферическая вегетативная невропатия (полное описание)
- **G90.1** Семейная дизавтономия [Райли-Дея] Синдром
- **G90.2** Горнера (полное описание)
- **G90.3** Полисистемная дегенерация (полное описание)
- **G90.8** Другие расстройства вегетативной [автономной] нервной системы
- **G90.9** Расстройство вегетативной [автономной] нервной системы неуточненное

Паникоподобные состояния

**Сердечно-сосудистые
расстройства**

Артериальная гипертензия,
аритмии, ИБС

**Респираторные
заболевания**

Бронхиальная астма

**Неврологические
заболевания**

Эпилепсия, вестибулярная
дисфункция

**Эндокринные
заболевания**

Гипертиреоз, феохромоцитома,
гипогликемия, карциноид

Токсические влияния

Амфетамин, кофеин, алкоголь,
наркотические вещества

**Психические
расстройства**

Обсессивно-фобические
расстройства, психотические
нарушения

47,4% пациентов в неврологической практике испытывают тревожно-депрессивные расстройства

На фоне 1 года терапии растительными препаратами и транквилизаторами у 50-70% пациентов сохраняются тревожно-депрессивные расстройства:

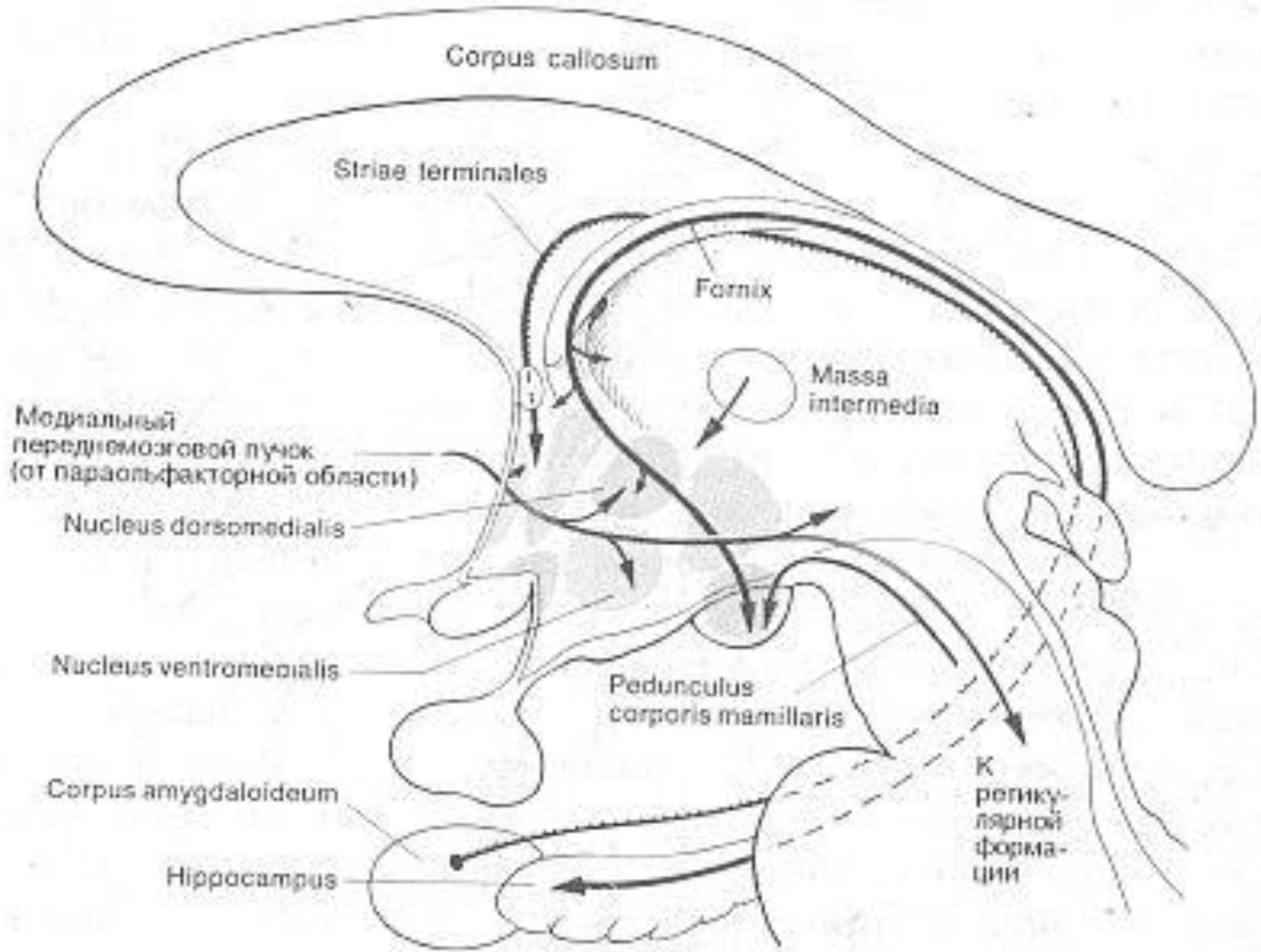


Исследование КОМПАС³: (Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общесоматического профиля)

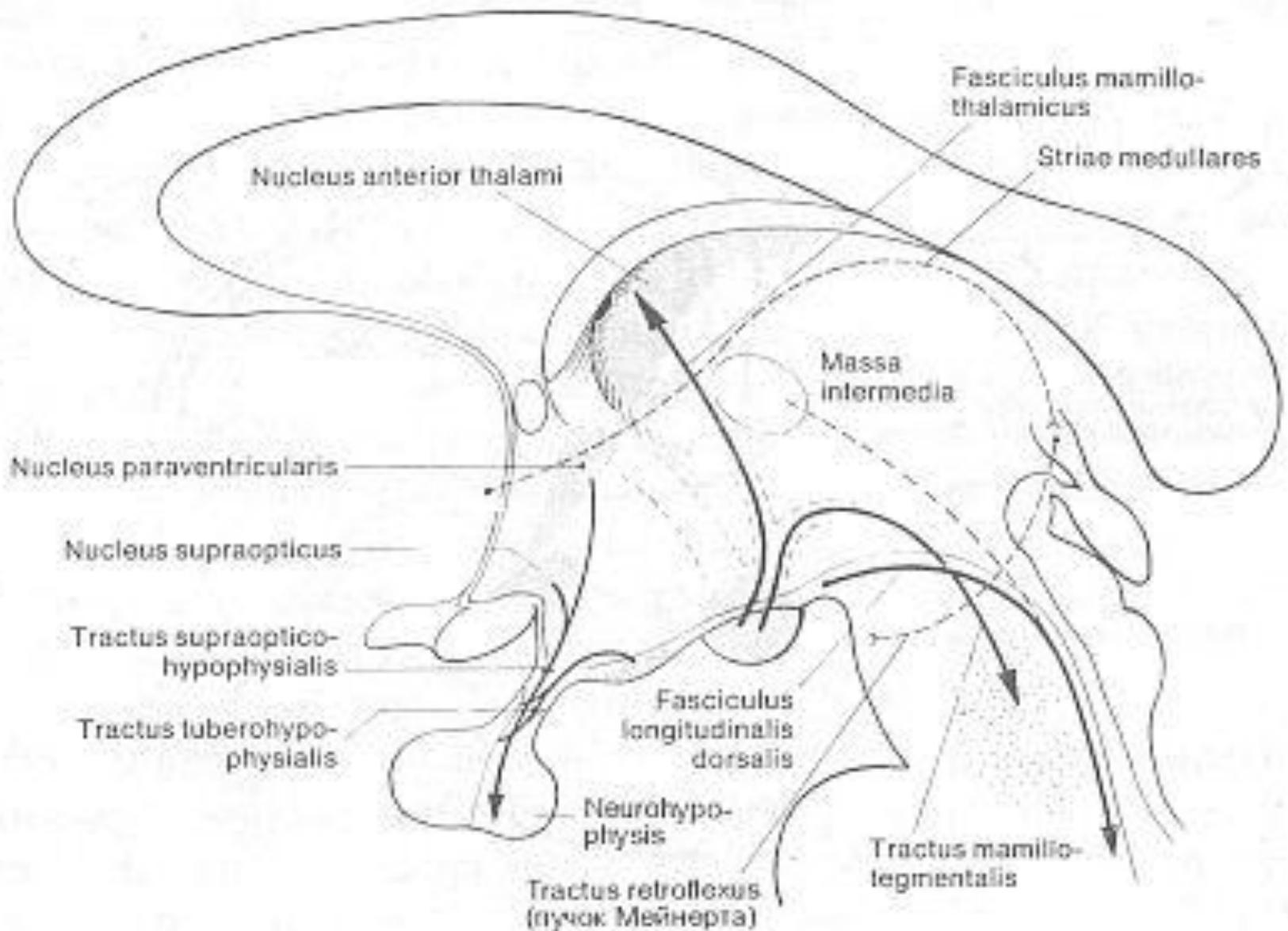
ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- ГС - это топический диагноз, отражающий структурную или функциональную недостаточность гипоталамической области

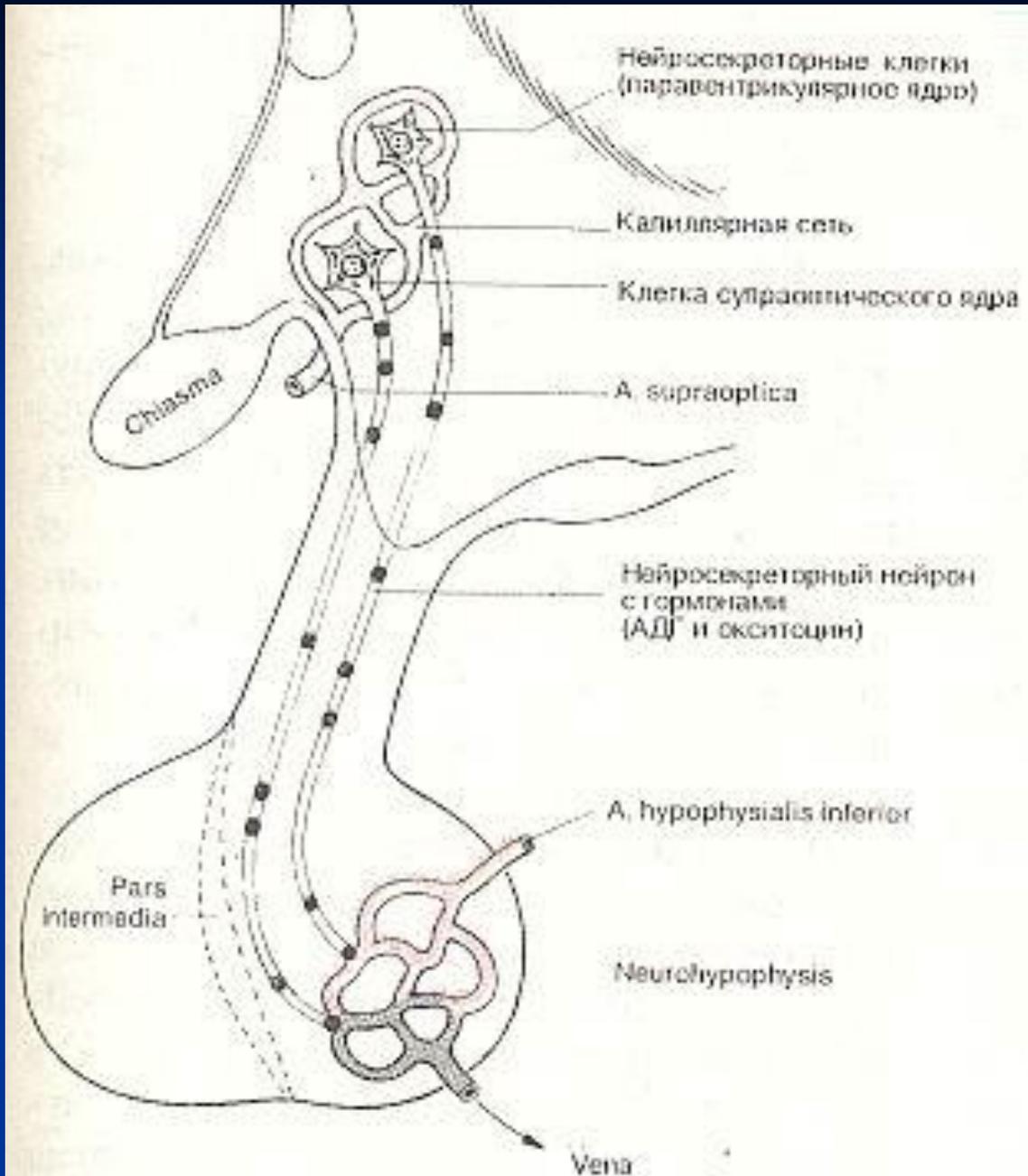
Наиболее важные афферентные гипоталамические связи, П. Дуус, 1995



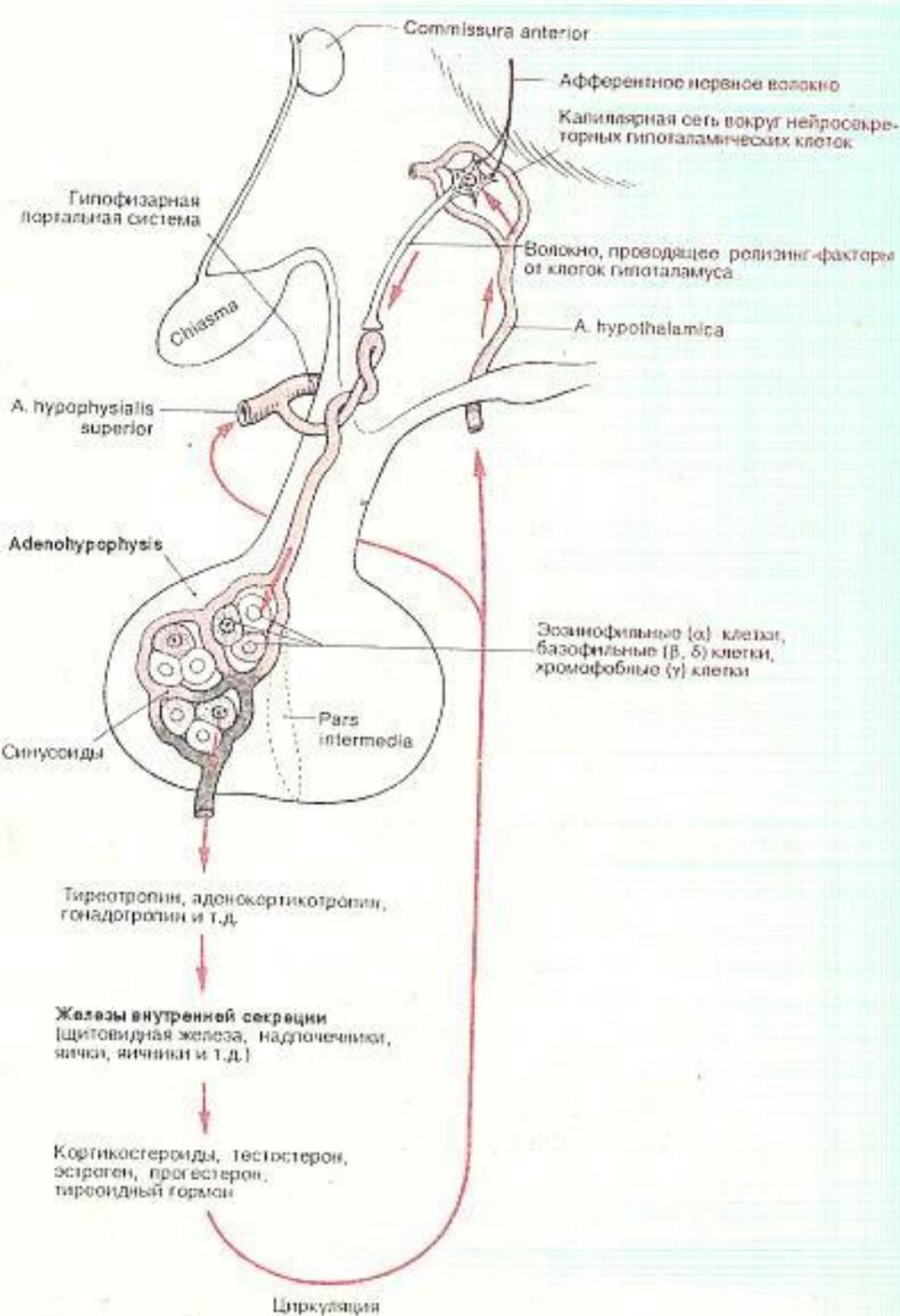
Наиболее важные эфферентные гипоталамические связи (П.Дуус, 1995)



Нейрогипофиз (П.Дуус,1995)



Имеет заднюю долю и гипофизарную ножку



Передняя доля гипофиза (аденогипофиз).

Нейросекреторные гормоны гипоталамуса

по нейросекреторным волокнам достигают передней доли гипофиза непрямым путем через артериальную систему (П.Дуус, 1995)

Дистальная, воронковая и промежуточная части

- Гипоталамические нейрогормоны:

Либерины: кортиколиберин, тиролиберин, люлиберин, фолликулолиберин, соматолиберин, пролактолиберин, меланолиберин.

Статины:

Критерии диагностики ГС

- 1) Очерченные, полиморфные нейроэндокринные симптомы в сочетании с вегетативными расстройствами.
- 2) Мотивационные расстройства (булемия, полидипсия, нарушения полового влечения).
- 3) В диагностике ГС имеет значения патологическая сонливость, особенно явления нарколепсии.
- 4) Характерны нарушения терморегуляции с клиникой неинфекционной гипертермии, особенностями последней являются эмоциональная зависимость, дневной период гипертермии, отрицательная аспириновая проба.
- 5) Важно учитывать наличие органической неврологической симптоматики, свидетельствующей о поражении соседних с гипоталамусом отделов головного мозга.

Церебральное ожирение

- Клиническая картина: генерализованное распределение жира в сочетании с другими нейрообменно-эндокринными проявлениями — снижение функции половых желез (олигоменорея, бесплодие, снижение секреции влагалищных желез), вторичный гиперкортицизм (гирсутизм, стрии, акне, артериальная гипертензия), нарушения углеводного обмена (гипергликемия), нарушение водно-солевого обмена (задержка жидкости в организме)
- Сочетается с нарушением пищевого поведения

Нейроэндокринные синдромы

- адипозогенитальную дистрофию Бабинского Фрелиха (нарушение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ, гонадотропинов) - отложение жира на туловище (фартук) и бедрах, задержка роста, гипогонадизм, крипторхизм, тенденция к облысению, умственное недоразвитие, снижено половое влечение.
- синдром Иценко – Кушинга (повышение в плазме АКТГ и кортизола) – локализация жира на лице, груди, животе, шее, над 7 позвонком в сочетании с тонкими конечностями. Характерны стрии, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гирсутизм, мышечная слабость, снижение устойчивости к инфекциям, нарушения сна
- Болезнь Маделунга - отложение жира на шее

- **болезнь Барракера - Симонса (прогрессирующая липодистрофия)** – болеют только женщины, неравномерное распределение жира с исчезновением жирового слоя в верхней половине тела и избыточным отложением в нижней (галифе)
- **синдром Морганьи Стюарт Мореля (избыточная продукция СТГ, АКТГ)** , который включает триаду - эндокраниоз, ожирение и вирилизм у женщин, обычно стрии, нарушения менструального цикла, ослабление памяти, депрессия, м/б сахарный диабет
- **Синдром Клейне-Левина**
 - периодическая гиперсомния, чувство голода с гиперфагией, чередуется с периодами двигательного беспокойства, гиперсомнией, сексуальной гиперактивностью

- **несахарный диабет (недостаточная секреция вазопрессина – АДГ)** – значительное повышение выделения разведенной мочи, диурез до 40л в сут., низкий удельный вес мочи в сочетании с сильной жаждой, возможно развитие гиповолемии. Снижен аппетит и масса тела.
- **идиопатические отеки (синдром Пархона), повышенная секреция АДГ** – чаще женщины репродуктивного возраста, характерны периодически возникающие отеки на лице, лодыжках, голенях, кистях рук, надплечьях, могут быть скрытые с олигоурией, изменение массы до 10 кг, может быть водная интоксикация
- **синдром персистирующей галактореи – аменореи (гиперпролактинемия вследствие недостаточности дофаминергических систем)** – выделение молокообразного секрета, нарушения менструального цикла с атрофией матки, придатков, отсутствие оргазма, умеренный гирсутизм, склонность к брадикардии

Нарушения терморегуляции

Преоптическая область переднего гипоталамуса – тепловой центр, задний гипоталамус – холодной цент или центр теплопродукции, имеют значение стволые структуры, гиппокамп, ядра амигдалы, кора головного мозга

- Гипертермия (перманентная и пароксизмальная)
- Гипотермия
- Ознобоподобный гиперкинез
- Синдром «ознобления»

Астенический синдром

Неспецифический синдром,
ядром которого являются
повышенная утомляемость, слабость,
истощение после минимальных усилий,
утрата способности к продолжительному
умственному и физическому напряжению

Клинические формы астении



Клинические формы астении

Функциональная астения

Реактивная

- Постинфекционная
- послеродовые
- постинфарктные
- передозировка лекарств,
- алкоголя
- проф.спорт
- хроноастения

Психогенная (первичная)

Неврозы

- ипохондрия
- депрессия
- хр.бессонница

Клинические проявления астении

Физические

- мышечная слабость
- снижение физической активности

Психологические

- неуверенность в себе
- снижение мотиваций

Интеллектуальные

- снижение внимания, концентрации
- расстройства памяти

Сексуальные

- снижение либидо
- снижение эректильной функции

Нарушения сна - диссомния

- Пресомнические расстройства
- Интерсомнические расстройства
- Постсомнические расстройства

- Острые
- Хронические

Краниалгии

- Мигрень
- Головные боли напряжения
- Абузусные головные боли

Эмоционально - психопатологические синдромы

При типичных ПА:

- Тревожные и тревожно-фобические расстройства – у 84%
- Астенические
- Депрессивные

При атипичных ПА: наиболее частый –
сенесто-ипохондрический синдром

При демонстративных: истерический синдром

40% всех депрессий протекают со стертыми формами (маскированно).

Диагностика маскированных депрессий:

- Не соответствие жалоб и объективных данных
- Нет соответствующей демонстрации расстройств
- Отсутствие эффекта от лечения соматического фактора

Маски: вегетативный с-м, соматический с-м, нарушение сна, аппетита, изменение веса в сочетании с тревожными и астеническими проявлениями

Концепция 'маскированной' депрессии

Маскированная депрессия

“состояние при котором пациент, имея симптомы соматического нарушения, отрицает угнетение настроения”.

- Соматические жалобы часто затрагивают ЦНС, желудочно-кишечную, сердечно-сосудистую и скелетно-мышечную системы.
- Часто лечатся у врачей общей практики (не психиатров).

Клиническая картина маскированных депрессий

- «маски» в форме психопатологических расстройств (тревожно-фобические, включая панические атаки и агорафобию, обсессивно-компульсивные, ипохондрические, неврастенические)
- «маски» в форме нарушения биологического ритма (бессоница, гиперсомния)
- «маски» в форме вегетативных, соматизированных и эндокринных расстройств (СВД, головокружение, с-м раздраженной толстой кишки и т.д., анорексия, булемия, импотенция, кожный зуд и т.д.)
- «маски» в форме алгий (цефалгии, кардиалгии, абдоминалгии, фибромиалгии, невралгии, спондилоалгии, псевдоревматические артралгии)
- «маски» в форме патохарактерологических расстройств (расстройство влечений, антисоциальное поведение – конфликтность, импульсивность, конфронтационные установки, истерические реакции-обидчивость, склонность к драматизации ситуации, принятие роли больного)

Смешанное тревожно-депрессивное расстройство (коморбидность до 70%)

Уникальные профили тревоги и депрессии

Проблема психопатологического разграничения тревоги и депрессии окончательно еще не решена. Данная таблица построена на предположении о значимой роли когнитивного фактора в их дифференциации.

Тревога	Депрессия
Сверхбдительность	Психомоторное торможение
Выраженное напряжение и паника	Выраженное угнетение настроения
Ощущение опасности	Чувство потери
Фобическое избегание	Потеря интересов и удовольствий
Сомнения и неуверенность	Безнадежность – суицидальная наклонность
Чувство опасности	Самообвинения
Тревога достижения	Потеря либидо
Ранние утренние пробуждения	
Потеря в весе	

Схема лечения больных с вегетативными кризами

- 1. Курс лечения длительный.
- 2. Суть лечения в том, чтобы предотвратить приступы и социально адаптировать больного (ведь больной живет постоянно в тревоге ожидания пароксизмов)
- 3. Возможна отсроченность эффекта лечения (через 2-3 недели)
- 4. В связи с трудностью адаптации желательно, чтобы больной на период лечения не работал.
- 5. Если в процессе лечения будут приступы, это не означает неэффективность терапии - нужно подобрать препараты, купирующие приступ.
- 6. Резкая отмена препарата может привести к обострению.

Правила назначения прерпаратов:

- 1. Начинают лечение с малых доз ($1/3 - 1/4$ планируемых) с постоянным наращиванием в течение 7-10 дней.
- 2. Критерием предельности дозы может быть выраженность побочных явлений, не исчезающих в течение 3-4 дней (для клоназепама это сонливость, для amitриптилина - сухость во рту)
- 3. Рекомендуется суточное распределение препарата.
- 4. Возможна комбинация различных типов антидепрессантов, антидепрессантов и бензодиазепинов, а при выраженной тахикардии, синдроме артериальной гипертензии сочетать с β – адреноблокаторами (обзидан, эгилок, конкор, небилет), в ряде наблюдений α-адреноблокаторами (пирроксан).
- 5. Длительность лечения при полном исчезновении ВК (ПА) составляет, как минимум 6 месяцев (до 9 мес.).
- 6. Показанием к отмене препарата является полное прекращение ПА в течение 30-40 дней и исчезновение тревоги ожидания.
- 7. Отмену следует проводить постепенно, уменьшая по $1/8 - 1/4$ от применяемой дозы за период 1-2 недели.

ЛЕЧЕНИЕ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

- Неспецифическое лечение (рациональная психотерапия).
- Специфическое лечение:
- Лечение различных синдромов ВД должно носить комплексный характер и включает а себя три принципа: этиологический, патогенетический и симптоматический..

Фармакотерапия больных с паническими расстройствами при психовегетативном синдроме предполагает несколько терапевтических стратегий:

- 1) купирование самого приступа,
- 2) предупреждение повторного возникновения пароксизмов,
- 3) воздействие на страх и ожидание повторных приступов,
- 4) купирование вторичных психо-вегетативных синдромов.

При купирование приступов адекватными препаратами считаются бензодиазепины: типичные – диазепам (седуксен, реланиум), нозепам, медазепам, феназепам, атипичные – клоназепам (антелепсин), альпрозалам (ксанакс).

При выраженной тахикардии, синдроме артериальной гипертензии сочетать с в – адреноблокаторами (обзидан, эгилок, конкор, небилет), в ряде наблюдений а-адреноблокаторами (пирроксан).

Лечение панических расстройств :

- 1). Трициклические антидепрессанты – имипрамин (милипрамин), amitриптилин (триптизол), кломипрамин (анафранил), саротен ретард.
- 2). Четырехциклические антидепрессанты – миансерин (леривон)
- 3). Обратимые ингибиторы МАО – моклобемида (аурорикс)
- 4). Антидепрессанты избирательно воздействующие на обмен серотонина в мозге – селективные блокаторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) - флуоксетин (прозак, профлузак), флувоксамин (феварин), сертралин (золофт, стимулотон), циталопрам (ципрамил), эсциталопрам (ципралекс) и ССОЗС – (трианептин) коаксил.
- При негрубых астено-депрессивных проявлениях : гелариум, коаксил
- При педобладании сниженного настроения с элементами апатии: антидепрессанты с активизирующим действием (имипрамин, флуоксетин)
- При сочетании депрессии с симптомами тревоги: антидепрессанты с анксиолитическим действием (амитриптилин, леривон, ципрамил)

- Возможна комбинация различных типов антидепрессантов, антидепрессантов и бензодиазепинов, а- и в- адреноблокаторов
- Вегетокорректирующим, анксиолитическим и умеренным психостимулирующим эффектом обладает атипичный бензодиазепин – грандаксин (тофизопам).
- При выраженном ипохондрическом синдроме, психосоматических проявлениях эффективны атипичные нейролептики – сульпирид (эглонил).
- Антиастенический препарат – энерион
- **Препараты Mg** (Магнерот, кормагnezин, Mg B6) – профилактика, лечение
- При сочетании с АГ – препараты комплексного действия (БРА II, блокаторы адренорецепторов, агонисты имидазолиновых рецепторов)

Терапевтические стратегии в соответствии с тяжестью заболевания

- **Мягкое ПР:** 4 атаки в месяц с мягкой симптоматикой, мягкая тревога ожидания. – Аутотренинг. Дыхательная гимнастика. Симптоматическая фармакотерапия
- **Среднее ПР:** 4 атаки в месяц со средней симптоматикой, очевидная тревога ожидания, очевидная агорафобия, ухудшающая социальную адаптацию, средней выраженности депрессивное расстройство или коморбидный мягкий депрессивный эпизод. - Выбор фармакотерапии: ТАД, СИОЗС Бензодиазепины
- **Тяжелое ПР:** Высокая частота атак (>10 в месяц) с тяжелой симптоматикой, тяжелая агорафобия, приводящая к социальной дезадаптации (потеря работы), коморбидность с тяжелыми депрессивными расстройствами, алкогольным и/или медикаментозным абюзом, социальной фобией, генерализованная тревога. - Комбинация фармакотерапии и психотерапии. Комбинация ТАД\СИОЗС. Бензодиазепины, ТАД\СИОЗС ТАД\СИОЗС\малые нейролептики.

Основные задачи терапии панических расстройств

1. Информирование о сути заболевания – **информационно-образовательные программы**
2. Купирование приступов ПА – **транквилизаторы**
3. Предотвращение их повторного возникновения – **антидепрессанты**
4. Редукция агорафобических расстройств и ограничительного поведения – **антидепрессанты + психотерапия**
5. Социальная реадaptация – **психотерапия**
6. Профилактика рецидивов ПР – **поддерживающая терапия антидепрессантами**

Место бензодиазепиновых транквилизаторов в лечении панических расстройств

Атипичные бензодиазепины
(клоназепам, альпразолам,
лоразепам)

Типичные бензодиазепины
(седуксен, феназепам, грандаксин,
мезепам)

Тактика «Бензодиазепинового моста»



- Купирование непосредственно приступа паники
- Купирование тревоги межприступного периода
- Стабилизация состояния на период отсроченного действия антидепрессанта
- Купирование возможных нежелательных явлений начального этапа терапии антидепрессантами

Противотревожные препараты (анксиолитики, транквилизаторы)

Преимущества

- Быстрое наступление эффекта
- Купирование как тревоги, так и вегетативных симптомов
- Обладают дополнительными эффектами (антипароксизмальное, миорелаксирующее, снотворное и т.д.)

Недостатки

- Возможна гиперседация
- Невозможность длительной терапии
- Физическая зависимость и привыкание
- Не влияют на депрессивный компонент
- Потенцирование алкоголя
- Синдром отмены

Классификация антидепрессантов по механизму действия

Трициклические антидепрессанты	Блокаторы обратного захвата норадреналина	Селективные блокаторы обратного захвата серотонина	Селективные блокаторы обратного захвата НА и Серот.
Амитриптилин	Мапротилин (Лудиомил)	Флуоксетин (Прозак)	Дулоксетин (Симбалта)
Имипрамин (Милипрамин)		Пароксетин (Паксил)	Венлафаксил (Велафакс)
Кломипрамин (Анафранил)		Циталопрам (ЦипраAMIL)	Милнаципран (Иксел)
Миртазапин (Ремерон)	Миансерин (Леривон)	Эсциталопрам (Ципралекс)	
		Сертралин (Золофт)	
		Флувоксамин (Феварин)	

Психотерапия, физическая и социальная реабилитация

- Снижение уровня тревоги: разъяснение механизмов головокружения и других симптомов (онемения, подъемов АД, сердцебиения и пр.)
- Уменьшение роли гипервентиляции: разъяснение её роли в генезе симптоматики, обучение правильному дыханию (дыхательная гимнастика)
- Уменьшение вестибулярной возбудимости (вестибулярная гимнастика)
- Десенсибилизация в агорафобических ситуациях

Сегментарные (периферические) вегетативные нарушения

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

- Патогенетической сущностью другого синдрома - **СПВН** является висцеральная полинейропатия, обусловленная вовлечением в патологический процесс вегетативных нейронов боковых рогов спинного мозга и вегетативных ядер ствола головного мозга, нейронов ганглиев симпатической цепочки и периферических (расположенных вблизи от рабочих органов) ганглиев, а также поражение их аксонов, в том числе и блуждающего нерва

Классификация ПВН [Вейн А. М., 1991]

Первичная ПВН

- 1. Идиопатическая (изолированная, «чистая») вегетативная недостаточность (синдром Bradbury — Egglestone).
- 2. ПВН плюс множественные системные атрофии (синдром Shy — Drager).
- 3. ПВН плюс клинические проявления паркинсонизма
- 4. Семейная дизавтономия (Rally — Dey); другие наследственные вегетативные невропатии (при НСВН и НМСН).

Вторичная ПВН

- 1. Эндокринные заболевания (сахарные диабет, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность).
- 2. Системные и аутоиммунные заболевания (амилоидов, склеродермия, миастения, синдром Гийена — Барре).
- 3. Метаболические нарушения (алкоголизм, порфирия, наследственная р-липопротеиновая недостаточность, уремия).
- 4. Лекарственные интоксикации (дофасодержащие препараты, α- и β-адреноблокаторы, антихолинэргические препараты и др.).
- 5. Токсические поражения (винкристин, мышьяк, свинец).
- 6. Поражение вегетативных аппаратов ствола и спинного мозга (сирингобульбия, сирингомиелия, опухоли спинного мозга, рассеянный склероз).
- 7. Карциноматозные поражения, паранеопластические синдромы.
- 8. Инфекционные поражения периферической ВНС (СПИД, герпес, сифилис, лепра).

АВТОНОМНАЯ НЕВРОПАТИЯ

- ПАТОЛОГИЯ НЕРВА ИДЕНТИЧНА СОМАТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ
- РАЗВИВАЕТСЯ ПАРАЛЛЕЛЬНО СОМАТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ
- КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЧАСТИЧНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ ОРГАНОВ
- ВЛИЯЕТ НА СМЕРТНОСТЬ, ЯВЛЯЯСЬ ПРОГНОСТИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИТНЫМ ПРИЗНАКОМ

1 типичными клиническими синдромами
ПВН являются (по преобладающей частоте
встречаемости):

- 1. Ортостатическая гипотензия.
- 2. Тахикардия в покое.
- 3. Гипертензия в положении лежа.
- 4. Гипогидроз.
- 5. Импотенция.
- 6. Гастропарез.
- 7. Запоры.
- 8. Диарея.
- 9. Недержание мочи.
- 10. Снижение зрения в сумерках.
- 11. Апноэ во сне.

Характерны для
первичных форм
ПВН, сахарного
диабета,
алкоголизма

Характерны для
амилоидоза,
порфирии

АВТОНОМНАЯ НЕВРОПАТИЯ

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ

КОЖНЫЕ

ТАХИКАРДИЯ ПОКОЯ, ПОСТУРАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ, АРИТМИЯ, БЕЗБОЛЕВЫЕ ИНФАРКТЫ, АПНОЭ ВО СНЕ ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

ГАСТРОПАРЕЗ: ТОШНОТА, РВОТА, ЭНТЕРОПАТИЯ: ДИАРЕЯ, ЗАПОР, РЕФЛЮКС БОЛЕЗНИ

ИМПОТЕНЦИЯ, РЕТРОГРАДНАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ, АТОНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ, НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ, КАЛА

СЕГМЕНТАРНОЕ ИЛИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ НАРУШЕНИЕ ПОТООТДЕЛЕНИЯ, РАСШИРЕНИЕ ВЕН СТОПЫ

- **ВСТС** проявляется преимущественно на руках и ногах (часто односторонне) - это результат вовлечения в патологический процесс вегетативных волокон смешанных периферических нервов (нейропатии), сплетений (плексопатии), корешков (радикулопатии), а также вегетативных нейронов боковых рогов спинного мозга.

ВСТС

А. Первичные

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

Б. Вторичные

- 1. Компрессионные поражения (вертеброгенные, **туннельные**, добавочные ребра).

- 2. Эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, болезнь Аддисона и др.)

- 3. Системные и аутоиммунные заболевания (амилоидоз, ревматизм, склеродермия, болезнь Гийена — Барре, миастения, ревматоидный артрит).

- 4. Метаболические нарушения (порфирия, наследственная липопротеиновая недостаточность, болезнь Фабри, криоглобулинемия).

- 5. Сосудистые заболевания (артерииты, артериовенозные аневризмы, сосудистые облитерации, тромбофлебиты, сосудистая недостаточность).

- 6. Органические заболевания ствола мозга и спинного мозга (синдром Гийена — Барре, опухоли, сосудистые заболевания).

- 7. Канцероматозные вегетативные невропатии.

- 8. Инфекционные поражения (сифилис, герпес, СПИД).

ВСТС складывается из трех типов синдромов: болевых, сосудистых и трофических

- **Болевые ощущения в конечностях** - несколько типов:
- а) радикулоалгический тип - боль кинжально-острая, стреляющая, приступообразная, распространяющаяся по всему дерматому от проксимальных до дистальных отделов;
- б) невралгический тип — боль при поражении ствола нерва ноющая, изредка режущая, относительно продолжительная, уменьшается в покое, усиливается при движении, натяжении или пальпации нерва; в) миалгический тип — боль ощущается в глубине, усиливается при давлении или растяжении мышц, грызущая или мозжащая, часто локализуется в отдельных зонах, весьма постоянная;
- г) дизестетический тип — боль в виде жжения, покалывания, «сдирания кожи», локализуется на коже более дистально, различной продолжительности, усиливается при активных движениях
- **Сосудистые нарушения** проявляются сильнее в самых дистальных участках конечностей. Характерным их компонентом является изменение цвета кожных покровов: бледность, «мраморный» рисунок кожи, краснота, синюшность. При некоторых формах патологии эти изменения протекают в виде трехфазных приступов, отражающих патофизиологические этапы некоторых патологических состояний (феномен Рейно).
- **Трофические нарушения**. Выраженность трофических изменений кожи, подкожной клетчатки может быть различной: от легкого шелушения кожи до образования глубоких, длительно не заживающих язв.

Группы заболеваний с яркими вегетативными нарушениями в конечностях

- Нейроваскулярные синдромы позвоночного остеохондроза
- **Туннельные компрессионно - ишемические невропатии**
- Полиневропатические синдромы различной этиологии

ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫЕ СИНДРОМЫ

- Синдром плечо — кисть (нейроваскулярная дистрофия верхней конечности, синдром Стейнброкера)
- остеопороз кисти (атрофия Зудека).
- синдром Оппенгеймера.
- Скаленус-синдром (синдром Наффцигера)
- Реберно-ключичный синдром (синдром Фолконера — Уэдла)
- Синдром малой грудной мышцы (гиперабдукционный синдром, синдром Райта — Мендловича)
- Синдром Персонейджа — Тернера (невралгическая амиотрофия)
- Синдром Педжета — Шретера.
- Синдром грушевидной мышцы.

Основные туннельные синдромы для которых наиболее характерны вегетативные нарушения

- Невропатия срединного нерва (синдром круглого пронатора, компрессия связкой Стразера)
- Невропатия локтевого нерва (синдром ложа Гюйона, кубитальный синдром)
- Невропатия лучевого нерва (ущемление в спиральном канале)
- Наружного кожного нерва (парестетическая мералгия Рота)
- Малоберцового нерва (синдром Гийена, де Сеза)
- Большеберцового нерва (синдром тарзального канала)

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), 1996

- Синдромы хронической боли с вегетативно-трофическими нарушениями (Пирогов Н.И., 1855)
- Каузалгия (Mitchel, 1967)
- Дистрофия (Sudeck, 1900)
- «Посттравматический остеопороз», «посттравматическая симпаталгия»
- Синдром плечо-кисть (O.Steinbrocker, 1947)
- Рефлекторная симпатическая дистрофия (J.Evans, 1947)

40-60-е гг. Г.И. Маркелов, И.И.
Русецкий, Р.С. Четвериков

- Ганглионит
- Трунцит

Теории патогенеза КРБС –

антитез «ганглинитам и тунцитарам»



- Посттравматическая абберантная регенерация между афферентными сенсорными и эфферентными вегетативными волокнами – формирование патологического сенсорно-вегетативного паттерна (формирование патологических интеграций)
- След памяти боли
- Формирование эктопического пейсмекера боли
- Активация спинальных нейронов широкого диапазона
- Роль центральных систем ноцицепции и антиноцицепции, эффект генерализации

Клиническая феноменология КРБС: (три группы симптомов)

- 1) жгучие, интенсивные, стойкие боли с гиперестезией, гиперпатией, аллодинией (нейропатические боли)
- 2) вегетативные симпатические вазомоторные (отек, цианоз, изменение температуры и др.) и судомоторные (гипогидроз, гипергидроз) нарушения
- 3) дистрофические изменения кожи, волосяного покрова, подкожной клетчатки, мышц, связок, костей (остеопороз)

Классификация КРБС

- КРБС I типа – развивается после любых повреждений конечностей, не затрагивающих при этом периферические нервы (рефлекторная симпатическая дистрофия)
- КРБС II типа – при верифицированном (ЭМГ) поражении периферического нерва (каузалгия)
- КРБС III типа – случаи развития соответствующей клинической картины при поражении ЦНС

- Синкоп, или обморок - приступ кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.
- Синкоп рассматривается как развернутый во времени процесс, поэтому в большинстве случаев можно выделить проявления, предшествующие собственно обморочному состоянию и периоду следующему за ним и обозначить их как пре- и постприступные. Выделены три периода - *пресинкопальное состояние (предобморок, или липотимия), собственно синкоп или обморок и постсинкопальный период.*

- *Пресинкопальные* проявления, предшествующие потере сознания, длятся обычно от нескольких секунд до 1-2 мин. и проявляются ощущением дискомфорта, дурноты, появлением холодного пота, неясности зрения, шумом в ушах, тошнотой, бледностью, ощущением неминуемого падения и потери сознания, временами ощущения тревоги, страха.
- *Постсинкопальный* период длится несколько сек. Больной быстро приходит в себя, достаточно правильно ориентируется в пространстве и во времени.

Виды синкоп

- **Вазодепрессорные** синкопы - это простой вазовагальный вазомоторный обморок.

Наступает чаще всего в результате различных воздействий и связан с резким снижением общего периферического сосудистого сопротивления.

Потеря сознания возникает с отчетливым пресинкопальным периодом.

Провоцирующие факторы - чаще афферентные реакции стрессового типа - испуг, тревога, страх, вид крови, медицинских манипуляций и т. д.

Во время обморока больной бледен, покрыт холодным потом, характерны брадикардия, экстрасистолия, падение АД. Потеря сознания чаще на несколько сек.

- **Ортостатические синкопы** - возникают при переходе из горизонтального в вертикальное положение, обычно связаны с ортостатической гипотензией.

Характеризуется слабой выраженностью парасимпатических явлений, наличием низкого АД при нормальной частоте сердечных сокращений.

- **Гипервентиляционный синкоп** - является проявлением гипервентиляционного синдрома.

Существует два варианта обморока: а) гипокапнический - за счет избыточного дыхания с возникновением дыхательного алкалоза, рефлекторным спазмом сосудов головного мозга с гипоксией, б) связан с включением в патогенез резкого падения сопротивления периферических сосудов за счет перераспределения крови в системе мозг - мышцы при гипервентиляции.

Гипервентиляционный обморок отличается богатой парасинкопальной картиной.

- ***Синокаротидные синкопы*** - синдром гиперчувствительности каротидного синуса, за счет чего возникает нарушение регуляции ритма сердца, тонуса церебральных и периферических сосудов.
- ***Кашилевые синкопы*** (“бетталепсия”).

Критерии дифференциальной диагностики пароксизмальных состояний со схожей феноминологией

<i>Пароксизмальное состояние</i>	<i>Анамнестические данные</i>	<i>Характер приступа</i>	<i>Необходимые параклинические методы исследования</i>
Демонстративный (истерический) припадок	Истерические сенсомоторные расстройства и истерические стигмы	Доминирование в приступе функционально-неврологических расстройств. Демонстративность поведения в приступе	-----

Эпилептический приступ

Другие эпилептические приступы в анамнезе

Стереотипность рисунка приступа.
Внезапность.
Кратковременность.
Наличие типичных эпилептических феноменов (психомоторных, психосенсорных расстройств).
Аура

ЭЭГ межприступного периода.
ЭЭГ после депривации сна.
ЭЭГ в момент приступа

Нейрогенный обморок

Появление в детстве.
В типичных
ситуациях
(длительное стояние,
инсоляция, духота,
венепункция).
Наличие липотимий.
Склонность к
артериальной
гипотензии.
Нарушение
сердечного ритма

Возникновение всегда
из вертикального
положения.
Типичные
предвестники
(липотимии).
Утрата сознания.
Кратковременность
пароксизма.
Купирование в
положении лежа.

Проведение
проб с
длительным
стоянием.
24-часовое
ЭКГ-
мониторирован
ие

Гипертонический криз	Длительные периоды артериальной гипертензии. Наследственная отягощенность по гипертонической болезни	Закономерное повышение АД во всех приступах. Появление в приступе неврологической симптоматики	Гипертоническая ангиопатия сетчатки. Гипертрофия левого желудочка сердца
Гипогликемический приступ	-----	Приступ связан с голодом. Купируется введением инсулина	Падение содержания сахара крови ниже 40 мг%. Тест толерантности к глюкозе

<p>Приступ пароксизмальной тахикардии</p>	<p>-----</p>	<p>Всегда внезапное начало. Провоцирование физическими факторами (перемена положения). Интенсивность тахикардии. Купирование специфическими препаратами</p>	<p>24-часовое ЭКГ-мониторирование</p>
<p>Drop attacks</p>	<p>Эпилептическое – обычно у детей</p> <p>Сосудистые – у пожилых, страдающих сосудистым заболеванием</p>	<p>Являются проявлением атонического абсанса или миоклонически-атонического припадка.</p> <p>Возникают при резком повороте головы или резком изменении положения</p>	<p>ЭЭГ межприступного периода. ЭЭГ в момент приступа</p> <p>Экстра- и транскраниальное дуплексное сканирование, рентгенография ШОП</p>

Базиллярная мигрень	У девочек в период полового созревания. Могут быть и другие формы мигрени	Начинаются с двустороннего нарушения зрения, головокружения, шума в ушах, расстройства речи и координации, двусторонние парестезии, может быть нарушение сознания, затем головная боль	УЗДГ Оценка состояния ВНС
Паническая атака	В структуре ПР с агорафобией и без агорафобии	Дискретный период страха с последующим развитием различных вегетовисцеральных, когнитивных, функционально-неврологических симптомов	Оценка состояния ВНС

Вестибуляр- ный криз

**Вестибуло-
патия с детства**

**Системное
головокружение.**

**Нарушение
слуха.**

Нистагм.

**Нарушение
статики.**

**Вегетативные
симптомы.**

**Вестибулярные
пробы.**

**Тональная
аудиометрия.**

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ:

- 1. Общеклинический
- 2. Оценка типа вегетативного реагирования (ИВТ, ВР, ВОД):
 - математический анализ вариабельности ритма сердца (активный ортостаз, маневр Вальсальвы)
- 3. Оценка состояния систем афферентации:
 - соматосенсорные вызванные потенциалы
- 4. Оценка надсегментарных вегетативных систем интеграции:
 - зрительные вызванные потенциалы
 - блинк рефлекс
- 5. Оценка двигательных эфферентных систем:
 - транскраниальная магнитная стимуляция
 - электромиография (проба Труссо – Бондсдорфа)

- 6. Оценка нейроэндокринных эфферентов:
 - клинический эндокринный статус
 - гормональный профиль (проба с дофамином)
- 7. Оценка состояния реактивности сосудистой системы мозга
 - транскраниальная ультразвуковая доплерография (гипокапния. гиперкапния, компрессионная проба)
- 8. Суточный мониторинг артериального давления (при ПАГ)
- 9. МРТ, МРТ в ангиорежиме
- 10. Электроэнцефалография (гипервентиляция, фотостимуляция)
- 11. Генетические маркеры:
 - HLA – типирование
 - Определение скорости Na/Li противотранспорта в мембране эритроцита
 - ПЦР

■ вегетативный индекс Кердо (ВИ).

- $VИ = (1 - \frac{D}{p}) \times 100$, где D - диастолическое давление, p - частота сердечных сокращений в мин.
- При этом, если ВИ больше 0, то преобладает симпатикотония, и если меньше 0 - парасимпатикотония.

- *Исследование МО крови (МО).*
- $МО = \text{редуцированное АД} \times P$, где P это частота сердечных сокращений, редуцированное АД соответствует результату деления амплитуды АД на среднее давление, умноженному на 100. В норме $МО = 4,4$ л, отмечается его повышение при симпатикотонии и понижение при парасимпатикотонии.

- **Коэффициент Хильдебранта (КХ).** $KX = P \backslash D$, где P - число сердечных сокращений, D - число дыханий в мин.
- В норме он соответствует диапазону 2,8 - 4,9. Отклонение от этих цифр указывает на рассогласование функционирования симпатического и парасимпатического отделов.

- *Вегетативные реакции, возникающие в ответ на внешние и внутренние раздражения, характеризуют собой вегетативную реактивность.*
- ВР в различных системах может быть неодинаковой, только в экстремальных условиях возможна более или менее единая реакция всего организма в одном направлении

- При исследовании ВР необходимо учитывать 3 фактора - 1) закон начального уровня, 2) выбор вегетативных параметров, которые надежны, 3) выбор стимула (стресса)

Ведущие методы исследования ВР

- **1. фармакологический** - введение растворов адреналина, инсулина, мезатона, пилокорпина, атропина, гистамина.
- Утром, через 15 мин. отдыха в горизонтальном положении измеряют АД, ЧСС, затем подкожно вводят 0,3 мл 0,1% раствора адреналина или 0,15 ЕД инсулина на 1 кг массы тела. АД и ЧСС регистрируют через 3, 10, 20, 30, 40 мин. после инъекции адреналина и каждые 10 мин. в течении 1,5 час. после инъекции инсулина.
- По характеру ВР выделяют 3 типа - нормальная, повышенная, пониженная (в другой трактовке - гиперрефлексивная и гипорефлексивная).

- **2. Физические нагрузки** - а) холодовая проба - опускают кисть до запястья в воду +4 С на 1 мин., измеряют АД и ЧСС до пробы, через 30 сек. и 1 мин. Проба оценивается как нормальная при повышении АД на 20 мм рт. ст., максимальный подъем через 30 сек. и спад через 2-3 мин
- б) воздействие на рефлексогенные зоны, в основе чего лежит раздражение блуждающего нерва с рефлекторным возбуждением сердечного вагального нерва

- **глазосердечный рефлекс Даньини Ашнера** (надавливание на глазные яблоки до легкой боли в течении 15 - 25 сек.),
- **синокаротидный рефлекс Чермака** (попеременное давление через 1,5 - 2 сек. указательным и большим пальцами рук на область верхней трети ключично-сосцевидной мышцы в течении 15 - 20 сек),
- **солярный рефлекс Тома** (давление на солнечное сплетение рукой до ощущения пульсации брюшной аорты).

■ Трактовка всех проб одина: измерение АД и ЧСС проводят на фоне продолжения механического воздействия в течении 10 - 15 сек. При этом, нормальный тип ВР считается при урежении пульса на фоне пробы на 4-12 ударов в мин., резко положительная - при урежении пульса более чем на 10 - 16 ударов, отрицательный тип, когда нет изменения ЧСС, и извращенный тип при учащении пульса.

■ В клинической физиологии исследование **вегетативного обеспечения** производится с помощью экспериментального моделирования деятельности: *а) физической деятельности* - дизирированная ходьба, велоэргометрия, проба Мартине - Кушилевского - Исмагилова (подъем ног лежа в горизонтальном положении на 30 - 40* и т. д.),

■ б) *проба положения - ортостатическая проба* с измерением АД и ЧСС лежа, затем, приняв вертикальное положение, необходимо проводить измерение каждую минуту в течении 10 мин. с последующим построением графика. Имеются 2 фазы ортостатической пробы - нервно-рефлекторная, зависящая от возбудимости ВНС и фаза установления стабильных показателей - адаптивная фаза, зависящая от гуморальных сдвигов.

Результирующая трактовка укладывается в три основных варианта:

- 1. Нормальное ВОД характеризуется кратковременным подъемом САД до 20 мм рт. ст., в меньшей степени диастолического и преходящим увеличением ЧСС до 30 в 1 мин. Во время длительного стояния может быть падение АД до 15 мм рт. ст., а ЧСС увеличиваться до 40 в 1 мин..
- 2. Недостаточное обеспечение деятельности характеризуется преходящим падением САД более, чем на 15 мм рт. ст. непосредственно после вставания, при этом снижается пульсовое давление.
- 3. Избыточное обеспечение деятельности, для которого характерно в момент вставания подъем САД более 20 мм рт. ст., при этом также повышается ДАД, ЧСС может увеличиваться более чем на 30 в 1 мин. или дальнейшее повышение ЧСС при длительном стоянии.

- Изменение ритма сердца - универсальная оперативная реакция целостного организма и интегральный показатель
- неинвазивный метод математического анализа variability ритма сердца (VРС)

- Программа анализа предусматривает построение гистограммы сердечного ритма, графически отражающей распределение длительности интервалов R-R.
- Оценивают данные вариационного ряда: **M** - среднее квадратичное значение интервала R-R(сек.), **Mo** (мода) - наиболее часто встречающееся значение длительности интервалов R-R (сек.), **Амо** (амплитуда моды) - количество интервалов R-R с длительностью равной Mo (%). Эти показатели отражают выраженность симпатических влияний, а **б** (среднеквадратичный размах интервалов R-R), **dx** (вариационный размах интервалов R-R) и **Cv** (коэффициент вариации интервалов R-R в %) - степень парасимпатических влияний. **ИН** (индекс напряжения) = $\frac{A Mo}{Mo \cdot dx} \cdot 2$. **Mo.dx** (усл. ед.), будучи интегративным показателем, указывает на взаимодействие этих отделов ВНС.

- *Спектральный анализ ВРС* проводится на том же массиве интервалов по методу быстрого преобразования Фурье.
- Определяют мощности спектров волн в диапазонах частот от 0,07 до 0,15 Гц (**мощность среднечастотной части спектра, R_c , мс²**), отражающей состояние церебральных вегетативных влияний, преимущественно эрготропных систем, опосредованно через симпатические структуры, в диапазоне 0,15 до 0,50 Гц (**мощность высокочастотной части спектра R_v , мс²**), отражающей трофотропные, парасимпатические влияния, а также **индекс централизации**, так называемый симпато-авгусный индекс (**$ИЦ = R_c./R_v$**). По результатам анализа можно судить о напряженности и характере функционального взаимодействия надсегментарных вегетативных структур.

- Принцип изучения сегментарного отдела ВНС тот же, что и при поражении надсегментарного аппарата с оценкой ИВТ, ВР и ВОД с соблюдением тех же необходимых условий.

■ Исследование функций сегментарных образований необходимо проводить с учетом не только локализации поражения, но и симптомов, свидетельствующих о выпадении или раздражении, определяя их преимущественно симпатическую или парасимпатическую направленность вегетативных периферических структур, которые страдают. При этом желательно уточнить афферентная или эфферентная часть дуги страдает.

- Локализация часто определяется по заинтересованности анимальной системы. Особое значение для диагностики локализации приобретает топография и асимметрия вегетативных расстройств - дермографизма, потоотделения, температуры кожи, реакции пилomotorов, электрокожного сопротивления, эластичности сосудов, асимметрии АД и т.д

- *Исследование локальных вегетативных симптомов в покое дает представление об ИВТ в пораженном сегменте или зоне.*
- *К пробам на ВР* относятся
 - сосудистые реакции, возникающие на физическое воздействие, в частности, механическое воздействие - это местный дермографизм, ломкость сосудов,
 - температура кожи при УФЛ облучении, рефлекс Щербака,а также на фармакологическое воздействие с внутрикожным введением различных веществ (адреналина 0,1 мл 0,1% р-ра, гистамина 0,1 мл 0,1% р-ра, ацетилхолина 0,1 мл р-ра 1: 10000) не только в покое, но и при выполнении нагрузок.

О ВР можно судить также по функции отдельных органов при регистрации кожно-висцеральных рефлексов с зон Захарьина Геда.

Изучение эфферентной части симпатического отдела ВНС

- йодо-крахмальная проба Минора (кожу покрывают специальным составом, состоящим из йода - 15 г, касторовое масло - 100 мл, 96% спирт - 100 мл и через несколько минут припудривают крахмалом. Путем согревания вызывают потовый рефлекс, кожа окрашивается в синий цвет. Участки с отсутствием потоотделения остаются неокрашенными.

Изучение афферентной части симпатического отдела

■ **метод Вальсальвы** (который заключается во вдвухании воздуха через мундштук с манометром при давлении 40 мм рт. ст в течении 15 сек. или на натуживании при зажатии носа. При этом повышается внутригрудное давление, меняется АД и ЧСС. Все изменения длятся 1,5 - 2 мин и укладываются в 4 фазы. При поражении симпатического афферентного пути возникает блокада ответа во 2-ой фазе, что выражается в падении САД и ДАД и увеличении ЧСС, указывая на страдание пути, идущего к каротидному синусу).

Исследование эфферентного отдела парасимпатической системы

- проба с атропином (вводят 1,8- 3 мг атропина и через 5 мин. определяют ЧСС. У больных с поражением кардиальных частей вагуса эффект не достигается),
 - пробы с глубоким вдохом,
 - с сильным сжатием рук “в замок” (при последних в норме наблюдается замедление ЧСС).
-
- ***Исследование афферентной части парасимпатического отдела:***
 - рефлексы Даньини-Ашнера, Чермака, Тома.

