

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.13 / .16+616.839

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СИНДРОМЕ
ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

А.М.Вейн, Г.М.Дюкова, А.Б.Данилов, О.В.Воробьева, И.П.Шепелева

Кафедра нервных болезней факультета усовершенствования врачей и Всероссийский центр вегетативной патологии (руководитель — заслуж. деят. науки РФ, проф. А.М.Вейн) Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова

Описаны типичные и нетипичные вегетативные кризы. К типичным относятся кризы, представленные различного рода вегетативными проявлениями, к нетипичным — те же вегетативные проявления и функционально-неврологические симптомы (нарушения зрения, слуха, «ком в горле» и пр.). Каждому из вегетативных кризов соответствуют определенные психогенные и биологические факторы. Высокая активность мозгового изофермента глутаматгидрогеназы у больных с вегетативными кризами коррелирует с более тяжелым клиническим течением болезни и соответственно менее эффективно поддается любому виду терапии.

Традиционно синдром вегетативной дистонии (СВД) рассматривают в рамках 3 концептуальных подходов: органического, психогенного и вегетативного. Рассмотрим каждый из них.

Органическая концепция связана в известной степени с большой распространенностью в неврологии локализационного подхода. Так, определенные клинические феномены, в том числе и вегетативные, возникавшие при раздражении или разрушении отдельных структур мозга и других отделов нервной системы, дали основание клиницистам выделить «корковые и подкорковые вегетативные расстройства», «височные, дизэнцефальные и стволовые вегетативные кризы», «тунциты» и «ганглиониты». Хотя в клинической практике на конкретном этапе эти диагностические подходы получили широкое распространение, однако эмпирических подтверждений этиологической роли повреждения того или иного отдела нервной системы получено не было, и это рождало, с одной стороны, неудовлетворенность у клиницистов, а с другой — бесперспективность терапевтических подходов.

Одновременно с «органической» концепцией всегда сосуществовали и «психогенные» подходы. С начала века СВД описывают в рамках невроза тревоги, неврастения, нейроциркуляторной дистонии и т. д. Однако признание психогенного фактора в патогенезе СВД не привело к углубленному его

изучению. Внимание исследователей концентрировалось на органичных проявлениях синдрома: кардиальных, сосудистых, гастроинтестинальных и т. д., то есть по сути преобладал тот же локализационный принцип, только в данном случае он касался отдельных висцеральных систем и органов, гипо- или гиперфункция которых доминировала в клинической картине.

В рамках сугубо «вегетативной» концепции безотносительно этиологических факторов основное внимание было сосредоточено на нарушении функции преимущественно симпатического или парасимпатического отделов нервной системы. Появление СВД по симпатико-адреналовому либо по вагоинсулярному типу отражало те же локализационистские подходы с той лишь разницей, что акцент ставился на участие того или иного отдела вегетативной нервной системы.

Принципиально новый подход к пониманию сути вегетативных расстройств обусловлен значительными успехами неврологии и нейрофизиологии неспецифических систем мозга, лимбико-ретикулярного комплекса, что позволило исследователям перейти от локализационных к системным подходам.

Были выделены 2 уровня регуляции вегетативных функций в организме. Первый — сегментарный, включает вегетативные ядра стволов мозга, спинного мозга и образования периферической

вегетативной нервной системы, соответственно клинические синдромы представлены сегментарными вегетативными расстройствами. Второй — надсегментарный, расположен в структурах лимбико-ретикулярного комплекса. На этом уровне происходит взаимодействие вегетативных, психических, эндокринных и сенсомоторных функций, направленных на осуществление поведения и адекватной адаптации организма. Нарушения данного уровня регуляции проявляются надсегментарными вегетативными расстройствами. Исходя из сочетанности функций клинические синдромы также носят полисистемный характер, проявляясь психовегетативными расстройствами. Поэтому СВД надсегментарного уровня целесообразно обозначать как психовегетативный синдром. Понятно, что на этом уровне «не работают» понятия «симпатическое» и «парасимпатическое», и здесь адекватно рассматривать вовлечение более широких биологических систем мозга, обеспечивающих эрго- и трофотропные процессы в организме.

Настоящий этап изучения СВД характеризуется целенаправленным и детальным исследованием, а также уточнением, с одной стороны, характера и специфики психологических факторов патогенеза, а с другой — биологических факторов, то есть генетических, врожденных, приобретенных особенностей, специфики нейрофизиологических и биохимических процессов.

Какие же клинические синдромы выделяют сегодня внутри широкого понятия «синдром вегетативной дистонии»?

На основании патогенетических факторов различают сегментарные и надсегментарные вегетативные расстройства. Среди сегментарных дифференцируют прогрессирующую вегетативную недостаточность (ортостатическая гипотония, «фиксированный пульс», ангидроз, запоры, импотенция, тазовые нарушения и пр.) и ангиотрофоалгические синдромы, представленные главным образом вегетативными расстройствами на руках и ногах, надсегментарных — психовегетативные синдромы, которые могут быть перманентными, пароксизмальными и перманентно-пароксизмальными.

В ряду типичных факторов, ведущих к возникновению СВД, могут быть самые различные, в том числе генотипические особенности больного, стрессовые или психофизиологические реакции, гормональные перестройки, соматическая патология, органические неврологические расстройства, психогенные заболевания (неврозы) и психосоматические расстройства.

Вегетативные кризы (ВК) являются наиболее ярким и драматичным проявлением синдрома вегетативной дистонии. Этиологические и патогенетические концепции ВК отразились и на терминологии. На «органическом» этапе ВК обозначались как «диэнцефальные» или «гипоталамические» либо «церебральные вегетативные пароксизмы», что более характерно для отечественной

неврологии. В то же время, отдавая примат эмоционально-аффективным расстройствам в пароксизме, англоязычная медицина обозначает эти состояния как «тревожные приступы» или «панические атаки» (ПА).

Важным этапом в исследовании ВК было начало 80-х годов, когда Американская психиатрическая ассоциация определила следующие клинические критерии для выделения панических атак (вегетативных кризов): 1) 12 симптомов, включающих вегетативные и тревожно-фобические феномены; 2) закономерную повторяемость приступов; 3) их возникновение вне экстремальных физических и эмоциональных ситуаций. Выделение ВК в качестве отдельного клинического синдрома способствовало значительному прогрессу в изучении клинических, этиологических, патогенетических и терапевтических аспектов этой формы патологии.

Выделение определенных клинических критериев поставило вопрос прежде всего об единообразии или полиморфизме ВК. Как данные литературы, так и наш собственный опыт показали значительный полиморфизм ВК. Так, в литературе описываются «паника без паники» то есть ВК без эмоциональных проявлений. «панические атаки» с агрессией, панические атаки с «фокальными неврологическими симптомами» и т.п. Все это побудило нас дифференцированно подойти к феноменологии ВК и попытаться выделить ВК, в структуре которых доминируют «типичные» (по предложенной классификации) симптомы и минимально представлены «атипичные» (к последним мы относили преимущественно такие функционально-неврологические симптомы, как нарушения зрения и слуха, слабость в конечности, «ком в горле», «утрата сознания», судорожные феномены и т.п.) и «атипичные» ВК, где доля атипичных симптомов по отношению к типичным колеблется от 30% до 70%. В дальнейшем анализ психологических и биологических факторов проводился как в группе ВК, так и в подгруппах «типичных» и «атипичных» ВК. Этот клинический анализ показал, что нарастание «атипичных» симптомов существенно не влияет на представленность «типичных», которые в одинаковой степени имелись в обеих подгруппах. Этот факт подтверждает обоснованность отнесения тех и других больных к категории больных ВК или ПА и позволяет предполагать участие общих (единых) механизмов в реализации клинически полиморфных кризов.

Изучение психогенных факторов (детские и актуальные психогении и уровень суммарного психосоциального стресса, измеренного по шкале жизненных событий) показало, что у больных чаще, чем в контроле, встречались и детские и актуальные психогении, а уровень психосоциального стресса в 2,5 раза превышал таковой в контроле, однако определенных специфических особенностей в характере или интенсивности психогенных воздействий в выделенных группах отмечено не

было. Это позволяет предполагать неспецифичность психогенного фактора, играющего, скорее всего, роль общего пускового механизма развития клинически полиморфных кризов.

В то же время психопатологические синдромы, определенные с помощью теста МИЛ, были минимально выражены в подгруппе «типичных» ВК и существенно нарастали по мере увеличения «атипичности» ВК, что коррелировало с большей клинической представленностью психовегетативных расстройств межкризового периода. Обращают на себя внимание определенные клинические закономерности, коррелирующие с нарастанием «атипичности». Так, чем «атипичнее» ВК, тем больше длительность болезни и самого пароксизма, тем выше субъективная оценка его тяжести. Следует отметить и определенные соотношения ВК и перманентных психовегетативных расстройств. Если при «типичных» ВК дебют был с пароксизмов, и в последующем развивался перманентный психовегетативный синдром со вторичными страхами и ограничительным поведением, то «атипичные» ВК чаще формировались на фоне уже имевшегося психовегетативного синдрома, структура которого носила более сложный и полиморфный характер, включая наряду с тревожными и депрессивными, и истерические расстройства.

При изучении биологических факторов было показано, что у трети больных родственники 1 степени родства страдали психовегетативными расстройствами. У 50% больных ВК встречался довольно редкий в популяции антиген системы гистосовместимости С₆. Существенно чаще имел место выраженный дизрафический статус (более 10 микроаномалий). Была выявлена положительная корреляция между накоплением элементов дизрафического статуса и увеличением количественной представленности «атипичного» радикала в ВК и облигатной представленностью нейроэндокринных синдромов. Эти факты позволяют предположить биологическую предрасположенность для развития «атипичных» пароксизмов.

Исследование вегетативной сферы выявило несомненную фоновую вегетативную активацию, причем повторная регистрация вегетативных параметров, приводившая к закономерному уменьшению вегетативной активности у здоровых обследованных, практически не меняла интенсивности вегетативной активации у больных, что позволяло констатировать ригидный, неадаптивный характер вегетативной регуляции. Стандартная дозированная физическая нагрузка позволила обнаружить у больных ВК замедленную и отставленную реакцию вегетативных параметров и длительную персистенцию ответа.

Паттерн электрической активности (ЭА) мозга, тестируемый с помощью топоселективного картирования ЭЭГ, характеризовался неспецифическими изменениями, отражающими усиление активирующих влияний, сглаженностью межполушарной асимметрии и

уменьшением синхронности полушарных биоэлектрических процессов. Фоновые исследования не выявили специфики в паттернах ЭА в выделенных подгруппах, и только применение функциональной нагрузки (24-часовая депривация сна) позволило обнаружить различия: так, больные с большей атипичностью ВК реагировали «бурной» диффузной гиперсинхронизацией мощности всех ритмов с асимметричным преобладанием тета-диапазона в височных отведениях правого полушария. «Избыточная» активация систем, связанных с правым гиппокампом, может свидетельствовать о повышенной чувствительности этой зоны к различного рода нагрузкам.

Исследование функционального состояния сегментарных аппаратов вегетативной нервной системы у больных ВК проводилось с помощью комплекса неинвазивных количественных методов, включавших оценку состояния кардиоваскулярной иннервации с помощью кардиоваскулярных тестов (КВТ), определение времени зрачкового цикла (ВЗЦ) для оценки вегетативной иннервации зрачка и метод вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) для оценки эфферентных симпатических сосудомоторных нейронов.

У больных с ВК получено существенное (достоверное) снижение показателей КВТ, что свидетельствует о недостаточной парасимпатической регуляции сердца и недостаточности периферической вазоконстрикции. Достоверное увеличение времени зрачкового цикла указывает на определенные нарушения иннервации зрачка. Группа больных с ВК по данным ВКСП характеризовалась достоверным удлинением латентных периодов ВКСП при некотором снижении амплитудных характеристик. Эти результаты могут свидетельствовать о заинтересованности сегментарных вегетативных структур, реализующих процесс пототделения.

Таким образом, клиническое исследование сегментарных вегетативных аппаратов у больных с ВК показало определенную недостаточность вегетативной регуляции в изучаемых физиологических системах. Следует отметить субклинический характер выявленных нарушений. Для объяснения этой субклинической диффузной вегетативной недостаточности можно предположить несколько механизмов. С учетом роли биологических факторов в формировании заболевания (дизрафический статус, конституционально обусловленные нейроэндокринные нарушения) обнаруженные вегетативные изменения можно расценивать как предрасположенность в рамках негрубой врожденной биологической недостаточности. В то же время, рассматривая вегетативные кризы как состояния, сопровождающиеся выраженной эрготропной активацией, усилением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, повышением содержания глюкозы в крови, можно предположить метаболическую природу вегетативных изменений. Известно, что нервная ткань, в отличие от других, не нуждается

в инсулине для утилизации глюкозы, и потому даже незначительное повышение уровня глюкозы в крови может оказывать некоторое токсическое воздействие в связи с включением дополнительного пути метаболизирования глюкозы с образованием веществ, нарушающих проводимость по аксонам. Наконец, сегментарную вегетативную недостаточность можно рассматривать как вторичные изменения в ответ на неадекватный супraseгментарный контроль, обусловленный дисфункцией надсегментарных аппаратов.

Биохимические исследования, проведенные нами, включали определение активности мозгового изофермента глутаматдегидрогеназы (ГДГ), который участвует в метаболизме возбуждающего медиатора — глутамата. Характерными для больных оказались его более высокая фоновая активность и существенно большая, чем в норме, лабильность при исследовании в 2 фонах. Было показано, что высокая фоновая активность ГДГ при незначительной лабильности у больных коррелирует с более тяжелым клиническим течением болезни и менее эффективно корректируется.

Терапевтические подходы к ВК сегодня принципиально разделяются на купирование криза и лечение заболевания, то есть купирование повторных возникновений ВК. В первом случае препаратами выбора являются типичные бензодиазепины (диазепам, мезапам), в то время как для второго наиболее эффективны два класса препаратов — антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, пиразидол, анафранил) и атипичные бензодиазепины (клоназепам, альпрозалам).

По нашим данным, полученным в серии исследований эффективности амитриптилина и клоназепам с двойным слепым плацебо-контролем, эффективность препаратов составила соответственно 77% и 84% при плацебо-эффекте от 35% до 42%.

Таким образом, высокая эффективность этих препаратов позволяет аргументированно рекомендовать их в качестве базовой терапии ВК. Препаратами выбора могут быть и другие антиконвульсанты (карбозепины, дилантин). В качестве вспомогательной терапии целесообразно применение вегетотропных препаратов (α - и β -адреноблокаторы, вестибулолитики).

Предварительные данные последних проведенных нами исследований показали высокую эффективность в купировании повторных кризов поведенческой терапии, ориентированной на психогенные факторы заболевания.

Поступила 22.04.93.

Вегетатив дистония синдромы заманча карашы

*А.М.Вейн, Г.М.Дюкова, А.Б.Данилов, О.В.Воробьева,
И.П.Шепелева*

Вегетатив кризларының типик һәм типик булмаган түрләр турында мәғлүмәтләр бирелгән. Типик кризлар астында төрле вегетатив хәлләр, ә типик булмаган кризлар тағын функциональ-неврологик симптомнар өстәлгән (күрү, ишетү сәләте начарлану, бугазадагы төөр һ.б.). һәрбер вегетатив кризга керәләр аерым төрле психик, биологик факторлар, кардиоваскуляр иннервация торышы. Баш миә изоферменты глутамандегидрогеназаның югары активлыгы вегетатив криз белән авыручыларның хәле авыруның авыр клиник узуы һәм дөвалауның һәрбер төре һәм дөвалау ысулы кризлар арасындагы белән бәйләнгән.

Current views of the vegetative dystonia syndrome

*A.M.Vein, G.M.Dyukova, A.B.Danilov, O.V.Vorobyova,
I.P.Shepeleva*

The typical and untypical vegetative crises are described. The crises presented by various vegetative manifestations belong to typical, the same vegetative manifestations and functional - neurologic symptoms (the disorder of vision, audition, lump in the throat and etc.) belong to untypical ones. For every vegetative crisis there are the definite psychogenetic and biological factors. The high activity of cerebral isoenzyme of glutamatehydrogenase in patients with vegetative crises correlates with heavier clinical course of the disease and is efficiently less susceptible to every type of therapy.