

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

© Д.Д. Зотов, В.А. Исаков

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Зотов Д.Д., Исаков В.А. Особенности гемодинамического обеспечения физической нагрузки у больных нейроциркуляторной дистонией // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 1. – С. 49–53. doi: 10.17816/PED9149-53

Поступила в редакцию: 11.12.2017

Принята к печати: 05.02.2018

Нейроциркуляторная дистония занимает особое место среди распространенных сердечно-сосудистых болезней. С одной стороны, она является едва ли не самым часто диагностируемым кардиологическим заболеванием амбулаторного уровня у пациентов молодого возраста, с другой – сегодня, как и десятилетия назад, остаются не вполне определенными ее клинико-нозологические рамки и диагностические критерии. Одним из характерных проявлений нейроциркуляторной дистонии служит снижение физической работоспособности пациентов, обусловленное как недостатком волевых качеств и детренированностью, так и нарушениями кислородного и гемодинамического обеспечения физической нагрузки. В рамках настоящего исследования было показано, что одним из факторов, ограничивающих переносимость физических нагрузок (ФН) у больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД), выступает недостаточный прирост показателей сердечного выброса на всех ступенях выполняемой дозированной нагрузки. Описанные особенности гемодинамического обеспечения ФН были наиболее выражены у больных с низкой толерантностью к нагрузке, в то время как в группе с высокой физической работоспособностью они носили характер статистически недостоверных тенденций. Восстановительный период у больных НЦД был затянут: ЧСС, в отличие от здоровых, не возвращалась к исходным значениям даже на 10-й минуте. В течение всего восстановительного периода у больных сохранялось отмечавшееся на высоте нагрузки относительное снижение ударного и сердечного индексов. Возможно, одной из причин гемодинамической дезадаптации больных НЦД к ФН и снижения физической работоспособности является нарушение их ортостатической устойчивости, недостаточность механизмов, обеспечивающих адекватный венозный возврат и сердечный выброс. Гиперреактивность сердечно-сосудистой системы, проявляющаяся в устойчивой тенденции к тахикардии и повышению периферического сосудистого тонуса, может при этом играть компенсаторную роль.

Ключевые слова: нейроциркуляторная дистония; физическая работоспособность; центральная гемодинамика.

THE FEATURES OF HEMODYNAMIC SUPPORT OF EXERCISE STRESS IN PATIENTS WITH NEUROCIRCULATORY DYSTONIA

© D.D. Zotov, V.A. Isakov

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Zotov DD, Isakov VA. The features of hemodynamic support of exercise stress in patients with neurocirculatory dystonia. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(1):49-53. doi: 10.17816/PED9149-53

Received: 11.12.2017

Accepted: 05.02.2018

Neurocirculatory dystonia occupies a special place among the most common cardiovascular diseases. On the one hand, it is almost the most often diagnosed cardiologic ambulatory disease in young patients, on the other hand, its clinical-nosological framework and diagnostic criteria have remain not completely defined just as decades ago. One of the characteristic manifestations of neurocirculatory dystonia is a reduction in physical capacity of patients, due both to the lack of strong-willed qualities and detraining, and disorders of oxygen and hemodynamic support of physical activity. In this study, it was shown that one of the factors limiting exercise tolerance in patients with neurocirculatory dystonia, is the lack of growth of parameters of cardiac output at all levels of exercise stress. These features of hemodynamic support of physical activity were most pronounced in patients with low tolerance to the load, while in the group with high physical ability they were in limits of statistically non-significant trends. The recovery period in patients neurocirculatory dystonia was extended: heart rate, in contrast to the healthy persons, did not return to initial values even for 10 minutes. Throughout the recovery period, patients remained observed at the peak of the load relative reduction in stroke and cardiac indexes. Perhaps one of the causes of

hemodynamic dysadaptation in NDC patients to physical activity and reduced physical performance is a violation of their orthostatic reactions, the lack of mechanisms that ensure adequate venous return and cardiac output. Hyper-reactivity of the cardiovascular system, manifested in a consistent trend of tachycardia and increased peripheral vascular tone, may play a compensatory role.

Keywords: neurocirculatory dystonia; physical capacity; central hemodynamics.

ВВЕДЕНИЕ

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) занимает особое место среди распространенных сердечно-сосудистых болезней. С одной стороны, она является едва ли не самым часто диагностируемым кардиологическим заболеванием амбулаторного уровня у пациентов молодого возраста, с другой — сегодня, как и десятилетия назад, остаются не вполне определенными ее клинико-нозологические рамки и диагностические критерии. Это, однако, не мешает терапевтам, кардиологам, невропатологам и другим специалистам ежедневно пользоваться этим диагнозом в своей практической работе. Педиатры же нередко рассматривают НЦД у детей и подростков как предиктор ишемической болезни сердца, атеросклероза и артериальной гипертензии, развивающихся в зрелом возрасте [1].

История изучения НЦД насчитывает около века. В 1918 г. Orpenheimer впервые предложил термин «нейроциркуляторная астения» и поныне используемый в англоязычной литературе для обозначения состояния «генерализованной слабости» сердечно-сосудистой системы, обусловленной нарушениями центральной нервной регуляции и повышением чувствительности периферических вегетативных структур [19]. Позднее клиническая картина «функциональных сердечно-сосудистых нарушений» многократно описывалась под названиями «раздраженное сердце», «синдром усилия», «солдатское сердце», «синдром да Коста» и т. п., которые, впрочем, не стали общеупотребительными.

В работах классика отечественной кардиологии Г.Ф. Ланга разрабатывалась концепция «сердечно-сосудистого невроза» как следствия «нарушений функции нейрогуморальной регуляции кровообращения на почве патологического состояния нервной системы и в особенности психической сферы и вегетативной нервной системы» [6]. Она нашла логическое продолжение в исследованиях Н.Н. Савицкого [11], который ввел в обиход отечественной медицины термин «нейроциркуляторная дистония», выражающий дисрегуляторный характер расстройств и преимущественную заинтересованность сердечно-сосудистой системы при этом заболевании. Он же предложил клиническую классификацию НЦД, в соответствии с которой вы-

деляют кардиальный (приблизительно соответствующий по смыслу нейроциркуляторной астении), гипертензивный и гипотензивный типы. Благодаря своей простоте и наглядности эта классификация продолжает широко использоваться в России и сегодня, закрепив именно такое наименование этой нозологической формы.

Авторитетные отечественные исследователи [8] дают весьма общее определение НЦД как заболевание «с многочисленными клиническими проявлениями, из которых наиболее стойкими и частыми являются кардиоваскулярные расстройства, респираторные и вегетативные нарушения, астенизация и плохая переносимость жизненных ситуаций, которые и обуславливают болезнь». Подчеркивается, что «при отсутствии четких признаков органического поражения симптомы НЦД доброкачественны, сердечная недостаточность и кардиомегалия не формируются даже при длительном течении заболевания». Описательный характер этого определения, сформулированного более 30 лет назад, вполне соответствует и современному состоянию вопроса.

Согласно сложившимся представлениям НЦД рассматривается как полиэтиологическое заболевание, при котором в каждом конкретном случае возможно выделить предрасполагающие и вызывающие факторы. К предрасполагающим факторам относят особенности конституции, базисную структуру личности, микросоциальные условия, половозрастные особенности, среди вызывающих — принято обсуждать роль психогении, физико-химических и инфекционных воздействий.

Генетическая теория НЦД опирается на данные о семейной предрасположенности к ее возникновению вследствие врожденной лабильности вегетативных реакций. Описана связь НЦД с конституциональной стигматизацией больных, нередко имеющих астеническое сложение, плоскую грудь, сколиозы, плоскостопие, идиопатический пролапс митрального клапана, недоразвитие нижней челюсти и прочие проявления соединительнотканной дисплазии [7].

Нейрогенная концепция рассматривает НЦД как частное проявление вегетативной дисфункции, возникающей в связи с родовой травмой ЦНС, череп-

но-мозговыми травмами и другими заболеваниями нервной системы, в рамках которых могут развиваться генерализованные или локализованные, перманентные или пароксизмальные, симпатико- или ваготонические вегетативные нарушения [2].

Этиопатогенетическая роль «малых эндокринопатий», по-видимому, особенно велика в тех случаях, когда заболевание развивается в пубертатном возрасте или во время климакса [9]. Несомненна значимость при НЦД инфекционно-воспалительных процессов (вирусных заболеваний, хронического тонзиллита, холецистита, одонтогенных инфекций), а также некоторых невоспалительных соматических заболеваний (например, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки). Циркуляторно-дистонические расстройства описаны также и в рамках некоторых профессиональных заболеваний, связанных с хроническим воздействием вибрации, токов СВЧ и химических веществ [3].

Классическим этиологическим фактором НЦД считается психогения, проявляющаяся в виде «срыва» высшей нервной деятельности вследствие экстремальных перегрузок, свойственных, например, военному времени, конверсии хронического невротического конфликта либо соматизации маскированной эндогенной депрессии. Именно в направлении психогенной трактовки природы НЦД все более смещаются представления о ней в последние десятилетия. Следствием этого стало то обстоятельство, что в МКБ-10 соответствующие рубрики помещены в разделы нервных и психических заболеваний (F45 — соматоформные расстройства, G90 — расстройства вегетативной нервной системы). Наибольшее число публикаций по проблеме НЦД в последние годы можно найти в изданиях, связанных с психосоматической медициной, а не кардиологией как таковой; их авторы анализируют проблему в терминологии «панических расстройств», «конверсионных симптомов», «психосоматических нарушений» [17].

Патогенез циркуляторных нарушений при НЦД связывают с расстройствами нейрогормональной регуляции, реализующийся в неадекватном реагировании сердечно-сосудистой системы как на экстремальные, так и на обычные раздражители, что характеризует дезадаптационную сущность этого заболевания. Высшие вегетативные центры, участвующие в регуляции сердечно-сосудистой деятельности, расположены в структурах гипоталамуса, лимбической системы, ретикулярной формации, продолговатого мозга, функции которых координируются корой головного мозга. Разнообразные этиологические факторы НЦД вызывают нарушения интегративной деятельности высших вегетатив-

ных центров, следствием чего становятся изменения нормальных взаимоотношений симпатического и парасимпатического отделов на периферии [2].

Показано, что этот дисбаланс проявляется чаще всего активацией симпато-адреналовой системы. Ее роль в формировании клинической картины НЦД была еще в ранних исследованиях подтверждена возможностью воспроизведения симптомов заболевания введением катехоламинов и их устранением при помощи адреноблокаторов [15, 20]. Выяснена роль гиперсимпатикотонии в возникновении патологических реакций больных НЦД на ортостаз, гипервентиляцию и дозированную физическую нагрузку.

Именно избыточная активация симпато-адреналовой системы лежит в основе «гиперкинетического сердечного синдрома», для которого характерно значительное увеличение сердечного выброса на фоне относительно низкого сосудистого сопротивления, что, по мнению E. Braunwald [13], проявляется жалобами на сердцебиение, атипичные сердечные боли, утомляемость, дыхательный дискомфорт. Таким образом, гиперкинетический синдром по сути дела представляет собой гемодинамический эквивалент понятия НЦД. В ряде случаев гиперкинетическая циркуляция приводит к преходящим эпизодам «стрессогенной» артериальной гипертензии («гипертензии белого халата», «гипертензии на рабочем месте»), расцениваемой специалистами как проявление НЦД гипертензивного типа [5].

Повышение периферического симпатического тонуса может сопровождаться при НЦД одновременной активацией холинергической системы, что создает картину «гиперамфотонии», а кроме того — вовлечением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Накоплены сведения об участии в патогенезе НЦД других трансмиссивных систем: гистамин-серотониновой, калликреин-кининовой, простагландинов, эндогенных опиоидов.

В диагностике НЦД традиционно применяются фармакологические (с калием, бета-блокаторами, изадрином) и нагрузочные (велозергметрическая, ортостатическая и гипервентиляционная) электрокардиографические пробы, которые позволяют, в частности, оценить происхождение изменений реполяризации миокарда, имеющих при НЦД «неспецифическую», «дисрегуляторную» природу, не соответствующую представлениям об их ишемическом стереотипе.

Кроме того, тест с дозированной физической нагрузкой позволяет объективизировать снижение физической работоспособности больных НЦД, которое принято связывать как с астеноневро-

тическими проявлениями (недостатком волевых качеств, аггравацией, детренированностью), так и с нарушением кислородного и гемодинамического обеспечения физической нагрузки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках проведенного нами исследования [4] с целью оценки физической работоспособности и гемодинамического обеспечения физической нагрузки (ФН) было обследовано 108 больных НЦД (средний возраст — 35 ± 2 года) и 58 здоровых пациентов (36 ± 1 год), у которых была проведена велоэргометрическая проба (ВЭП) по стандартному ступенчатому протоколу с одновременной регистрацией тетраполярной грудной реограммы, по данным которой определялись параметры центральной гемодинамики. Кроме того, параметры центральной гемодинамики изучались у обследованных в условиях пассивной ортостатической пробы на поворотном столе.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Прекратили нагрузку из-за достижения субмаксимальной ЧСС 75 % больных, в связи с субъективным ощущением усталости — 20 %, по причине мышечного утомления — 5 %. Для больных НЦД было характерно заметное снижение толерантности к ФН как по величине достигнутого уровня (151 ± 6 Вт против 180 ± 6 Вт у здоровых, $p < 0,001$), так и по объему выполненной работы (84 ± 3 кДж против 116 ± 4 кДж, $p < 0,001$).

У больных НЦД отмечались более низкие, чем в группе здоровых, показатели сердечного выброса (сердечного и ударного индексов — СИ и УИ). Это было связано как с более низкими их исходными значениями, так и с отставанием темпов прироста на стандартных уровнях нагрузки: для СИ они составили 82, 126, 164 % у здоровых против 64, 111 и 149 % у больных НЦД. Более высокий уровень АД в группе больных обеспечивался неадекватным увеличением периферического сосудистого сопротивления.

Восстановительный период у больных НЦД был затянут: ЧСС, в отличие от здоровых, не возвращалась к исходным значениям даже на 10-й минуте. В течение всего восстановительного периода у больных НЦД сохранялось отмечавшееся на высоте нагрузки относительное снижение ударного и сердечного индексов, при этом снижение сердечного выброса на первой минуте восстановительного периода у больных НЦД было более значительным, чем у здоровых, что сопровождалось более выраженным снижением САД.

Описанные особенности гемодинамического обеспечения ФН были наиболее выражены у больных с низкой толерантностью к нагрузке (47 ± 3 кДж), в то время как в группе с высокой физической работоспособностью (99 ± 3 кДж) они носили характер статистически недостоверных тенденций.

Было показано, что у больных НЦД со сниженной ортостатической устойчивостью кровообращения, исследовавшейся в условиях пассивной ортопробы, максимальный прирост УИ и СИ в ходе ВЭП (+13 и +109 %) был значительно ниже, чем у здоровых лиц (+43 и +164 % соответственно) и больных с нормальной постуральной реактивностью (+40 и +162 % соответственно).

Возможно, одной из причин гемодинамической дезадаптации больных НЦД к ФН и снижения физической работоспособности является нарушение их ортостатической устойчивости, недостаточность механизмов, обеспечивающих адекватный венозный возврат и сердечный выброс.

Гиперреактивность сердечно-сосудистой системы, проявляющаяся в неадекватно высоких значениях АД и ЧСС и сохранении высокого тонуса периферических резистивных сосудов, может, по-видимому, играть роль как первичного патогенетического, так и компенсаторного фактора, отражающего несбалансированность регуляторных процессов, которая обуславливает нарушение адаптации системы кровообращения больных НЦД к динамической физической нагрузке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на длительную историю изучения НЦД, обилие накопленных фактических данных и разнообразие предлагаемых трактовок, проблема функциональных сердечно-сосудистых расстройств по-прежнему далека от разрешения. Задача улучшения качества жизни таких больных сохраняет свою актуальность сегодня, как и десятилетия назад. Успехов в ее решении следует ожидать от новых концептуальных подходов к диагностике и терапии, которые бы поставили современные представления о НЦД вровень с приоритетными темами современной кардиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология. – 1995. – Т. 35. – № 7. – С. 4–8. [Aleksandrov AA. Profilaktika serdechno-sosudistyykh zabolevaniy s detstva: podkhody, uspekhi, trudnosti. *Kardiologiya*. 1995;35(7):4-8. (In Russ.)]
2. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова Д.Н. Вегетосудистая дистония. – М.: Медицина, 1981. [Veyn AM,

- Solov'eva AD, Kolosova DN. Vegetative dystonia. Moscow: Meditsina; 1981. (In Russ.)]
3. Вермель А.Е. Синдром нейроциркуляторной дистонии в современной клинике профессиональных болезней // Советская медицина. – 1979. – Т. 42. – № 7. – С. 65–69. [Vermel' AE. Syndrome of neurocirculatory dystonia in a modern clinic of professional diseases. *Sovetskaya meditsyna*. 1979;42(7):65-69. (In Russ.)]
 4. Зотов Д.Д. Комплексная автоматизированная оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных нейроциркуляторной дистонией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 1991. [Zotov DD. Comprehensive automated assessment of the functional state of the cardiovascular system in patients with neurocirculatory dystonia [dissertation]. Samara; 1991. (In Russ.)]
 5. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Эволюция представлений о стресс-индуцированной артериальной гипертензии и применение антагонистов рецепторов ангиотензина II // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – Т. 1. – № 2. – С. 4–15. [Kobalava ZhD, Gudkov KM. Evolution of stress-induced hypertension and the use of antagonists of angiotensin II receptors. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2002;1(2): 4-15. (In Russ.)]
 6. Ланг Г.Ф. Учебник внутренних болезней. – Л., 1938. – Т. 1. – С. 383–402. [Lang GF. Textbook of internal medicine. Leningrad; 1938. Vol. 1. P. 383-402. (In Russ.)]
 7. Левина Л.И., Воронков П.Б. Труды Мариинской больницы. Вып. 3. Актуальные проблемы диагностики, лечения и профилактики заболеваний. – СПб.: СПбГПМА, 2004. – С. 12–18. [Levina LI, Voronkov PB. Trudy Mariinskoy bol'nitsy. Vypusk 3. Aktual'nye problemy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki zabolevaniy. Saint Petersburg; 2004. P. 12-18. (In Russ.)]
 8. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. – М.: Медицина, 1985. [Makolkin VI, Abbakumov SA. Neurocirculatory dystonia in therapeutic practice. Moscow: Meditsina; 1985. (In Russ.)]
 9. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. – Нижний Новгород, 1994. [Pokalev GM. Neurocirculatory dystonia. Nizhniy Novgorod; 1994. (In Russ.)]
 10. Рожанец Р.В. Психологические особенности больных с кардиалгиями // Кардиология. – 1988. – Т. 28. – № 3. – С. 34–37. [Rozhanets RV. Psychological peculiarities of patients with cardialgia. *Kardiologiya*. 1988;28(3):34-37. (In Russ.)]
 11. Савицкий Н.Н. О номенклатуре и классификации заболеваний сердечно-сосудистой системы неврогенной природы // Клин. мед. – 1964. – Т. 42. – № 3. – С. 20–25. [Savitskiy NN. On the nomenclature and classification of diseases of the cardiovascular system neurogenic nature. *Klin. med.* 1964;42(3):20-25. (In Russ.)]
 12. Сидоренко Г.И., Борисова Г.С., Агеенкова Е.К. Психиатрические и психологические аспекты сердечно-сосудистой патологии. – М., 1995. – 212 с. [Sidorenko GI, Borisova GS, Ageyenkova YeK. Psikhiatricheskie i psikhologicheskie aspekty serdechno-sosudistoy patologii. Moscow; 1995. 212 p. (In Russ.)]
 13. Braunwald E. Hyperkinetic heart syndrome. Heart Disease. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia; 2010.
 14. Friedman M. Functional cardiovascular disease. Baltimore; 1947.
 15. Furberg C. Adrenergic beta-blockade and ECG ST-T changes. *Beta Med Scand*. 1967;181:21-27. doi: 10.1111/j.0954-6820.1967.tb07221.x.
 16. Kimura E. Abnormal respiration and unusual movements of diaphragm in patients with neurocirculatory asthenia. *Am J Med Sci*. 1973;265:201-214. doi: 10.1097/00000441-197303000-00004.
 17. Langkafel M, Senf W. Diagnosis of functional heart complaints from the psychosomatic viewpoint. *Herz*. 1999;24(2):107-13.
 18. Levander-Lindgren M. Studies of neurocirculatory asthenia. *Acta Med Scand*. 1962;172:655-662.
 19. Oppenheimer BS, Rothschild MA. The psychoneurotic factor in the irritable heart of soldiers. *Brit Med J*. 1918;2(4):29-37.
 20. Pitts FN. Biochemical factors in anxiety neurosis. *Behav Sci*. 1971;16(1):82-91. doi: 10.1002/bs.3830160107.

◆ Информация об авторах

Дмитрий Дмитриевич Зотов — канд. мед. наук, доцент, кафедра факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: ddzotov@mail.ru.

Владимир Анатольевич Исаков — канд. мед. наук, доцент, кафедра факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vlisak@mail.ru.

◆ Information about the authors

Dmitriy D. Zotov — MD, PhD, Associate Professor, Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Valdman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: ddzotov@mail.ru.

Vladimir A. Isakov — MD, PhD, Associate Professor, Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Valdman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vlisak@mail.ru.