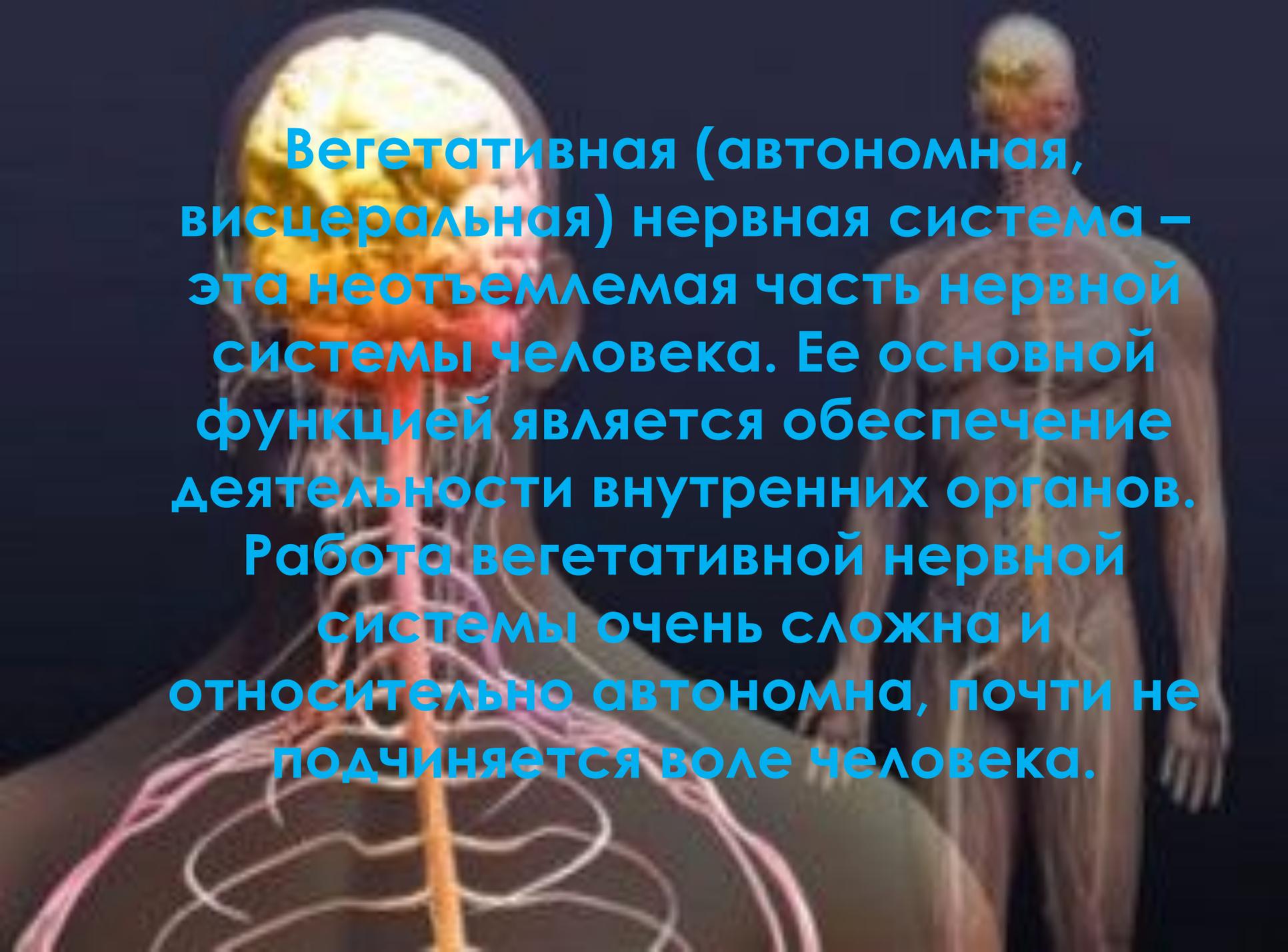


АО «Медицинский Университет Астана»
Кафедра внутренних болезней

Тема: **Вегетативная нервная
система**

Выполнила: Селеусин Э.М. ВБ – 693гр.
Проверила:

Астана 2015

An anatomical illustration of the human nervous system. The brain is shown in a glowing yellow and orange, with a dense network of nerves extending from the brainstem down the spinal cord and branching out to various parts of the body. The background features a faint, semi-transparent image of a human figure, highlighting the overall structure of the nervous system.

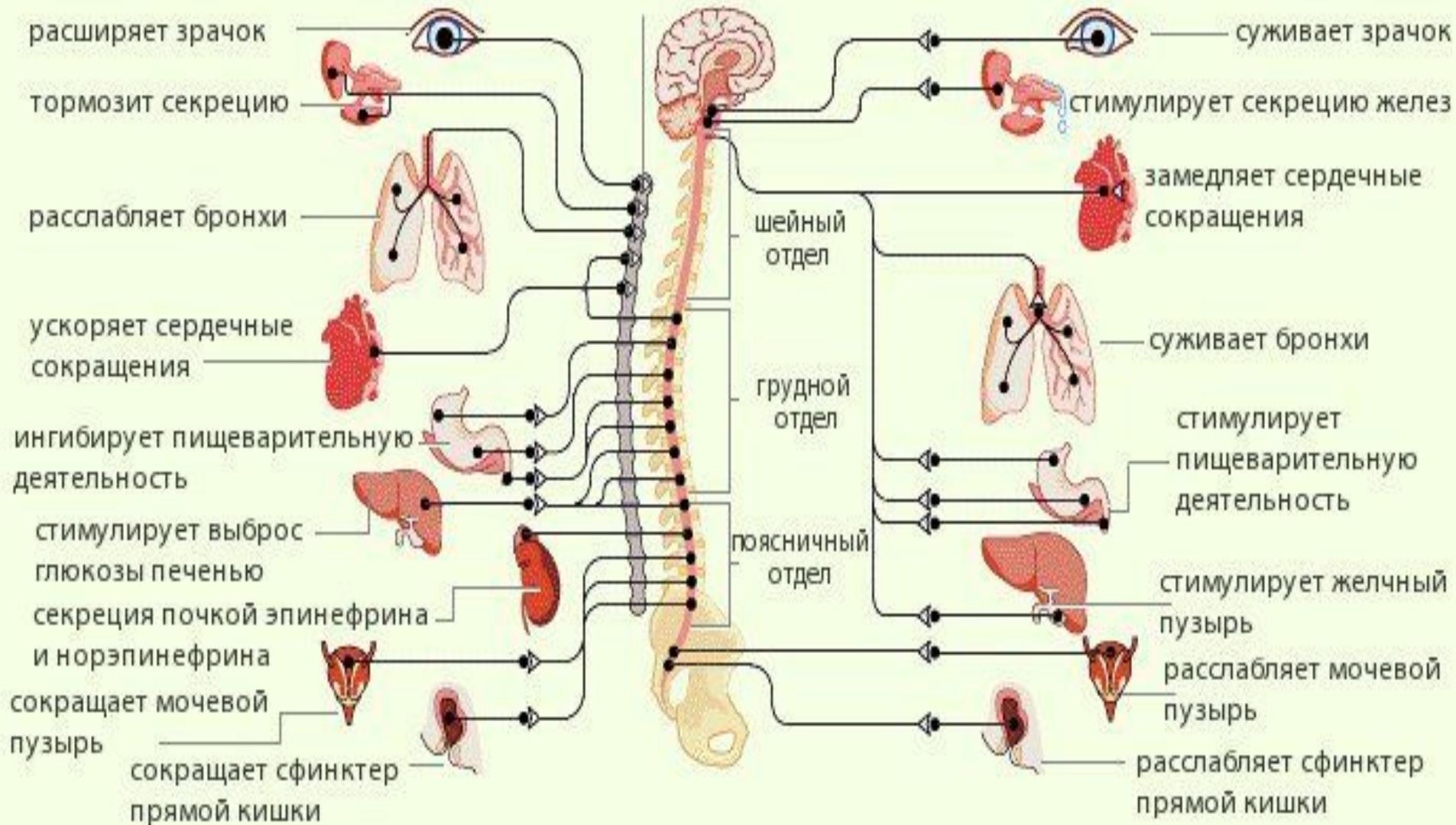
Вегетативная (автономная, висцеральная) нервная система – эта неотъемлемая часть нервной системы человека. Ее основной функцией является обеспечение деятельности внутренних органов. Работа вегетативной нервной системы очень сложна и относительно автономна, почти не подчиняется воле человека.

- Термин «автономная нервная система» отражает управление произвольными функциями организма. Автономная нервная система находится в зависимости от высших центров нервной системы. Между автономной и соматической частями нервной системы существует тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь. В составе черепных и спинномозговых нервов проходят вегетативные нервные проводники. Основной морфологической единицей вегетативной нервной системы, как и соматической, является нейрон, а основной функциональной единицей – рефлекторная дуга. В вегетативной нервной системе имеются *центральный* (клетки и волокна, располагающиеся в головном и спинном мозге) и *периферический* (все остальные ее образования) отделы. Выделяют также *симпатическую* и *парасимпатическую* части. Основное различие их состоит в особенностях функциональной иннервации и определяется отношением к средствам, воздействующим на вегетативную нервную систему. Симпатическая часть возбуждается адреналином, а парасимпатическая – ацетилхолином. Тормозящее влияние на симпатическую часть оказывает эрготамин, а на парасимпатическую – атропин.

Физиология вегетативной нервной системы

Симпатический отдел

Парасимпатический отдел



Симпатический отдел

Центры симпатического отдела вегетативной нервной системы заложены в боковых рогах серого вещества сегментов грудного и поясничного отделов спинного мозга (C8-Th1 - L2-L4) – спинномозговой центр Якобсона. Аксоны центральных нейронов (преганглионарные или предузловые белые соединительные волокна, покрытые миелиновой оболочкой) выходят в составе брюшных корешков. Отходя от двигательных соматических волокон, симпатические волокна формируют преганглионарные волокна - белые соединительные ветви (*rami communicantes albi*), которые подходят к симпатическому стволу (*truncus sympathicus*, симпатической цепочке, паравертебральным ганглиям), расположенному по обе стороны позвоночника. Симпатический ствол включает в себя 20-22 (20-23) околопозвоночных узлов: 3 шейных (средний узел слабо развит, нижний часто объединяется с первым грудным узлом, образуя мощный звездчатый узел – *gangl. stellatum*), 10-12 грудных, 3-4 (3-5) поясничных (брюшных) и 3-4 крестцовых (тазовых). Преганглионарные волокна частично прерываются в клетках узлов, заканчиваясь на эфферентных нейронах, аксоны которых выходят из ганглия в виде серых соединительных ветвей (послеузловые серые соединительные безмиелиновые волокна) – постганглионарные волокна, и вступают в соматический нерв, достигая эффекторного органа. Другая часть симпатических волокон проходит паравертебральный ганглий транзитом и направляется к превертебральным ганглиям симпатического сплетения, где происходит переключение на эфферентный нейрон. Белые соединительные ветви имеются только у грудных и поясничных сегментов; серые соединительные ветви отходят от всех ганглиев пограничного симпатического ствола.

- Постганглионарные волокна от верхнего шейного симпатического узла образуют сплетение вокруг сонной артерии, вместе с которой направляются в полость черепа, иннервируют лицо. Средний шейный узел непостоянный, формирует верхний сердечный нерв. От звездчатого узла постганглионарные волокна формируют позвоночный нерв, который в виде позвоночного сплетения сопровождает позвоночную артерию и проникает в полость черепа.

Постганглионарные волокна из грудных, поясничных и тазовых узлов направляются в предпозвоночные симпатические сплетения (или узлы). В предпозвоночных узлах прерываются те симпатические волокна, которые не прерывались в клетках симпатического ствола. Предпозвоночные узлы расположены в брюшной полости и в малом тазу.

Серые соединительные ветви грудной части паравертебрального симпатического ствола идут ко всем межреберным нервам. Висцеральные ветви от первых четырех узлов направляются к сердцу, легким, плевре, образуя вместе с ветвями блуждающего нерва соответствующие сплетения. Ветви от VI – IX симпатических паравертебральных узлов формируют большой чревный нерв, который проходит в брюшную полость и вступает в чревный узел, являющийся частью солнечного сплетения. Ветви последних 2-3 узлов грудного отдела симпатического ствола формируют малый чревный нерв, волокна которого разветвляются в надпочечниковом и почечном сплетениях.

В поясничном отделе паравертебрального симпатического ствола белые соединительные ветви имеются только у первых 2-3 узлов. От всех узлов отходят серые соединительные ветви к спинномозговым нервам. Висцеральные ветви формируют брюшное аортальное сплетение.

Все крестцовые ганглии соединены с крестцовыми спинномозговыми нервами, отдают ветви к органам и сосудистым сплетениям малого таза.

Превертебральные симпатические узлы отличаются непостоянством, скопления их образуют сплетения: предпозвоночное сплетение шеи, грудной, брюшной и тазовой полостей.

Волокна, которые минуют предпозвоночные узлы, заканчиваются в иннервируемом органе, образуя в нем интрамуральное сплетение.

Последние имеются в сердце, кишках и других органах.

● Симпатический путь

Задний отдел гипоталамуса (первый нейрон симпатического пути)



Боковые рога спинного мозга (второй нейрон симпатического пути)



Преганглионарные миелинизированные волокна из передних корешков спинного мозга



Узлы пограничного симпатического ствола (третий нейрон симпатического пути)



Постганглионарные безмиелиновые волокна к органам



Симпатическая иннервация внутренних органов

Парасимпатический отдел

Парасимпатические вегетативные центры расположены в стволовой части головного (мезенцефальный и бульбарный отделы) мозга и крестцовом (сакральном) отделе (S2-S5) спинного мозга. Парасимпатические образования ствола головного мозга представлены ядрами черепных нервов: мезенцефальный отдел – парасимпатические ядра глазодвигательного нерва: непарное срединное, парные Якубовича-Вестфалья-Эдингера; бульбарный отдел – три пары парасимпатических ядер: верхнее слюноотделительное ядро (парасимпатическое ядро лицевого нерва), нижнее слюноотделительное ядро (парасимпатическое ядро языкоглоточного нерва), дорсальное ядро (парасимпатическое) блуждающего нерва.

Преганглионарные волокна мезенцефальной части идут в составе глазодвигательного нерва, проникают в полость орбиты через верхнюю глазничную щель и заканчиваются на эффекторных клетках ресничного ганглия.

Постганглионарные волокна иннервируют аккомодационную и суживающую зрачок мышцы глазного яблока. Регуляция величины зрачка осуществляется структурами заднеталамической области, переднего двуххолмия, коры больших полушарий.

В бульбарном отделе парасимпатических вегетативных центров преганглионарные волокна от нейронов верхнего слюноотделительного ядра формируют промежуточный нерв, который идет вместе с лицевым нервом. Часть его волокон в составе барабанной струны присоединяется к язычному нерву (ветвь мандибулярной ветви тройничного нерва), и в его составе достигает подъязычного и поднижнечелюстного ганглиев. Постганглионарные волокна подходят к одноименным слюнным железам, иннервируя их. Другая часть парасимпатических волокон промежуточного нерва отделяется от лицевого нерва в виде большого каменистого нерва и достигает крылонебного узла. Постганглионарные волокна иннервируют слезную железу и железы слизистой носа и неба.

- Преганглионарные парасимпатические волокна от нижнего слюноотделительного ядра идут в составе языкоглоточного нерва, затем в составе барабанного нерва достигают ушного узла. Постганглионарные волокна иннервируют околоушную слюнную железу.

Преганглионарные волокна от дорсального парасимпатического узла блуждающего нерва выходят из полости черепа через яремное отверстие и оканчиваются на расположенных здесь двух узлах: верхний (яремный) и нижний (узловой). От верхнего узла отходят постганглионарные ветви к твердой мозговой оболочке и ушная ветвь; от нижнего – постганглионарные ветви к подъязычному и добавочному нервам, и глоточная ветвь.

В грудной полости от блуждающего нерва отходят трахеальные, бронхиальные и пищеводные ветви; в брюшной – передние и задние желудочные, и чревные.

Преганглионарные волокна достигают парасимпатических околоорганных или внутриорганных узлов, от которых начинаются постганглионарные волокна.

Парасимпатическое влияние сказывается в замедлении сердечного ритма, сужении просвета бронхов, повышении секреции желудочного сока, усилении перистальтики желудка и кишечника.

Крестцовый отдел парасимпатических вегетативных центров представлен нейронами боковых рогов II-IV крестцовых сегментов спинного мозга.

Преганглионарные волокна выходят из спинного мозга в составе передних (брюшных) корешков. Затем они идут в составе передних ветвей крестцовых спинномозговых нервов и ответвляются от них в виде тазовых внутренностных нервов, которые входят в нижнее подчревное сплетение и заканчиваются во внутриорганных узлах. Постганглионарные волокна направляются к гладкой мускулатуре и железам тазовых органов. Парасимпатическая иннервация обеспечивает сокращение мочевого пузыря и дистальных отделов толстой кишки, расслабление их сфинктеров, расширение кровеносных сосудов половых органов.

Парасимпатический путь

Передний отдел гипоталамуса (первый нейрон парасимпатического пути)



Ядра среднего, продолговатого мозга и ядра крестцового отдела позвоночника (второй нейрон парасимпатического пути)



Миелинизированные преганглионарные волокна



Висцеральные узлы (третий нейрон парасимпатического пути)



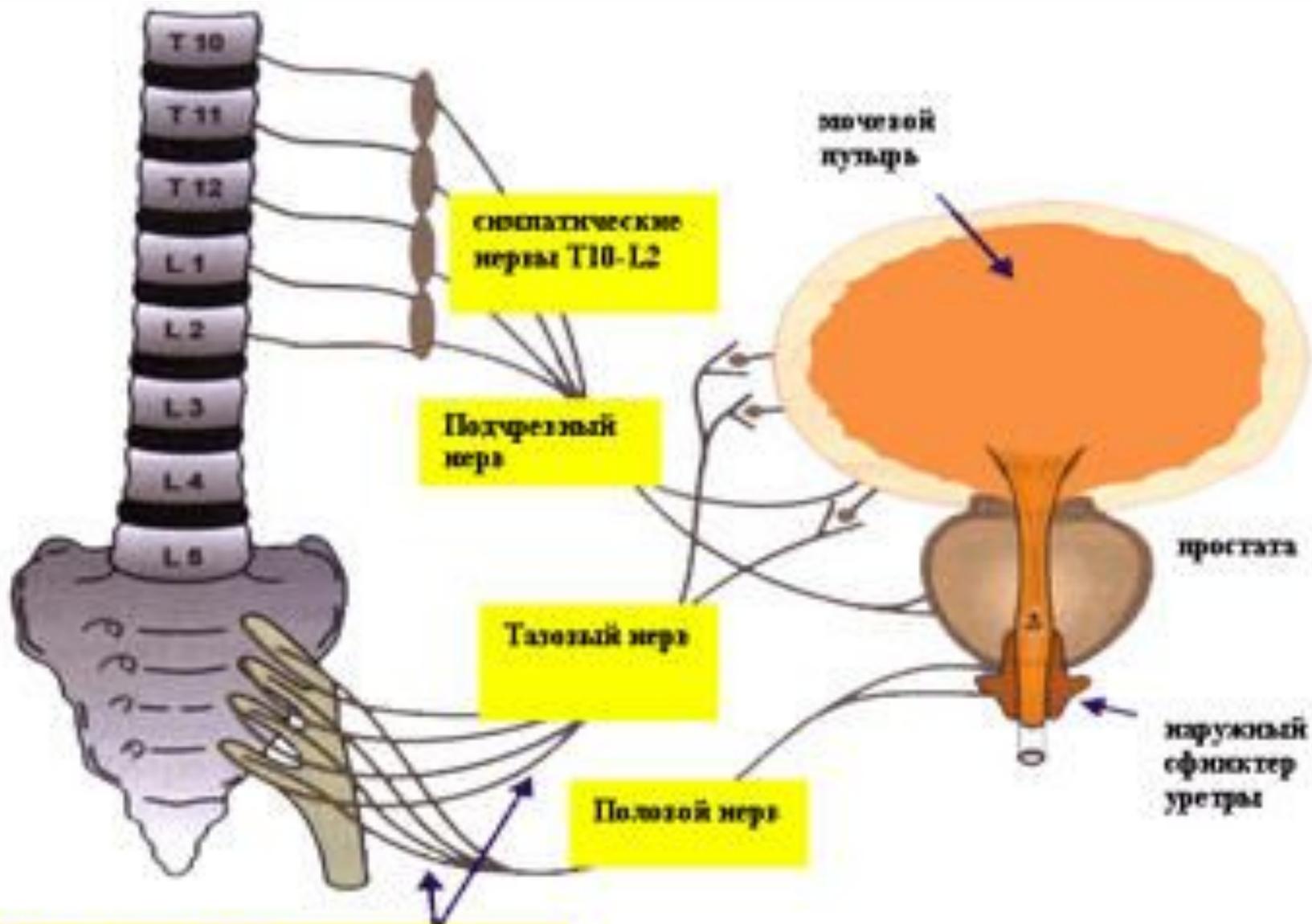
Постганглионарные безмиелиновые волокна к органам



Парасимпатическая иннервация внутренних органов

Иннервация мочевого пузыря

Симпатические волокна мочевого пузыря начинаются в боковых рогах сегментов L1-L2. Периферическая регуляция мочеиспускания обеспечивается первичным центром функции тазовых органов, расположенным в сегментах S3-S5, от которого отходят парасимпатические крестцовые и внутренностные тазовые нервы. Внутренностные нервы являются основными двигательными нервами, вызывающими сокращение стенок мочевого пузыря. По этим же нервам передается импульс о растяжении стенок мочевого пузыря к спинному мозгу и затем в околоцентральный дольку коры большого мозга, обеспечивая передачу ощущений позывов на мочеиспускание. Нисходящие пути от коры большого мозга к первичному центру тазовых органов проходят во внутренних отделах боковых корково-спинномозговых путей и обеспечивают иннервацию мочевого пузыря.



парасимпатические и симпатические нервы из 2, 3 и 4-го крестцовых сегментов

Основные нарушения мочеиспускания

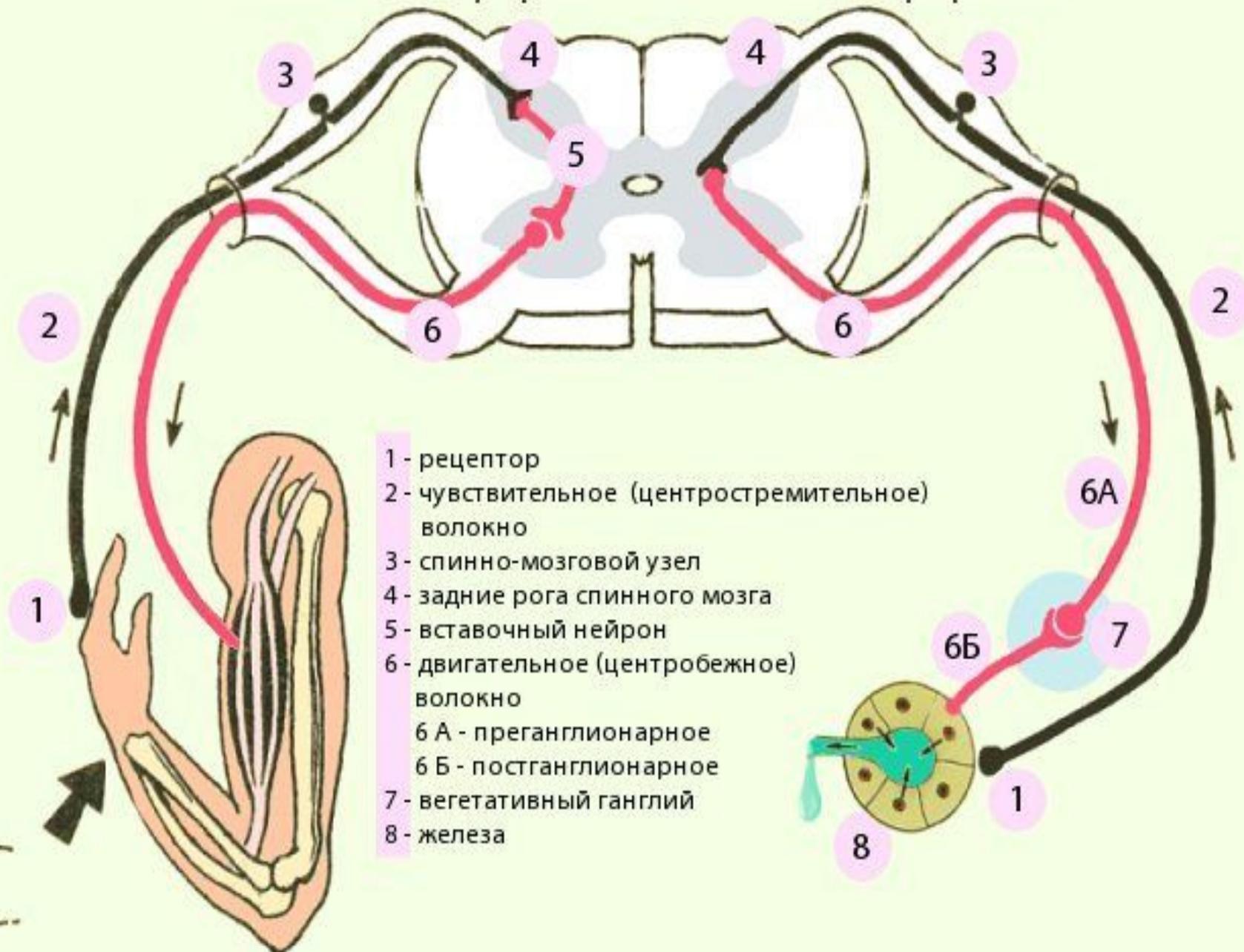
Тип нарушения	Очаг поражения в нервной системе	Клинические проявления
Центральный	Поражение проводящих корково-спинномозговых путей	Императивные позывы, задержка мочи, периодическое недержание мочи
	Поражение парасимпатического спинномозгового центра	Парадоксальная ишурия
Периферический	Поражение симпатического спинномозгового центра	Истинное недержание мочи с сохранным тонусом детрузора
	Поражение симпатического и парасимпатического спинномозговых центров	Истинное недержание мочи с атонией детрузора
Функциональные нарушения	Дисфункция лимбикогипоталамических отделов мозга	Ночное недержание мочи, дневное парциальное упускание мочи

Метасимпатический отдел

Метасимпатическая система представлена комплексом микроганглионарных образований, расположенных в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью и обеспечивающих их автономию: сердце, кишечник, мочеточники и др. Функция вегетативных нервных узлов заключается в передаче центральных, симпатических и парасимпатических, влияний к тканям и обеспечении интеграции информации, поступающей по местным рефлекторным дугам. Микроганглионарные образования представляют собой самостоятельные образования, которые способны функционировать при полной децентрализации. Несколько близлежащих узлов объединяются в единый функциональный модуль, основными единицами которого являются клетки-осцилляторы: интернейроны, мотонейроны, чувствительные клетки. Отдельные функциональные модули составляют сплетение. Деятельность метасимпатического отдела не зависит от функционирования симпатической или парасимпатической вегетативной нервной системы, но может изменяться под их воздействием: активация парасимпатического влияния усиливает перистальтику кишечника, симпатического – ее ослабляет.

Рефлекторная дуга

соматического рефлекса вегетативного рефлекса



Действие вегетативной нервной системы

Органы	Возбуждение симпатической нервной системы	Возбуждение парасимпатической нервной системы
 Сердце	Учащает и усиливает сокращения	Замедляет и сокращает сокращения
 Артерии	Сужаются, повышается артериальное давление	Расширяются, понижается артериальное давление
 Кишечник	Уменьшается перистальтика	Усиливается перистальтика
 Печень	Расслабляются желчные протоки	Сокращаются желчные протоки
Потовые железы	Усиливают секрецию	Не влияет
 Слюнные и слезные железы	Уменьшение секреции	Усиление секреции
 Зрачок глаз	Расширяется	Сужается
 Бронхи	Расширяются, облегчается дыхание	Сужаются
 Мышцы, поднимающие волосы	Сокращаются, волосы "встают дыбом"	Расслабляются
Количество сахара в крови	Увеличивается	Уменьшается
Потребление кислорода	Увеличивается	Уменьшается

Из общей закономерности есть исключения. В организме человека есть структуры, которые имеют только симпатическую иннервацию. Это стенки сосудов, потовые железы и мозговой слой надпочечников. На них парасимпатические влияния не распространяются.

Обычно в организме здорового человека влияния обоих отделов находятся в состоянии оптимального равновесия. Возможно незначительное преобладание одного из них, что тоже является вариантом нормы. Функциональное преобладание возбудимости симпатического отдела называется *симпатикотонией*, а парасимпатического отдела – *ваготонией*. Некоторые возрастные периоды человека сопровождаются повышением или снижением активности обоих отделов (например, в подростковый период повышается активность, а в период старости снижается). Если наблюдается превалирующая роль симпатического отдела, то это проявляется блеском в глазах, широкими зрачками, склонностью к повышенному артериальному давлению, запорам, избыточной тревожностью и инициативностью. Ваготоническое действие проявляется узкими зрачками, склонностью к пониженному артериальному давлению и обморокам, нерешительностью, избыточной массой тела.

НАДСЕГМЕНТАРНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Надсегментарные (высшие) вегетативные центры находятся в коре больших полушарий головного мозга, мозжечке, стволе мозга. Центральным образованием является гипоталамо-лимбико-ретикулярный комплекс. Гипоталамо-лимбико-ретикулярный комплекс объединяет образования: сетчатое образование ствола (ретикулярная формация), подбугорная область (гипоталамус), извилина около морского конька, грушевидная извилина, миндалевидное тело, прозрачная перегородка и другие образования мозга. От клеток лимбической коры аксоны идут через гиппокамп и миндалевидный комплекс к гипоталамусу. Аксоны клеток задних ядер гипоталамуса (вторые нейроны) образуют задний продольный пучок, который проходит в стволе мозга вблизи водопровода, в спинном мозге – в боковом канатике, рядом с боковым пирамидным путем. В стволе мозга от заднего продольного пучка отходят волокна к добавочному ядру глазодвигательного нерва, верхнему слюноотделительному ядру лицевого нерва, нижнему слюноотделительному ядру языкоглоточного нерва, дорсальному ядру блуждающего нерва. В спинном мозге волокна заднего продольного пучка заканчиваются посегментно на нейронах боковых рогов. Зрительный бугор является объединяющим и регулирующим центром чувствительной информации вегетативной нервной системы.

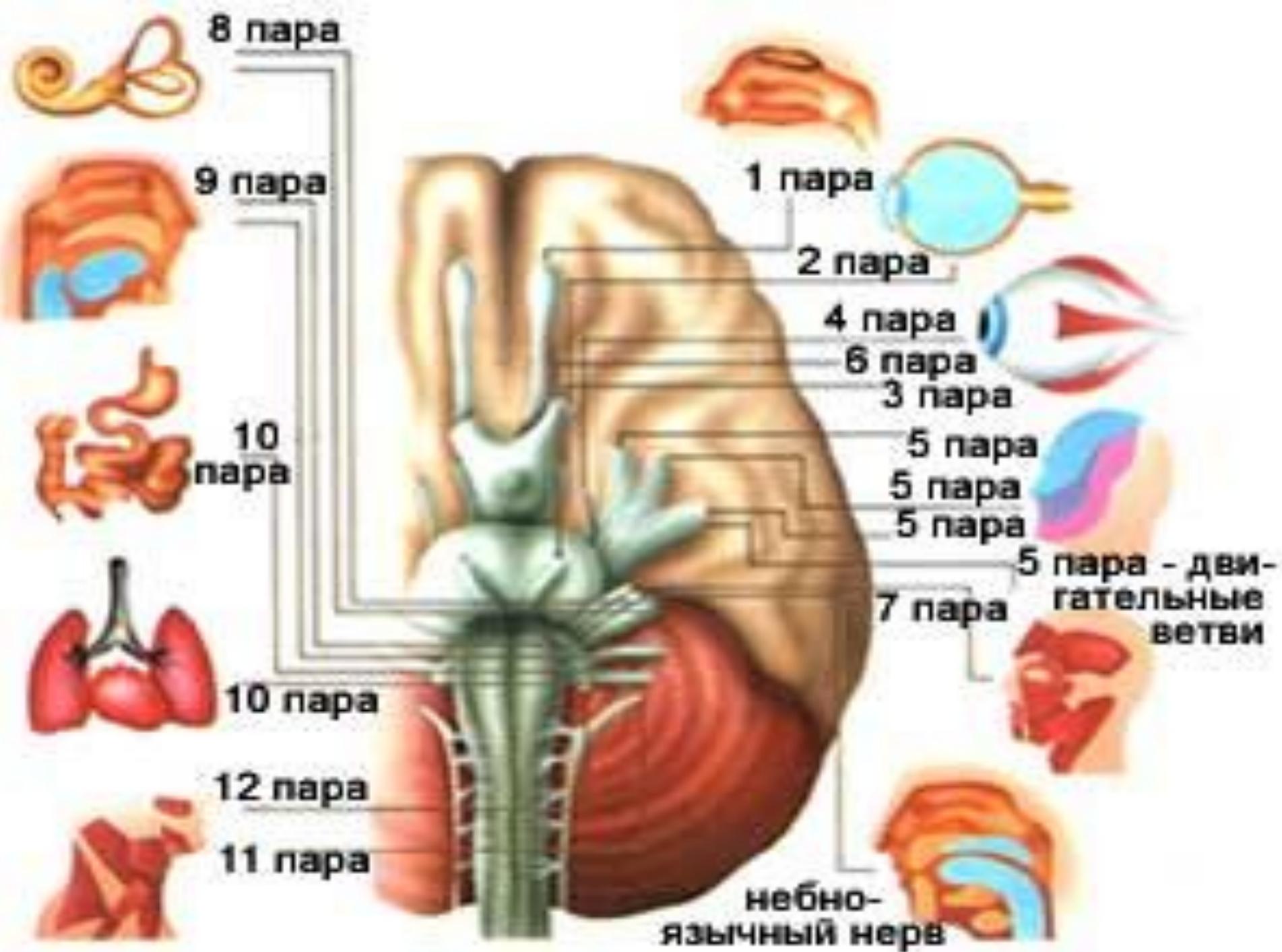
Сетчатое образование - ретикулярная формация, осуществляет корреляцию восходящих и нисходящих функциональных систем мозга, которые в свою очередь обеспечивают интеграцию психических, соматических и вегетативно-висцеральных компонентов целостной деятельности. Подбугорная область (hypothalamus) - высший центр вегетативно-висцеральных функций. Задние его отделы оказывают преимущественно симпатические, а передние - парасимпатические влияния.

Обонятельный мозг обеспечивает мотивации поведения, функцию памяти, эмоциональные реакции.

Корковое обеспечение соматовегетативной корреляции убедительно иллюстрируется опережающим вегетативно-висцеральным обеспечением различных форм деятельности: бег, речь, пение и другие.

В целом, лимбико-ретикулярный комплекс является ведущим в надсегментарной регуляции функций вегетативной нервной системы, которая выражается в эрготропном и трофотропном влиянии.

Иннервация внутренних органов, в основном двойная: симпатическая и парасимпатическая. Исключение составляют: сосуды, потовые железы, мозговой слой надпочечников.



Вегетативная иннервация глаза

Вегетативная иннервация глаза обеспечивает расширение или сужение зрачка (*Mm. dilatator et sphincter pupillae*), аккомодацию (ресничная мышца - *M. ciliaris*), определенное положение глазного яблока в глазнице (глазничная мышца - *M. orbitalis*) и частично - поднятие верхнего века (верхняя мышца хряща века - *M. tarsalis superior*). Сфинктер зрачка и цилиарная мышца, обуславливающая аккомодацию, иннервируются парасимпатическими нервами, остальные - симпатическими. Вследствие одновременного действия симпатической и парасимпатической иннервации выпадение одного из влияний приводит к преобладанию другого. Ядра парасимпатической иннервации находятся на уровне верхних холмиков, входят в состав III черепного нерва (ядра Якубовича-Эдингера-Вестфала) - для сфинктера зрачка и ядро Перлиа - для ресничной мышцы. Волокна от этих ядер идут в составе III нерва в ресничный узел, откуда берут начало постганглионарные волокна к мышце, сужающей зрачок, и ресничной мышце.

Ядра симпатической иннервации находятся в боковых рогах спинного мозга на уровне сегментов Q-Th₁. Волокна из этих клеток направляются в пограничный ствол, верхний шейный узел и далее по сплетениям внутренней сонной, позвоночной и основной артерий подходят к соответствующим мышцам (*Mm. tarsalis, orbitalis et dilatator pupillae*).

В результате поражения ядер Якубовича-Эдингера-Вестфала или идущих от них волокон наступает паралич сфинктера зрачка, при этом зрачок расширяется за счет преобладания симпатических влияний (*мидриаз*). При поражении ядра Перлиа или идущих от него волокон нарушается аккомодация.

Поражение цилиоспинального центра или идущих от него волокон приводит к сужению зрачка (*миоз*) за счет преобладания парасимпатических влияний, к западению глазного яблока (*энофтальм*) и легкому сужению *глазной щели* в связи с псевдоптозом верхнего века и легким энофтальмом. Эта триада симптомов - миоз, энофтальм и сужение *глазной щели* - носит название *синдрома Бернара-Горнера*, включающего также нарушения потоотделения на той же стороне лица. При этом синдроме иногда наблюдается также *депигментация радужки*. Синдром Бернара-Горнера чаще обусловлен поражением боковых рогов спинного мозга на уровне C_8 - Th_1 , верхних шейных отделов пограничного симпатического ствола или симпатического сплетения сонной артерии, реже - нарушением центральных влияний на цилиоспинальный центр (гипоталамус, ствол мозга). Раздражение этих отделов может вызывать выпячивание глазного яблока (*экзофтальм*) и расширение зрачка (*мидриаз*).

Слезотделение и слюноотделение

Слёзоотделение и слюноотделение обеспечиваются верхним и нижним слюноотделительными ядрами, находящимися в нижней части ствола мозга (граница продолговатого мозга и моста мозга). От этих ядер вегетативные волокна идут в составе VII черепного нерва к слёзной, подчелюстным и подъязычным слюнным железам, в составе IX нерва - к околоушной железе (рис. 6.3). На функцию слюноотделения оказывают влияние подкорковые узлы, гипоталамус, поэтому при их поражении наблюдается *избыточная саливация*. Чрезмерная саливация может выявляться также при тяжелых степенях слабоумия. Нарушения слёзоотделения отмечаются не только при поражении вегетативного аппарата, но и при различных заболеваниях глаз и слёзного протока, при нарушении иннервации круговой мышцы глаза.

Синдромы поражения вегетативной нервной системы.

В топической диагностике вегетативных расстройств можно различать уровни вегетативных узлов, спинномозговые и стволовые уровни, гипоталамические и корковые вегетативные нарушения.



Симптомы поражения узлов пограничного ствола (трунцит):

- гиперпатия, парестезии; ноющие, жгучие, постоянные или пароксизмально усиливающиеся боли (иногда каузалгия) в зоне, относящейся к пораженным узлам симпатического ствола с тенденцией к распространению на одноименную половину тела;
- расстройства потоотделения, пилоmotorных, вазомоторных рефлексов, вследствие чего в зоне поражения появляются мраморность кожи, кожная гипотили гипертермия, гипергидроз или ангидроз, пастозность или атрофия кожи;
- глубокие рефлексы в большинстве случаев затормаживаются или (реже) растормаживаются;
- развиваются диффузные атрофические изменения поперечнополосатых мышц без электрической реакции перерождения; возможны атония или гипертония мышц, иногда контрактуры, парезы или ритмичный тремор конечностей в зоне иннервации пораженной части симпатического ствола;
- нарушаются функции внутренних органов, связанных с областью поражения симпатического ствола;
- возможна генерализация нарушений вегетативных функций на всю половину тела или развитие вегетативного пароксизма симпатoadреналового или смешанного типа, часто в сочетании с астеническим или депрессивно-ипохондрическим синдромом;
- возникают изменения клеточного состава крови (чаще нейтрофильный лейкоцитоз), биохимических показателей крови и тканевой жидкости.

Симптомы поражения крылонёбного узла:

- приступообразные боли в области корня носа, иррадиирующие в глазное яблоко, слуховой проход, затылочную область, шею;
- слёзотечение, слюноотечение, гиперсекреция и гиперемия слизистой оболочки носовой полости;
- гиперемия склеры. *Симптомы поражения ушного узла:*
- боли, локализующиеся кпереди от ушной раковины;
- нарушения слюноотделения;
- иногда герпетические высыпания.

Поражение нервных сплетений вызывает вегетативные расстройства вследствие поражения вегетативных волокон, входящих в состав нервов. В зоне иннервации соответствующих нервов наблюдаются вазомоторные, трофические, секреторные, пиломоторные расстройства.

При поражении боковых рогов спинного мозга возникают вазомоторные, трофические, секреторные, пиломоторные расстройства в зоне вегетативной сегментарной иннервации:

- C_8 - Th_3 - симпатическая иннервация головы и шеи;
- Th_4 - Th_7 - симпатическая иннервация верхних конечностей;
- Th_8 - Th_9 - симпатическая иннервация туловища;
- Th_{10} - L_3 - симпатическая иннервация нижних конечностей;
- S_3 - S_5 - парасимпатическая иннервация мочевого пузыря и прямой кишки.

Симптомы поражения гипоталамуса:

- нарушение сна и бодрствования (пароксизмальная гиперсомния, перманентная гиперсомния, извращение формулы сна, бессонница);
- вегетативно-сосудистый синдром характеризуется появлением пароксизмально возникающих ваготонических или симпатикоадреналовых кризов; часто они сочетаются или предшествуют друг другу;
- нейроэндокринный синдром, в основе которого лежат плюригландулярная дисфункция с нарушением разных видов обмена, эндокринные и нервно-трофические расстройства (истончение и сухость кожи, наличие язв, пролежней, нейродермита, внутритканевые отеки, язвы и кровотечения со стороны желудочнокишечного тракта), изменения костей (остеопороз, склерозирование и т.д.); могут наблюдаться и нервно-мышечные нарушения в виде периодического пароксизмального паралича, мышечной слабости и гипотонии.

Наряду с плюригландулярными расстройствами при поражении гипоталамуса наблюдаются синдромы с четко очерченными клиническими проявлениями. К ним относятся: дисфункция половых желез, несахарное мочеизнурение и др.

Симптомы поражения лимбической системы

Для поражения лимбической системы характерны:

- чрезмерная лабильность эмоций, приступы злости или страха;
- психопатоподобное поведение с чертами истероидности и ипохондричности;
- неадекватное поведение с элементами рисовки, аффектированности, театральности, углубленности в собственные болезненные ощущения;
- расторможенность инстинктивных форм поведения (булимия, гиперсексуальность, агрессивность);
- сумеречные состояния сознания или ограниченного бодрствования;
- галлюцинации, иллюзии, сложные психомоторные автоматизмы с последующей утратой памяти на события;
- нарушение процессов запоминания - фиксационная амнезия;
- эпилептические приступы.

Корковые вегетативные расстройства в изолированном виде встречаются крайне редко. Обычно они сочетаются с другими симптомами: параличами, нарушениями чувствительности, судорожными приступами.

Виды вегетативных рефлексов

- Вегетативные рефлексы по характеру взаимосвязей афферентного и эфферентного звеньев, а также внутрицентральных взаимоотношений принято подразделять на:
- 1) **висцеро-висцеральные**, когда и афферентное и эфферентное звенья, т.е. начало и эффект рефлекса относятся к внутренним органам или внутренней среде (гастро-дуоденальный, гастрокардиальный, ангиокардиальные и т.п.);
- 2) **висцеро-соматические**, когда начинающийся раздражением интероцепторов рефлекс за счет ассоциативных связей нервных центров реализуется в виде соматического эффекта. Например, при раздражении хеморецепторов каротидного синуса избытком углекислоты усиливается деятельность дыхательных межреберных мышц и дыхание учащается;
- 3) **висцеро-сенсорные**, — изменение сенсорной информации от экстероцепторов при раздражении интероцепторов. Например, при кислородном голодании миокарда имеют место так называемые отраженные боли в участках кожи (зоны Хеда), получающих сенсорные проводники из тех же сегментов спинного мозга;
- 4) **сомато-висцеральные**, когда при раздражении афферентных входов соматического рефлекса реализуется вегетативный рефлекс. Например, при термическом раздражении кожи расширяются кожные сосуды и суживаются сосуды органов брюшной полости. К соматовегетативным рефлексам относится и рефлекс Ашнера-Даньини — урежение пульса при надавливании на глазные яблоки.
- Вегетативные рефлексы подразделяют также на *сегментарные*, т.е. реализуемые спинным мозгом и стволовыми структурами головного мозга, и *надсегментарные*, реализация которых обеспечивается высшими центрами вегетативной регуляции, расположенными в надсегментарных структурах головного мозга.

- Выделяют три физиологических уровня центральной регуляции вегетативных рефлексов.

- Первый уровень

Первый из этих уровней регуляции обеспечивает интеграцию симпатических и парасимпатических рефлексов с целью поддержания вегетативного гомеостаза при отсутствии сильных возмущающих воздействий внешней среды и двигательной активности. Этот базальный уровень интеграции обеспечивается центрами, расположенными в области ствола мозга и гипоталамуса. В стволовых отделах головного мозга располагаются сердечнососудистый и дыхательный центры, центры глотания, слюноотделения, чихания, рвоты и т.п.

Главным центром интеграции вегетативных функций считается гипоталамус, где располагается более 40 пар ядер, обеспечивающих регуляцию большинства висцеральных функций. Структуры гипоталамуса трудно делить на симпатические и парасимпатические, поскольку каждая из них меняет соотношение активности этих отделов вегетативной нервной системы. Тем не менее, заднегипоталамические ядра считаются центрами симпатического контроля, поскольку их раздражение вызывает типичные для возбуждения симпатического отдела эффекты — повышение артериального давления, учащение сердцебиений, повышение сахара в крови и пр. Переднегипоталамические ядра относят к центрам парасимпатического контроля, поскольку их раздражение вызывает снижение системного давления крови, замедление сердечного ритма, усиление перистальтики кишечника. Ядра средней части гипоталамуса (латеральные и вентро-медиальные) регулируют аппетит и пищевое поведение. Раздражение ядер заднего и среднего гипоталамуса вызывает агрессивное поведение или эмоции удовольствия. Нервные клетки гипоталамуса регулируют функцию желез внутренней секреции и практически все виды обмена веществ.

● Второй уровень

Второй уровень — обеспечивает координацию соматических и вегетативных реф лекторных актов, т.е. связей и отношений организма с внешней средой с соответствующим их вегетативным обеспечением за счет внутренних процессов жизнедеятельности. Этот уровень интеграции реализует огромное количество сопряженных соматовегетативных рефлексов, осуществление которых координируется центрами ствола мозга, среднего мозга и ретикулярной формации, мозжечка и лимбической системы. На уровне ствола, например, локализуются вестибулярные ядра, получающие информацию от рецепторов внутреннего уха и обеспечивающие регуляцию тонуса скелетных мышц и позы тела при одновременном изменении их кровоснабжения. В ядрах ретикулярной формации располагаются нейроны, обеспечивающие координацию вегетативной регуляции пищеварения, выделения, дыхания и кровообращения. Структуры лимбической системы, принимающие участие в организации мотиваций и эмоционального поведения, обеспечивают и соответствующие вегетативные компоненты эмоций, например, учащение сердечного ритма, бледность кожи из-за спазма сосудов при гневe, повышенное потоотделение при страхе и т.п.

● Третий уровень

Третий уровень — реализует вегетативное обеспечение произвольной деятельности, физического и умственного труда, поведения человека. Центры этого уровня интеграции локализованы в различных отделах коры больших полушарий. Благодаря многочисленным синаптическим связям и широкой сети ассоциативных нейронов, афферентная информация от интероцепторов поступает и в кору больших полушарий, что позволяет вырабатывать условные рефлексy с изменением висцеральных функций. Хотя произвольное изменение висцеральных функций удается не каждому человеку, тем не менее при гипнотическом внушении подобная возможность реализуется почти у всех. С помощью особых способов тренировки способностью произвольно «управлять» деятельностью внутренних органов, например резко замедлять частоту сердечного ритма, пользуются йоги. Кора больших полушарий, как высший уровень иерархической организации центров вегетативной регуляции, подчиняет и корригирует деятельность двух других уровней интеграции.

Препараты, применяемые в лечении вегето-сосудистой дистонии:

Название препарата	Механизм действия	Способ применения
<i>Ново-пассит</i>	Препарат растительного происхождения оказывает выраженное седативное действие, помогает в борьбе со страхами и тревогой.	Взрослые должны принимать по 1 драже или по 5 миллилитров лекарства трижды в день. Употреблять лекарство нужно перед приемами пищи. Также выпускается в виде сиропа.
<i>Персен</i>	Обладает успокаивающим и расслабляющим действием.	Употреблять по 1 – 2 капсулы от 2 до 3 раз в сутки.
<i>Валокормид</i>	Оказывает спазмолитический, расслабляющий и кардиотонический (<i>снижающий нагрузку на сердце</i>) эффект. Корректирует возбудимость нервной системы.	Пить по 10 – 20 капель с систематичностью 2 – 3 раза в день.

<i>Корвалол</i>	Успокаивает организм, способствует нормализации сна. Также обладает легким расслабляющим эффектом.	Назначается по 1 – 2 драже дважды в сутки. Принимать препарат нужно до еды, вместе с обильным количеством воды.
<i>Норматенс</i>	Средство, борющееся с гипертензией. Также лекарство вызывает расширение сосудов, минимизирует общее сопротивление периферических сосудов. Делает физиологический сон более глубоким.	Начальная доза равна 1 таблетке 1 раз в сутки. Дальнейшее количество препарата определяется врачом индивидуально. Таблетки нужно проглатывать, не раскусывая, и с небольшим количеством воды.
<i>Винпоцетин</i>	Лекарство, которое улучшает мозговое кровообращение. Производит сосудорасширяющий эффект.	Прием препарата начинается с 5 – 10 миллиграмм три раза в сутки. По мере завершения курса доза лекарства снижается.
<i>Седуксен</i>	Препарат является транквилизатором и оказывает тормозное влияние на мозговые процессы.	Средняя доза для взрослого человека, которую нужно употребить в сутки, варьирует от 5 до 20 миллиграмм, которые распределяются на несколько приемов. Следует учитывать, что разовая доза не должна превышать 10 миллиграмм.

- **Режим дня.** Обязательно нужно высыпаться. Продолжительность сна можно индивидуально варьировать, но в среднем она должна составлять не менее 8-9 часов в день. Хроническое недосыпание само по себе служит причиной различных расстройств в работе нервной и эндокринной систем или может вызывать появление и усугубление симптомов имеющейся ВД. В спальне не должно быть жарко или душно. Не стоит отдыхать на слишком мягких или жестких матрасах и подушках. Лучше спать на ортопедических матрасах и подушках, способствующих наиболее физиологическому положению тела, головы.
- **Оптимизация труда и отдыха.** Следует чередовать умственные и физические нагрузки, применять различные методы психологической разгрузки, аутотренинг. По возможности уменьшить время просмотра телепередач, работы за компьютером. При отсутствии такой возможности - обязательны профилактические перерывы при работе с компьютером, упражнения для глаз и пр. Обязателен отказ от курения.
- **Занятия физкультурой.** Оптимальными при ВД являются плавание, аквааэробика, ходьба, катание на лыжах, загородные прогулки, туризм. При таких видах нагрузок происходит тренировка сердечной мышцы, сосудов, стабилизируется артериальное давление

- **Физиотерапия.** Спектр физиотерапевтических процедур различен: электрофорез на шейный отдел позвоночника с лекарственными растворами; синусоидальные модулированные токи, аппликации парафина и озокерита на шейно-затылочную область. Эти процедуры также направлены на восстановление баланса в деятельности основных отделов ВНС, нормализации работы сосудов и нервной проводимости, на улучшение обмена веществ и кровообращения в органах и тканях. В последнее время для лечения пациентов с ВД используются красное и инфракрасное лазерное излучение в сочетании с магнитотерапией (на область печени, околопозвоночные, подлопаточную зоны). Это улучшает обмен веществ в клетках, кровоток, уменьшает боль в области сердца, однако, такой вид воздействия лучше не применять при гипотоническом типе ВД, так как он может провоцировать развитие обморока, головокружения.

Нейрогенные обмороки (синкопальные состояния)

Обморок (синкопе) - приступ кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.

После обморока состояние пациента как правило восстанавливается быстро и полностью, однако отмечаются слабость, утомляемость. У пожилых пациентов может наблюдаться ретроградная амнезия.

Синкопальные и предсинкопальные состояния регистрируют у 30% людей по крайней мере однократно.



- Обычно синкопальному состоянию в большинстве случаев предшествуют головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах, ощущение «неминуемого падения и потери сознания». В случаях, когда указанные симптомы появляются, а потеря сознания не развивается, речь идет о предсинкопальных состояниях, или липотимиях.
- Существуют многочисленные классификации синкопальных состояний, что обусловлено отсутствием общепризнанной концепции их патогенеза. Даже разделение этих состояний на два класса - нейрогенные и соматогенные синкопы - представляется неточным и весьма условным, особенно в ситуациях, когда нет отчетливых изменений в нервной или соматической сфере.

- Симптомы обморока (синкопальных состояний), несмотря на наличие ряда различий, в известной степени достаточно стереотипны. Синкоп рассматривается как развернутый во времени процесс, поэтому в большинстве случаев можно выделить проявления, предшествующие собственно обморочному состоянию и периоду, следующему за ним. Подобные проявления Н. Gastaut (1956) обозначил как парасинкопальные. О. Corfariu (1971), О. Corfariu, L. Popoviciu (1972) - как пре- и постприступные. Н. К. Боголепов и соавт. (1968) выделили три периода: **предсинкопальное** состояние (предобморок, или липотимия); собственно **синкоп**, или обморок, и **постсинкопальный** период. Внутри каждого периода выделяется различная степень выраженности, тяжести.
- - Предсинкопальные проявления, предшествующие потере сознания, длятся обычно от нескольких секунд до 1-2 мин (чаще всего от 4-20 с до 1 1,5 мин) и проявляются ощущением дискомфорта, дурнотой, проявлением холодного пота, неясности зрения, «тумана» перед глазами, головокружением, шумом в ушах, тошнотой, бледностью, ощущением неминуемого падения и потери сознания. У части больных появляются ощущение тревоги, страха, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, ком в горле, онемение губ, языка, пальцев рук. Однако указанные симптомы могут отсутствовать.

- - Потеря сознания обычно длится 6-60 с. Чаще всего наблюдаются бледность и снижение мышечного тонуса, неподвижность, глаза закрыты, констатируется мидриаз со снижением реакции зрачков на свет. Обычно отсутствуют патологические рефлексy, наблюдаются слабый, нерегулярный, лабильный пульс, снижение артериального давления, поверхностное дыхание. При глубоких синкопах возможны несколько клонических или тонико-клонических подергиваний, непроизвольное мочеиспускание и редко дефекация.
- - Постсинкопальный период - обычно длится несколько секунд, и больной быстро приходит в себя, достаточно правильно ориентируясь в пространстве и времени. Обычно пациент тревожен, напуган случившимся, бледен, адинамичен; отмечаются тахикардия, учащенное дыхание, выраженная общая слабость и усталость.

Вазодепрессорный синкоп

- Вазодепрессорный синкоп (простой, вазовагальный, вазомоторный обморок) наступает чаще всего в результате различных (обычно стрессовых) воздействий и связан с резким снижением общего периферического сопротивления, дилатацией, главным образом, периферических сосудов мышц.
- Простой вазодепрессорный синкоп является самым частым вариантом кратковременной потери сознания и составляет, по данным различных исследователей, от 28 до 93,1 % среди больных с синкопальными состояниями.

Симптомы вазодепрессорного синкопа (обморока)

Потеря сознания возникает обычно не мгновенно: как правило, ей предшествует отчетливый **предсинкопальный** период. Среди провоцирующих факторов и условий появления синкопальных состояний чаще всего отмечаются афферентные реакции стрессового типа: испуг, тревога, страх, связанные с неприятными известиями, несчастными случаями, вид крови или обморока у других, подготовка, ожидание и проведение взятия крови, стоматологических процедур и других медицинских манипуляций. Часто **синкопы** наступают при возникновении боли (сильной или незначительной) во время упомянутых манипуляций или при болях висцерального происхождения (желудочно-кишечные, грудные, печеночные и почечные колики и др.). В ряде случаев непосредственные провоцирующие факторы могут отсутствовать. В качестве условий, способствующих наступлению обморока, наиболее часто выступает ортостатический фактор (длительное стояние в транспорте, в очереди и т. д.); пребывание в душном помещении вызывает у больного в качестве компенсаторной реакции гипервентиляцию, которая является дополнительным сильным провоцирующим фактором. Повышенная усталость, недосыпание, жаркая погода, употребление алкоголя, лихорадка - эти и другие факторы формируют условия для реализации обморока. Во время обморока больной обычно неподвижен, кожа бледная или серо-землистого цвета, холодная, покрыта потом. Выявляются брадикардия, экстрасистолия. АД падает до 55 мм рт. ст. При ЭЭГ-исследовании обнаруживаются медленные волны дельта- и дельта-диапазона высокой амплитуды. Длительная утрата сознания (более 15-20 с) может привести к тоническим и (или) клоническим судорогам, непроизвольному мочеиспусканию и дефекации. **Постсинкопальное** состояние бывает различной длительности и выраженности, сопровождается астеническими и вегетативными проявлениями. В некоторых случаях вставание больного приводит к повторному обмороку со всеми описанными выше симптомами.

Ортостатическое синкопальное состояние

- Ортостатическое синкопальное состояние - кратковременная утрата сознания, наступающая при переходе больного из горизонтального положения в вертикальное или под влиянием длительного пребывания в вертикальном положении. Как правило, синкопы связаны с наличием ортостатической гипотензии.
- В нормальных условиях переход человека из горизонтального положения в вертикальное сопровождается незначительным и кратковременным (несколько секунд) снижением артериального давления с последующим быстрым его повышением.
- Диагноз ортостатического синкопа ставят на основании анализа клинической картины (связь обморока с ортостатическим фактором, мгновенная утрата сознания без выраженных парасинкопальных состояний); наличия низкого артериального давления при нормальной частоте сердечных сокращений (отсутствие брадикардии, как обычно бывает при вазодепрессорном обмороке, и отсутствие компенсаторной тахикардии, что обычно наблюдается у здоровых). Важным подспорьем в диагностике является положительная проба Шеллонга - резкое падение артериального давления при вставании из горизонтального положения с отсутствием компенсаторной тахикардии. Важным доказательством наличия ортостатической гипотензии служат отсутствие увеличения концентрации альдостерона и катехоламинов в крови и экскреция их с мочой при вставании. Важным тестом является проба с 30-минутным стоянием, при котором определяется постепенное снижение артериального давления. Необходимы и другие специальные исследования для установления признаков недостаточности периферической вегетативной иннервации.

Гипервентиляционные синкопы (обмороки)

- Синкопальные состояния бывают одним из клинических проявлений гипервентиляционного синдрома. Гипервентиляционные механизмы могут одновременно играть значительную роль в патогенезе обмороков различной природы, так как избыточное дыхание приводит к многочисленным и полисистемным изменениям в организме.
- Особенность гипервентиляционных обмороков заключается в том, что наиболее часто феномен гипервентиляции у больных может сочетаться с гипогликемией и болевыми проявлениями. У больных, склонных к патологическим вазомоторным реакциям, у лиц с постуральной гипотензией гипервентиляционная проба может вызвать предобморочное или даже обморочное состояние, особенно если больной при этом находится в положении стоя. Введение подобным больным до пробы 5 ЕД инсулина значительно сенсibiliзирует пробу, и нарушение сознания возникает быстрее. При этом существует определенная связь между уровнем нарушения сознания и одновременными изменениями на ЭЭГ, о чем свидетельствуют медленные ритмы 5- и G-диапазона.

Гипокапнический (акапнический) вариант гипервентиляционного обморока

- Гипокапнический (акапнический) вариант гипервентиляционного обморока определяется ведущим его механизмом - реакцией мозга на снижение парциального напряжения углекислого газа в циркулирующей крови, что наряду с дыхательным алкалозом и эффектом Бора (смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, вызывающее нарастание тропности кислорода к гемоглобину и затруднение его отщепления для перехода в ткань мозга) приводит к рефлекторному спазму сосудов мозга и гипоксии мозговой ткани.
- Клинические особенности заключаются в наличии длительного предобморочного состояния. Следует отметить, что упорная гипервентиляция в этих ситуациях может быть выражением либо разворачивающегося у больного вегетативного криза (паническая атака) с ярким гипервентиляционным компонентом (гипервентиляционный криз), либо истерического припадка с усиленным дыханием, которые приводят к вторичным указанным выше сдвигам по механизму осложненной конверсии. Предобморочное состояние, таким образом, может быть достаточно продолжительным (минуты, десятки минут), сопровождаясь при вегетативных кризах соответствующими психическими, вегетативными и гипервентиляционными проявлениями (страх, тревога, сердцебиение, кардиалгии, нехватка воздуха, парестезии, тетания, полиурия и др.).
- Важной особенностью гипокапнического варианта гипервентиляционного обморока является отсутствие внезапной потери сознания. Как правило, вначале возникают признаки измененного состояния сознания: ощущение нереальности, странности окружающего, ощущение легкости в голове, сужение сознания. Усугубление данных феноменов приводит в конечном итоге к сужению, редукции сознания и падению больного. При этом отмечается феномен мерцания сознания - чередование периодов возврата и потери сознания. Последующий расспрос выявляет наличие в поле сознания больного различных, иногда достаточно ярких образов. В ряде случаев больные указывают на отсутствие полной утраты сознания и сохранность восприятия некоторых феноменов внешнего мира (например, обращенной речи) при невозможности реагировать на них. Длительность потери сознания также может быть значительно больше, чем при простых обмороках. Иногда она достигает 10-20 или даже 30 мин. По существу это продолжение развития гипервентиляционного пароксизма в положении лежа.
- При осмотре у данных больных могут наблюдаться различные типы нарушения дыхания - усиленное дыхание (гипервентиляция) либо длительные периоды остановки дыхания (апноэ).

Вазодепрессорный вариант гипервентиляционного обморока

- Вазодепрессорный вариант гипервентиляционного обморока связан с включением в патогенез синкопального состояния иного механизма - резкого падения сопротивления периферических сосудов с генерализованным их расширением без компенсаторного учащения ЧСС. Роль гипервентиляции в механизмах перераспределения крови в организме хорошо известна. Так, в условиях нормы гипервентиляция вызывает перераспределение крови в системе мозг - мышцы, а именно - снижение мозгового и увеличение мышечного кровотока. Избыточное, неадекватное включение данного механизма является патофизиологической основой возникновения вазо-депрессорных синкопов у больных с гипервентиляционными нарушениями.
- Клиническая картина данного варианта обморочного состояния заключается в наличии двух важных компонентов, обуславливающих некоторые отличия от простого, негипервентиляционного варианта вазодепрессорного обморока. Во-первых, это более «богатая» парасинкопальная клиническая картина, выражающаяся в том, что психовегетативные проявления значительно представлены как в пре-, так и в постсинкопальном периоде. Чаще всего это аффективные вегетативные, в том числе гипервентиляционные, проявления. Кроме того, в ряде случаев возникают карпопедальные тетанические судороги, которые могут быть ошибочно расценены как имеющие эпилептический генез.

Синокаротидные синкопы (обмороки)

- Синокаротидные синкопы (синдром гиперчувствительности, гиперсенситивности каротидного синуса) - обморочные состояния, в патогенезе которых ведущую роль играет повышенная чувствительность синокаротидного синуса, приводящая к нарушениям регуляции ритма сердца, тонуса периферических или церебральных сосудов.
- У 30 % здоровых людей при давлении на каротидный синус возникают различные сосудистые реакции; еще чаще подобные реакции встречаются у больных гипертонической болезнью (75%) и у больных, у которых артериальная гипертензия сочетается с атеросклерозом (80%). При этом синкопальные состояния наблюдаются лишь у 3 % больных указанного контингента. Наиболее часто обмороки, связанные с гиперсенситивностью каротидного синуса, встречаются после 30 лет, особенно у мужчин пожилого и старческого возраста.
- Характерной особенностью указанных обмороков является их связь с раздражением каротидного синуса. Чаще всего это происходит при движении головой, наклонах головы назад (в парикмахерской во время бритья, при рассматривании звезд, слежении за летящим самолетом, рассматривании фейерверка и т. д.). Имеет значение также ношение тугих, жестких воротничков или тугое завязывание галстука, наличие опухолевидных образований на шее, сдавливающих синокаротидную область. Обморок может наступить и во время еды.

Гипогликемические синкопы (обмороки)

Уменьшение концентрации сахара ниже 1,65 ммоль/л обычно приводит к нарушению сознания и появлению медленных волн на ЭЭГ. Гипогликемия, как правило, сочетается с гипоксией мозговой ткани, а реакции организма в виде гиперинсулинемии и гипер-адреналинемии вызывают различные вегетативные проявления. Наиболее часто гипогликемические синкопальные состояния наблюдаются у больных сахарным диабетом, при врожденной непереносимости фруктозы, у больных с доброкачественными и злокачественными опухолями, при наличии органического или функционального гиперинсулинизма, при алиментарной недостаточности. У больных с гипоталамической недостаточностью и вегетативной лабильностью может наблюдаться также флюктуация уровня сахара крови, что может привести к указанным изменениям.

Следует выделить два принципиальных типа синкопальных состояний, которые могут встречаться при гипогликемии:

- истинный гипогликемический синкоп, при котором ведущими патогенетическими механизмами являются гипогликемические, и
- вазодепрессорный обморок, который может наступить на фоне гипогликемии.

Синкопальные состояния истерической природы

Истерические синкопы встречаются значительно чаще, чем диагностируются, их частота приближается к частоте простых (вазодепрессорных) обмороков. Термин «синкоп», или «обморок», и в данном рассматриваемом случае достаточно условен, однако вазодепрессорные феномены могут встречаться у таких больных достаточно часто. В связи с этим следует выщелить два типа истерических синкопальных состояний:

- истерический псевдосинкоп (псевдообморок) и
- синкопальные состояния как результат осложненной конверсии.

В современной литературе утвердился термин «псевдоприпадки». Это означает наличие у больного пароксильных проявлений, выражающихся в сенсорных, моторных, вегетативных нарушениях, а также расстройствах сознания, напоминающих по своей феноменологии эпилептические припадки, имеющие, однако, истерическую природу. По аналогии с термином «псевдоприпадки» термин «псевдосинкоп», или «псевдообморок», указывает на некоторую идентичность самого феномена с клинической картиной простого обморока.

Дифференциальная диагностика синкопальных состояний

	Синкопе	Синдром Адамса-Морганьи-Стокса	Судорожный приступ
Положение тела	Вертикальное	Вертикальное/горизонтальное	Вертикальное/горизонтальное
Цвет кожных покровов	Бледный	Бледность/цианоз	Не изменен
Травмы	Редко	Часто	Часто
Длительность потери сознания	Короткая	Может быть различной по продолжительности	Продолжительная
Тонико-клонические движения конечностей	Иногда	Иногда	Часто
Прикусывание языка	Редко	Редко	Часто
Непроизвольное мочеиспускание (дефекация)	Редко непроизвольное мочеиспускание	Редко непроизвольное мочеиспускание	Часто непроизвольная дефекация
Состояние после приступа	Быстрое восстановление сознания	Быстрое восстановление сознания	После приступа отмечается медленное восстановление сознания; головная боль, слабость

Первая помощь при обмороке

Прежде всего, необходимо расстегнуть ворот, пояс и ослабить все, что стесняет дыхание, уложить больного так, чтобы голова была ниже туловища или можно приподнять ноги (так кровь лучше поступает к голове). Не нужно теревить пострадавшую и пытаться поднять ее. Нужно открыть окно, форточку, при необходимости - вынести на воздух. Следует обрызгать лицо холодной водой, а ноги согреть, например, если есть такая возможность, приложить грелку к стопам. Нельзя после обморока быстро вставать, т. к. можно снова потерять сознание. После возвращения сознания полезно дать человеку крепкий сладкий чай или кофе, валерьяновых капель.

Лечебные мероприятия во время обморока

В первую очередь проводят мероприятия, направленные на улучшение кровоснабжения и оксигенации мозга: устраняют провоцирующие факторы, переводят больного в горизонтальное положение, обеспечивают доступ свежего воздуха, освобождают от стесняющей одежды. Для рефлекторного воздействия на центры дыхания и сердечно-сосудистой регуляции применяют пары нашатырного спирта, обрызгивают лицо холодной водой. При тяжелых обмороках и отсутствии эффекта от проведенных мероприятий в случаях выраженного падения АД вводят симпатикотонические средства. При брадикардии или остановке сердечной деятельности показаны 0,1 %-ный раствор сульфата атропина, непрямой массаж сердца, при нарушениях сердечного ритма - антиаритмические средства.