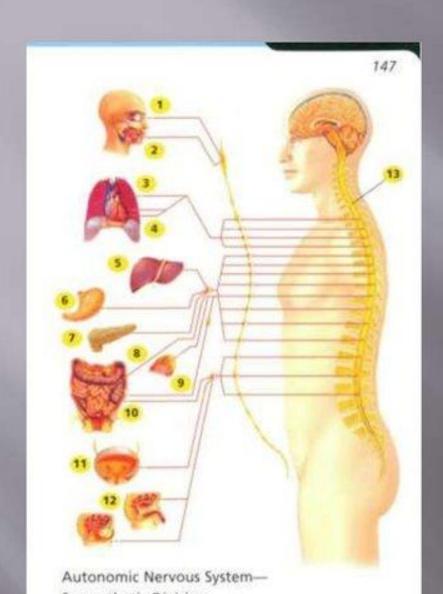
Заболевания вегетативной нервной системы

- Вегетативная (автономная) нервная система регулирует все внутренние процессы организма: функции внутренних органов и систем, желез, кровеносных и лимфатических сосудов, гладкой и частично поперечнополосатой мускулатуры, органов чувств.
- Она обеспечивает гомеостаз организма, т.е. относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость его основных физиологических функций (кровообращение, дыхание, пищеварение, терморегуляция, обмен веществ, выделение, размножение и др.).
- Кроме того, вегетативная нервная система выполняет адаптационно-трофическую функцию регуляцию обмена веществ применительно к условиям внешней среды.

- Термин «автономная нервная система» отражает управление непроизвольными 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. Их основное различие 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.



#### □ ОСОБЕННОСТИ:

- Содержит как чувствительные так и двигательные волокна.
- Ее деятельность носит непроизвольный характер.
- Каждый внутренний орган получает двойную иннервацию: одна группа волокон подходит к органу в составе симпатических нервов, а другая – в составе парасимпатических.
- Их импульсы оказывают на иннервируемый орган противоположное действие.

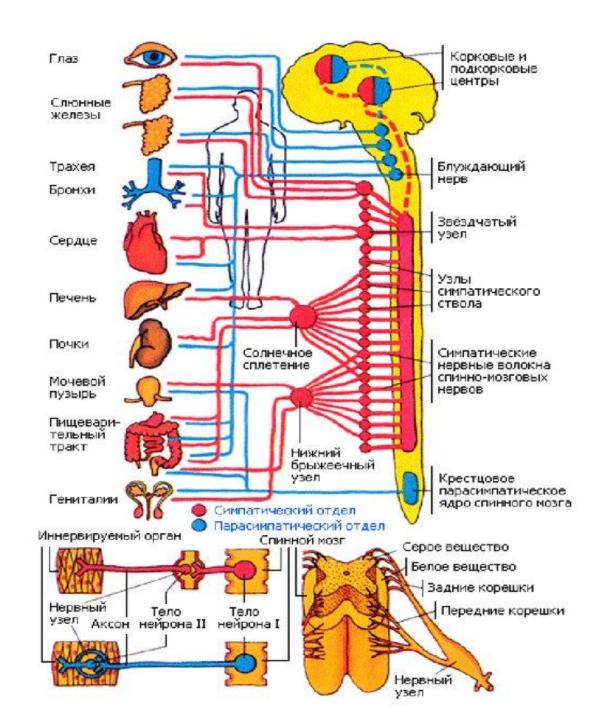
#### Симпатическая

- Центры расположены в боковых рогах спинного мозга (грудной и поясничный отделы).
- Включается во время интенсивной работы, требующей затрат энергии.

- Парасимпатическая
- Центры расположены в головном (средний и продолговатый мозг) и спинном мозге (крестцовый отдел).
- Способствует восстановлению запасов энергии во время сна и отдыха.

#### физиология вегетативной нервной системы Симпатический отдел Парасимпатический отдел расширяет зрачок суживает зрачок стимулирует секрецию желез тормозит секрецию замедляет сердечные расслабляет бронхи шейный сокращения отдел ускоряет сердечные суживает бронхи сокращения грудной отдел стимулирует ингибирует пищеварительную пищеварительную деятельность деятельность стимулирует выброс поясничный глюкозы печенью отдел стимулирует желчный секреция почкой эпинефрина 🗆 пузырь и норэпинефрина расслабляет мочевой сокращает мочевой пузырь пузырь расслабляет сфинктер сокращает сфинктер

- Центры симпатической части располагаются в боковых столбах спинного мозга на уровне VIII шейного III поясничного сегментов
- Центры парасимпатической части вегетативной нервной системы расположены в мозговом стволе и во II-IV крестцовых сегментах спинного мозга.



#### Симпатический отдел

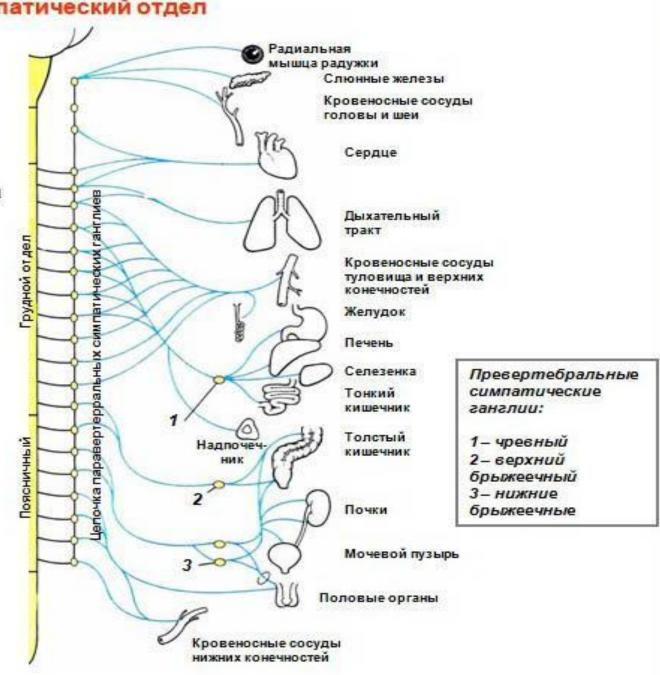
#### Первые нейроны (преганглионарные):

в боковых рогах грудного и поясничного отделов спинного мозга (**GOL3**) («торако-люмбальный отдел»)

#### Вторые нейроны (ганглионарные):

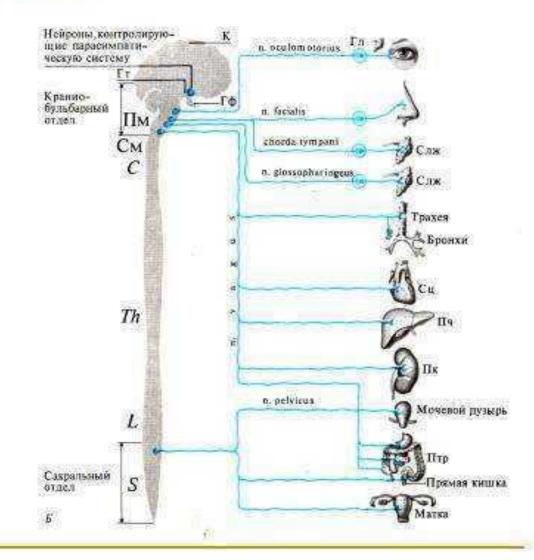
в паравертебральных и превертебральных симпатических ганглиях

Клетки мозгового вещества надпочечников иннервируются преганглионарными симпатическими волокнами



# Парасимпатическая нервная система

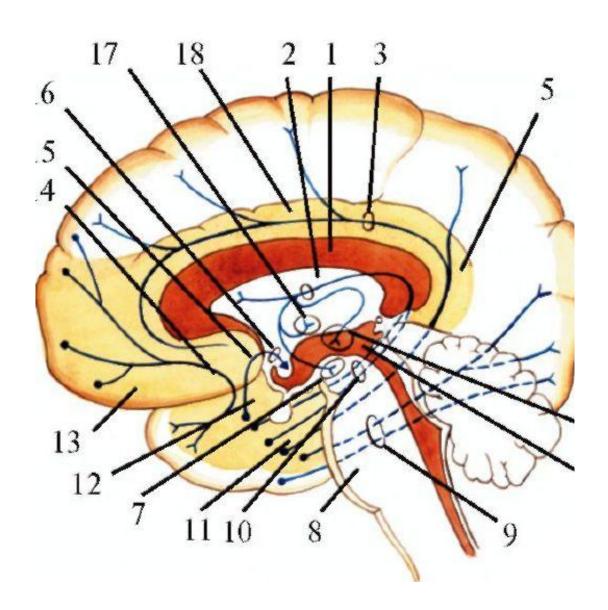
Парасимпатические нервные волокна имеются в черепных нервах и в тазовом нерве. Парасимпатические волокна 3ей пары иннервируют глазные мышцы, регулируя размер зрачка и степень аккомодации; 5-ой пары- слизистую оболочку носа, нёба, слёзную железу; 10я пара снабжает дыхательные органы, сердце, печень, почки, ЖКТ. Парасимпатической иннервации не имеют скелетные мышцы, матка, мозг, большинство кровеносных сосудов, органы чувств.



- В клинических условиях возможны состояния, при которых нарушается деятельность отдельных органов или систем организма в результате преобладания тонуса одной из частей вегетативной нервной системы.
- Парасимпатотонические проявления сопровождают бронхиальную астму, крапивницу, отек Квинке, вазомоторный ринит, морскую болезнь;
- симпатотонические спазм сосудов в виде синдрома Рейно, мигрень, транзиторную форму гипертонической болезни, сосудистые кризы при гипоталамическом синдроме, ганглионарных поражениях, панические атаки.
- Интеграцию вегетативных и соматических функций осуществляют кора полушарий большого мозга, гипоталамус и ретикулярная формация.

#### Лимбико-ретикулярный комплекс

- Вся деятельность вегетативной нервной системы контролируется и регулируется корковыми отделами нервной системы (кора лобных долей, парагиппокампальная и поясная извилины). Лимбическая система является центром регуляции эмоций и нервным субстратом долговременной памяти. Ритм сна и бодрствования также регулируется лимбической системой.
- Под лимбической системой понимают ряд тесно взаимосвязанных корковых и подкорковых структур, имеющих общие развитие и функции. В ее состав входят также образования обонятельных путей, расположенные на основании мозга, прозрачная перегородка, сводчатая извилина, кора задней орбитальной поверхности лобной доли, гиппокамп, зубчатая извилина. Подкорковые структуры лимбической системы включают хвостатое ядро, скорлупу, миндалевидное тело, передний бугорок таламуса, гипоталамус, ядро уздечки. Лимбическая система включает сложное переплетение восходящих и нисходящих путей, теснейшим образом связанных с ретикулярной формацией.



#### •Лимбическая система

• 1 - мозолистое тело; 2 - свод; 3 - пояс; 4 - задний таламус; 5 - перешеек поясной извилины; 6 - III желудочек; 7 - сосцевидное тело; 8 - мост; 9 - нижний продольный пучок; 10 - кайма; 11 - извилина гиппокампа; 12 - крючок; 13 - глазничная поверхность лобного полюса; 14 - крючковидный пучок; 15 - поперечная связь миндалевидного тела; 16 - передняя спайка; 17 - передний таламус; 18 - поясная извилина

- Раздражение лимбической системы приводит к мобилизации как симпатических, так и парасимпатических механизмов, что имеет соответствующие вегетативные проявления. Выраженный вегетативный эффект возникает при раздражении передних отделов лимбической системы, в частности орбитальной коры, миндалевидного тела и поясной извилины. При этом появляются изменения саливации, частоты дыхания, усиление перистальтики кишечника, мочеиспускание, дефекация и др.
- Особое значение в функционировании вегетативной нервной системы имеет гипоталамус, осуществляющий регуляцию функций симпатической и парасимпатической систем. Кроме того, гипоталамус реализует взаимодействие нервной и эндокринной, интеграцию соматической и вегетативной деятельности. В гипоталамусе имеются специфические и неспецифические ядра. Специфические ядра вырабатывают гормоны (вазопрессин, окситоцин) и рилизинг-факторы, регулирующие секрецию гормонов передней долей гипофиза.

#### Вегетативная иннервация головы

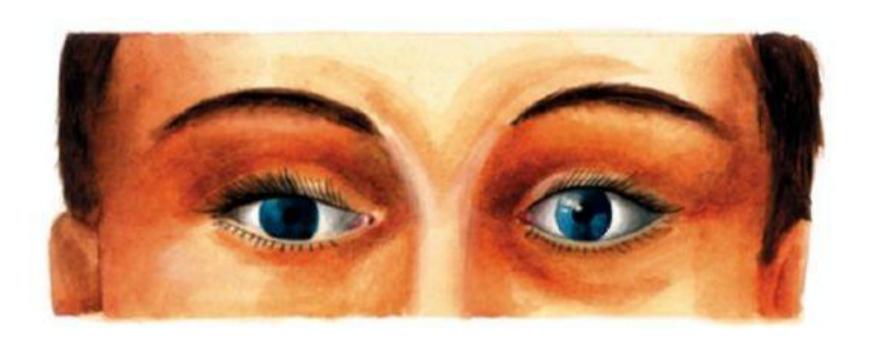
- Симпатические волокна, иннервирующие лицо, голову и шею, начинаются от клеток, расположенных в боковых рогах спинного мозга (CVIII-ThIII). Большинство волокон прерывается в верхнем шейном симпатическом узле, а меньшая часть направляется к наружной и внутренней сонным артериям и образует на них периартериальные симпатические сплетения. К ним присоединяются постганглионарные волокна, идущие от среднего и нижнего шейных симпатических узлов. В мелких узелках (клеточных скоплениях), расположенных в периартериальных сплетениях ветвей наружной сонной артерии, оканчиваются волокна, не прервавшиеся в узлах симпатического ствола. Остальные волокна прерываются в лицевых ганглиях: ресничном, крылонёбном, подъязычном, подчелюстном и ушном. Постганглионарные волокна от этих узлов, а также волокна от клеток верхнего и других шейных симпатических узлов идут к тканям лица и головы, частично в составе черепных нервов.
- Афферентные симпатические волокна от головы и шеи направляются к периартериальным сплетениям разветвлений общей сонной артерии, проходят через шейные узлы симпатического ствола, частично контактируя с их клетками, и через соединительные ветви подходят к спинномозговым узлам, замыкая дугу рефлекса.
- Парасимпатические волокна образуются аксонами стволовых парасимпатических ядер,
  направляются в основном к пяти вегетативным ганглиям лица, в которых прерываются. Меньшая
  часть волокон направляется к парасимпатическим скоплениям клеток периартериальных
  сплетений, где также прерывается, и постганглионарные волокна идут в составе черепных нервов
  или периартериальных сплетений. В парасимпатической части имеются также афферентные
  волокна, которые идут в системе блуждающего нерва и направляются к чувствительным ядрам
  ствола мозга. Передний и средний отделы гипоталамической области через симпатические и
  парасимпатические проводники влияют на функцию преимущественно ипсилатеральных
  слюнных желез.

## Вегетативная иннервация глаза

- Симпатическая иннервация. Симпатические нейроны находятся в боковых рогах сегментов CVIII-ThIII спинного мозга (centrun ciliospinale). Отростки этих нейронов, формируя преганглионарные волокна, выходят из спинного мозга вместе с передними корешками, в составе белых соединительных ветвей входят в симпатический ствол и, не прерываясь, проходят через вышележащие узлы, заканчиваясь у клеток верхнего шейного симпатического сплетения. Постганглионарные волокна этого узла сопровождают внутреннюю сонную артерию, оплетая ее стенку, проникают в полость черепа, где соединяются с I ветвью тройничного нерва, проникают в полость орбиты и оканчиваются у мышцы, расширяющей зрачок (m. dilatator pupillae).
- Симпатические волокна иннервируют и другие структуры глаза: тарзальные мышцы, расширяющие глазную щель, орбитальную мышцу глаза, а также некоторые структуры лица потоотделительные железы лица, гладкие мышцы лица и сосудов.
- Парасимпатическая иннервация. Преганглионарный парасимпатический нейрон лежит в добавочном ядре глазодвигательного нерва. В составе последнего выходит из ствола мозга и достигает реснитчатого узла (ganglion ciliare), где переключается на постганглионарные клетки. Оттуда часть волокон отправляется к мышце, суживающей зрачок (m. sphincter pupillae), а другая часть участвует в обеспечении аккомодации.

# Нарушение вегетативной иннервации глаза.

- Поражение симпатических образований вызывает синдром Бернара-Горнера с сужением зрачка (миоз), сужением глазной щели (птоз), западением глазного яблока (энофтальм). Возможны также развитие гомолатерального ангидроза, гиперемии конъюнктивы, депигментация радужной оболочки.
- Развитие синдрома Бернара-Горнера возможно при локализации поражения на различном уровне вовлечении заднего продольного пучка, путей к мышце, расширяющей зрачок. Врожденный вариант синдрома чаще связан с родовой травмой с поражением плечевого сплетения.
- При раздражении симпатических волокон возникает синдром, обратный синдрому Бернара-Горнера (Пурфур дю Пти) расширение глазной щели и зрачка (мидриаз), экзофтальм.



• Синдром Клода-Бернара Горнера справа

### Вегетативная иннервация мочевого

- Предрафиятельности мочевого пузыря осуществляется симпатическими и нарасимпатическими отделами вегетативной нервной системы и включает в себя удержание мочи и опорожнение мочевого пузыря. В норме более активированы механизмы удержания, которое осуществляется в результате активации симпатической иннервации и блокады парасимпатического сигнала на уровне сегментов LI-LII спинного мозга, при этом подавляется активность детрузора и повышается тонус мышц внутреннего сфинктера мочевого пузыря.
- Регуляция акта мочеиспускания происходит при активации парасимпатического центра на уровне SII-SIV и центра мочеиспускания в мосту мозга. Нисходящие эфферентные сигналы направляют сигналы, обеспечивающие расслабление наружного сфинктера, подавляют симпатическую активность, снимают блок проведения по парасимпатическим волокнам, стимулируют парасимпатический центр. Следствием этого становятся сокращение детрузора и расслабление сфинктеров. Указанный механизм находится под контролем коры головного мозга, в регуляции принимают участие ретикулярная формация, лимбическая система, лобные доли больших полушарий.
- Произвольная остановка мочеиспускания происходит при поступлении команды из коры головного мозга к центрам мочеиспускания в стволе мозга и крестцовом отделе спинного мозга, что приводит к сокращению наружного и внутреннего сфинктеров мышц тазового дна и периуретральной поперечнополосатой мускулатуры.
- Поражение парасимпатических центров крестцового отдела, исходящих из него вегетативных нервов сопровождается развитием задержки мочи. Она может возникнуть также при поражении спинного мозга (травма, опухоль и пр.) на уровне выше симпатических центров (ThXI-LII). Частичное поражение спинного мозга выше уровня расположения вегетативных центров может привести к развитию императивных позывов на мочеиспускание. При поражении спинального симпатического центра (ThXI-III) возникает истинное недержание мочи

### Методика исследования.

- Существуют многочисленные клинические и лабораторные методы исследования вегетативной нервной системы, их выбор определяется задачей и условиями исследования. Однако во всех случаях необходимо учитывать исходный вегетативный тонус и уровень колебаний относительно фонового значения. Чем выше исходный уровень, тем меньше будет ответ при функциональных пробах. В отдельных случаях возможна даже парадоксальная реакция. Исследование лучше проводить утром натощак или через 2 ч после еды, в одно и то же время, не менее 3 раз. За исходную величину берут минимальное значение получаемых данных.
- Для оценки вегетативного тонуса возможно проведение проб с воздействием фармакологическими средствами или физическими факторами. В качестве фармакологических средств используют растворы адреналина, инсулина, мезатона, пилокарпина, атропина, гистамина и др.

- Холодовая проба. В положении больного лежа подсчитывают ЧСС и измеряют АД. После этого кисть другой руки опускают на 1 мин в холодную воду (4 °С), затем вынимают руку из воды и каждую минуту регистрируют АД и пульс до возвращения к исходному уровню. В норме это происходит через 2-3 мин. При повышении АД более чем на 20 мм рт. ст. реакцию считают выраженной симпатической, менее чем на 10 мм рт. ст. умеренной симпатической, а при снижении АД -парасимпатической.
- Глазосердечный рефлекс (Даньини-Ашнера). При надавливании на глазные яблоки у здоровых людей ЧСС замедляется на 6-12 в мин. Если число ЧСС снижается на 12-16 в мин, это расценивается как резкое повышение тонуса парасимпатической части. Отсутствие снижения или повышение ЧСС на 2-4 в мин указывает на повышение возбудимости симпатического отдела.
- Солярный рефлекс. Больной лежит на спине, а обследующий нажимает рукой на верхнюю часть живота до ощущения пульсации брюшной аорты. Спустя 20-30 с число ЧСС замедляется у здоровых людей на 4-12 в мин. Изменения сердечной деятельности оценивают так же, как при вызывании глазосердечного рефлекса.
- Ортоклиностатический рефлекс. У больного, лежащего на спине, подсчитывают ЧСС, а затем предлагают быстро встать (ортостатическая проба). При переходе из горизонтального положения в вертикальное ЧСС увеличивается на 12 в мин с повышением АД на 20 мм рт. ст. При переходе больного в горизонтальное положение пульс и АД возвращаются к исходным значениям в течение 3 мин (клиностатическая проба). Степень ускорения пульса при ортостатической пробе является показателем возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы. Значительное замедление пульса при клиностатической пробе указывает на повышение возбудимости парасимпатического отдела.

- Проба с адреналином. У здорового человека подкожное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина через 10 мин вызывает побледнение кожи, повышение АД, учащение пульса и повышение уровня глюкозы в крови. Если такие изменения возникают быстрее и оказываются более выраженными, то повышен тонус симпатической иннервации.
- Кожная проба с адреналином. На место укола кожи иглой наносят каплю 0,1% раствора адреналина. У здорового человека на таком участке возникает побледнение с розовым венчиком вокруг.
- Проба с атропином. Подкожное введение 1 мл 0,1% раствора атропина у здорового человека вызывает сухость во рту, уменьшение потоотделения, учащение пульса и расширение зрачков. При повышении тонуса парасимпатической части все реакции на введение атропина ослабляются, поэтому проба может быть одним из показателей состояния парасимпатической части.

## Для оценки состояния функций сегментарных вегетативных образований можно использовать следующие пробы.

- Дермографизм. На кожу наносят механическое раздражение (рукояткой молоточка, тупым концом булавки). Местная реакция возникает по типу аксон-рефлекса. На месте раздражения возникает красная полоса, ширина которой зависит от состояния вегетативной нервной системы. При повышении симпатического тонуса полоса белая (белый дермографизм). Широкие полосы красного дермографизма, полоса, возвышающаяся над кожей (возвышенный дермографизм), указывают на повышение тонуса парасимпатической нервной системы.
- Для топической диагностики используют рефлекторный дермографизм, который вызывают раздражением с помощью острого предмета (проводят по коже острием иглы). Возникает полоса с неровными фестончатыми краями. Рефлекторный дермографизм представляет собой спинномозговой рефлекс. Он исчезает в соответствующих зонах иннервации при поражении задних корешков, сегментов спинного мозга, передних корешков и спинномозговых нервов на уровне поражения, однако сохраняется выше и ниже пораженной зоны.

- Зрачковые рефлексы. Определяют прямую и содружественную реакцию зрачков на свет, реакцию на конвергенцию, аккомодацию и боль (расширение зрачков при уколе, щипке и других раздражениях какого-либо участка тела).
- Пиломоторный рефлекс вызывают щипком или с помощью прикладывания холодного предмета (пробирка с холодной водой) или охлаждающей жидкости (ватка, смоченная эфиром) к коже надплечья или затылка. На одноименной половине грудной клетки возникает «гусиная кожа» в результате сокращения гладких волосковых мышц. Дуга рефлекса замыкается в боковых рогах спинного мозга, проходит через передние корешки и симпатический ствол.
- Проба с ацетилсалициловой кислотой. После приема 1 г ацетилсалициловой кислоты появляется диффузное потоотделение. При поражении гипоталамической области возможна его асимметрия. При поражении боковых рогов или передних корешков спинного мозга потоотделение нарушается в зоне иннервации пораженных сегментов. При поражении поперечника спинного мозга прием ацетилсалициловой кислоты вызывает потоотделение только выше места поражения.
- Проба с пилокарпином. Больному подкожно вводят 1 мл 1% раствора пилокарпина гидрохлорида. В результате раздражения постганглионарных волокон, идущих к потовым железам, усиливается потоотделение.

- Световая ванна. Согревание больного вызывает потоотделение. Это спинальный рефлекс, аналогичный пиломоторному. Поражение симпатического ствола полностью исключает потоотделение после примененеия пилокарпина, ацетилсалициловой кислоты и согревания тела.
- Термометрия кожи. Кожную температуру исследуют с помощью электротермометров. Кожная температура отражает состояние кровоснабжения кожи, которое является важным показателем вегетативной иннервации. Определяют участки гипер-, нормо- и гипотермии. Различие кожной температуры в 0,5 °C на симметричных участках указывает на нарушения вегетативной иннервации.
- Для исследования вегетативной нервной системы применяют электроэнцефалографию. Метод позволяет судить о функциональном состоянии синхронизирующих и десинхронизирующих систем мозга при переходе от бодрствования ко сну.
- Существует тесная связь вегетативной нервной системы с эмоциональным состоянием человека, поэтому изучают психологический статус обследуемого. Для этого используют специальные наборы психологических тестов, метод экспериментального психологического тестирования.

## Клинические проявления поражений вегетативной нервной системы

- При дисфункции вегетативной нервной системы возникают многообразные расстройства. Нарушения ее регуляторных функций периодичные и пароксизмальные. Большинство патологических процессов приводит не к утрате тех или иных функций, а к раздражению, т.е. к повышенной возбудимости центральных и периферических структур. Нарушение в одних отделах вегетативной нервной системы может распространяться на другие (реперкуссия). Характер и выраженность симптоматики во многом определяются уровнем поражения вегетативной нервной системы.
- Поражение коры большого мозга, особенно лимбикоретикулярного комплекса, может приводить к развитию вегетативных, трофических, эмоциональных нарушений. Они могут быть обусловлены инфекционными заболеваниями, травмами нервной системы, интоксикациями. Больные становятся раздражительными, вспыльчивыми, быстро истощаются, у них наблюдаются гипергидроз, неустойчивость сосудистых реакций, колебания АД, пульса. Раздражение лимбической системы приводит к развитию пароксизмов выраженных вегетативно-висцеральных расстройств (кардиальные, желудочно-кишечные и др.). Наблюдаются психовегетативные нарушения, включающие эмоциональные расстройства (тревога, беспокойство, депрессия, астения) и генерализованные вегетативные

- При поражении гипоталамической области (опухоль, воспалительные процессы, нарушение кровообращения, интоксикация, травма) могут возникать вегетативно-трофические расстройства: нарушения ритма сна и бодрствования, расстройство терморегуляции (гипер- и гипотермия), изъязвления в слизистой оболочке желудка, нижней части пищевода, острые перфорации пищевода, двенадцатиперстной кишки и желудка, а также эндокринные нарушения: несахарный диабет, адипозогенитальное ожирение, импотенция.
- Поражение вегетативных образований спинного мозга с сегментарными нарушениями и расстройствами, локализованными ниже уровня патологического процесса
- У больных могут выявляться сосудодвигательные нарушения (гипотензия), расстройства потоотделения и тазовых функций. При сегментарных расстройствах в соответствующих областях отмечаются трофические изменения: повышенная сухость кожи, местный гипертрихоз или локальное выпадение волос, трофические язвы и остеоартропатии.

- При поражении узлов симпатического ствола возникают сходные клинические проявления, особенно выраженные при вовлечении шейных узлов. Отмечаются нарушение потоотделения и расстройство пиломоторных реакций, гиперемия и повышение температуры кожных покровов лица и шеи; вследствие снижения тонуса мышц гортани могут возникнуть охриплость голоса и даже полная афония; синдром Бернара-Горнера.
- Поражение периферических отделов вегетативной нервной системы сопровождается рядом характерных симптомов. Наиболее часто возникает своеобразный болевой синдром симпаталгии. Боли жгучие, давящие, распирающие, склонны к постепенному распространению за пределы области первичной локализации. Боли провоцируются и усиливаются изменениями барометрического давления и температуры окружающей среды. Возможны изменения цвета кожных покровов, обусловленные спазмом или расширением периферических сосудов: побледнение, покраснение или цианотичность, изменения

• Вегетативные нарушения могут возникать при поражении черепных нервов (особенно тройничного), а также срединного, седалищного и др. Поражение вегетативных ганглиев лица и полости рта вызывает жгучие боли в зоне иннервации, имеющей отношение к данному ганглию, пароксизмальность, гиперемию, усиленное потоотделение, в случае поражения подчелюстного и подъязычного узлов - увеличение слюноотделения.

## Синдром вегетативной дистонии

• Синдром вегетативной дистонии может быть конституционально обусловленным, возникать при эндокринных перестройках организма (пубертатный период, климакс), заболеваниях внутренних органов (панкреатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), эндокринных (сахарный диабет, тиреотоксикоз), аллергических и других заболеваниях. К вегетативной дистонии предрасполагают избыточные физические и психоэмоциональные нагрузки, частое недосыпание, нарушения суточных ритмов, воздействие стрессов, интоксикации (алкоголем, никотином и пр.). Вегетативные нарушения часто наблюдаются у больных с невротическими, депрессивными расстройствами.

#### Клинические проявления.

• В клинической картине сочетаются вегетативная симптоматика и эмоциональные расстройства. Как правило, объективное обследование выявляет скудную симптоматику, хотя больные предъявляют массу жалоб и субъективно тяжело переносят имеющиеся нарушения. В синдром вегетативной дистонии объединяются симпатические, парасимпатические и смешанные симптомокомплексы, проявляющиеся перманентно или в виде генерализованных, системных пароксизмов (кризов). При преобладании тонуса симпатической нервной системы (симпатикотония) возникают типичные вегетативные кризы (панические атаки). При осмотре выявляются тахикардия, побледнение кожных покровов, повышение АД, ослабление перистальтики кишечника, мидриаз, озноб, ощущение нехватки воздуха, одышка. Важно присутствие тревоги, беспокойства, ощущение страха, который может носить витальную окраску (больной опасается за свою жизнь, хотя видимой угрозы не существует). Возможен страх сойти с ума, совершить неконтролируемое действие, нанести увечья себе или близким

- Гипервентиляционный криз также включает в себя сочетание вегетативных и аффективных нарушений. У больного наблюдаются усиленное, учащенное дыхание, ощущение нехватки воздуха с преимущественным затруднением вдоха. Возможно появление чувства кома в горле, «мурашек» на коже, похолодания рук и ног, неустойчивости походки. Появляется страх потерять сознание, умереть. Вследствие преходящей гипокалиемии возможно развитие гипервентиляционной тетании с напряжением мышц предплечий и кисти («рука акушера»), голеней и стоп (карпопедальные спазмы). Кисти и стопы становятся влажными, холодными на ощупь. Приступ может закончиться обмороком.
- Ваготонические кризы сопровождаются брадикардией, затруднением дыхания, покраснением кожи лица, потливостью, саливацией, понижением АД, желудочно-кишечными дискинезиями. Возможно снижение уровня глюкозы в крови. Приступ также может заканчиваться кратковременной утратой сознания. У отдельных больных возможны аллергические явления в виде крапивницы или отека Квинке. Такие кризы могут провоцироваться пребыванием в душном помещении, несвоевременным приемом пищи («голодный обморок»), интенсивными нагрузками, волнением.
- Смешанные кризы проявляются сочетанием симптомов, типичных для преобладания тонуса симпатической или парасимпатической нервной системы, либо поочередным их появлением.

- Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика вегетативной дистонии преимущественно клиническая. Лабораторные и инструментальные методы требуются для исключения соматических заболеваний, имеющих сходную клиническую картину.
- Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями эндокринных органов (гипо- и гипертиреоз, сахарный диабет, феохромоцитома), сердечно- сосудистой системы (пароксизмы нарушений сердечного ритма и проводимости, сопровождающиеся обмороками), неврологическими заболеваниями (эпилепсия).
- Лечение включает устранение основного предрасполагающего фактора (нормализация образа жизни, устранение токсических воздействий).
   Физические нагрузки должны быть адекватными, показаны соблюдение правильного режима труда и отдыха, рациональное питание. В случае преобладания активности симпатического отдела нервной системы назначают седативные средства (валериана, пустырник, боярышник), по показаниям бензодиазепиновые производные (диазепам, альпразолам), альфа- и бетаадреноблокаторы (пропранолол, атенолол). При преобладании тонуса парасимпатической системы используют средства, повышающие АД (кофеин, кордиамин), холинолитики центрального и периферического воздействия (атропин, беллатаминал).
- В связи с частым сочетанием вегетативных и эмоциональных нарушений применяют антидепрессанты, противотревожные (анксиолитики) и снотворные препараты. Лечение следует проводить с участием психотерапевта или психиатра. Применяют немедикаментозные способы лечения: ЛФК, рефлексотерапию, психотерапевтические методики.

## Гипоталамический синдром

• Представляет собой сочетание вегетативных, обменных и трофических расстройств, обусловленных поражением гипоталамуса. Непременным компонентом гипоталамического синдрома являются нейроэндокринные расстройства. Причинами гипоталамического синдрома могут быть острая и хроническая инфекция с поражением ЦНС, черепномозговая травма, острая и хроническая интоксикации, поражения гипофиза (в первую очередь опухоли).

- Клинические проявления. Наиболее часто поражение гипоталамуса проявляется вегетативно-сосудистыми и нейроэндокринными расстройствами, нарушениями терморегуляции, расстройствами сна и бодрствования. У больных наблюдаются перманентные нарушения, на фоне которых возможно развитие вегетативных кризов различной направленности (симпатические, парасимпатические, смешанные).
- Нарушения терморегуляции чаще возникают при поражении передних отделов гипоталамуса. Долго сохраняется субфебрильная температура тела с периодическими повышениями до 38-40 °C в форме гипертермических кризов. В крови нет изменений, указывающих на воспалительный процесс. Применение антипиретиков у таких больных не приводит к снижению температуры. Терморегуляционные нарушения зависят от эмоционального и физического напряжения. Так, у детей они нередко появляются во время занятий в школе и исчезают во время каникул. Возможны стойкая гипотермия, пойкилотермия (колебания температуры более чем на 2 °C в ответ на изменение температуры окружающей среды). У больных имеются эмоциональные нарушения, в основном ипохондрические и депрессивные.
- Важно отметить нарушения репродуктивных функций (импотенция, снижение либидо), расстройства различных видов обмена (углеводного, водного, энергетического), возникающие при поражении гипоталамуса. Нейроэндокринные расстройства появляются при поражении как гипофиза, так и гипоталамуса и наиболее часто проявляются синдромами Иценко-Кушинга (преимущественно абдоминальный тип ожирения, артериальная гипертензия, стрии, акне), адипозогенитальной дистрофии Фрейлиха-Бабинского (ожирение, гипогенитализм), кахексии Симмонса (тяжелое истощение, депрессия, алопеция), несахарного диабета (полиурия, полидипсия, низкая относительная плотность мочи).

- Диагностика и дифференциальная диагностика. Для выявления обменно-эндокринных нарушений и уточнения их характера требуется определение содержания в крови гормонов гипофиза и других эндокринных органов. Поскольку нейроэндокринные расстройства могут быть следствием поражения гипофиза, необходимо проведение КТ (МРТ) головного мозга с оценкой размеров и состояния турецкого седла. Диагностическая ценность прочих методов (рентгенография черепа, исследование глазного дна, полей зрения) относительно невысока, особенно при ранней диагностике. Обследование нужно проводить с участием эндокринолога для исключения других поражений желез внутренней секреции.
- Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями щитовидной железы (гипо или гипертиреоз), феохромоцитомой, гормонально-активными опухолями гипофиза.
- Лечение. Тактика лечения определяется основным патологическим процессом. Опухоль гипофиза требует обсуждения вопроса о хирургическом лечении, назначении гормональных препаратов. У больных с обменными и эндокринными нарушениями лечение проводится под контролем как невролога, так и эндокринолога. При преобладании пароксизмальных вегетативных нарушений осуществляется симптоматическая терапия, основные положения которой

#### Болезнь Рейно

- Заболевание относится к группе ангиотрофоневрозов (син.: ангиотрофоалгический синдром, вазомоторно-трофический невроз, сосудисто-трофическая невропатия). Это общее название ряда заболеваний, развивающихся вследствие расстройств вазомоторной и трофической иннервации конечностей.
- Выделяют болезнь Рейно и синдром, обусловленный системными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартрит), поражением периферических нервов (полиневропатия при сахарном диабете).
- Возможно развитие синдрома Рейно при длительном воздействии вибрации (вибрационная болезнь), при некоторых интоксикациях (соли мышьяка, свинец, цитостатики, вазоконстрикторы эрготамин). Определенное значение в патогенезе имеют нарушения функции щитовидной и паращитовидных желез и надпочечников. Возможны локальные формы синдрома при недостаточности сегментарного аппарата вегетативной нервной системы (например, при сирингомиелии), компрессии вегетативных образований шейногорудного отдела при синдроме передней лестничной мышцы, лобавочном шейном ребре

#### Клинические проявления.

- Заболевание встречается у женщин, преимущественно молодого и среднего возраста, встречается примерно в 5 раз чаще, чем у мужчин. Пораженные участки чаще отмечаются на кожных покровах кистей и стоп, реже носа, ушных раковин, губ. Эти проявления расположены симметрично. В классических случаях различают 3 стадии болезни.
- В основе I стадии лежит спазм мелких артерий и артериол. Пораженный участок становится бледным, холодным на ощупь, чувствительность в нем снижается. Продолжительность приступа от нескольких минут до часа и более, после чего спазм сосудов исчезает и кожа приобретает нормальный вид. Приступы могут повторяться через различные отрезки времени, в дальнейшем их частота и длительность увеличиваются, присоединяется боль.
- II стадия обусловлена явлениями асфиксии. Спазм сопровождается синефиолетовой окраской кожи, парестезиями и сильными болями, в местах асфиксии исчезает чувствительность. Большую роль в механизме развития этой стадии играет дилатация вен. Эти явления также обратимы.
- III стадия развивается вслед за длительной асфиксией. На отечной конечности, имеющей фиолетово-синий цвет, появляются пузыри с кровянистым содержимым. После вскрытия пузыря на его месте обнаруживается некроз тканей, в тяжелых случаях не только кожи, но и всех мягких тканей вплоть до кости. Процесс заканчивается рубцеванием образовавшейся язвенной поверхности.
- Течение заболевания рецидивирующее. Выраженные трофические нарушения, гангрена редко наблюдаются при болезни Рейно и чаше при

- Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических проявлений. Следует исключить вторичный синдром Рейно, что требует дополнительного инструментальнолабораторного обследования.
- Лечение. Требуется максимально полное устранение причины синдрома Рейно (токсических, физических воздействий), а также факторов, провоцирующих обострения (например, переохлаждение). С целью предупреждения вазоспастических реакций назначают сосудорасширяющие препараты из группы блокаторов кальциевых каналов (нифедипин, нимодипин, верапамил и пр.), периферические адреноблокаторы (тропафен, индорамин), антиагреганты (дипиридамол, пентоксифиллин). Определенный эффект может дать физио- и бальнеотерапия. При безуспешности консервативной терапии проводят десимпатизацию и преганглионарную симпатэктомию.

## Эритромелалгия

- Синдром, проявляющийся патологическим расширением сосудов. Синдром обусловлен мышьяковой полиневропатией, склеродермией, тромбофлебитом глубоких вен голени, реже мононевропатией одного из нервов голени и стопы. Приступ вызывается острым расстройством сосудистой иннервации артериол и провоцируется перегреванием, мышечным перенапряжением, опущенным положением конечности. Летом приступы повторяются гораздо чаще, чем зимой. При расширении сосудов повышается проницаемость сосудистой стенки, гуморальные факторы крови выходят через сосудистую стенку и обусловливают приступ боли.
- Клинические проявления. Заболевание одинаково часто встречается у мужчин и женщин, очень редко у детей. Это приступы жгучих болей в дистальных отделах конечностей с покраснением кожи, местным повышением кожной температуры, отеком и чрезмерной потливостью. Чаще поражается одна конечность, обычно стопа. Болевые ощущения резко усиливаются при согревании конечности, стоянии, ходьбе и, наоборот, значительно уменьшаются на холоде, в положении лежа. Приступ длится от нескольких минут до нескольких часов. Течение хроническое, прогрессирующее. Выраженность нарушения функций

• Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается на основании типичных клинических проявлений. Необходимо исключить симптоматическую эритромелалгию, связанную с курабельными заболеваниями (например, компрессионные невропатии, туннельные синдромы). Дифференцировать эритромелалгию следует от венозной патологии нижних конечностей, заболеваний суставов стопы, местных воспалительных процессов.

• Лечение направлено на устранение основного фактора, вызвавшего эритромелалгию. Применяют сосудосуживающие средства (эрготамин, мезатон), рефлексотерапию, физиотерапию.

# Периферическая вегетативная недостаточность

- Представляет собой синдром диффузного поражения периферической вегетативной нервной системы. Является следствием эндокринных (гипотиреоз, сахарный диабет, острая надпочечниковая недостаточность), аутоиммунных (миастения, синдром Гийена-Барре), системных (склеродермия, системная красная волчанка), онкологических (карциноматоз) заболеваний, интоксикаций (в частности, адреноблокаторами). Может сочетаться с другими синдромами поражения нервной системы (паркинсонизм, мультисистемные дегенерации). Реже встречается в виде изолированного синдрома в рамках наследственных форм полиневропатий.
- Клинические проявления. Основными симптомами являются проявления системной недостаточности периферического отдела вегетативной нервной системы: ортостатическая гипотензия в сочетании с артериальной гипертензией в горизонтальном положении, тахикардия или фиксированный пульс при физических нагрузках, гипоили ангидроз, парез кишечника, склонность к запору или диарея, недержание мочи, ночные апноэ, нарушения зрения в темноте. Отмечаются ортостатические обмороки, при тяжелых формах заболевания развивающиеся даже в положении сидя. Одновременно возможны тахикардия и артериальная гипертензия в покое, лежа.

• Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается клинически с учетом перечисленных выше жалоб. Диагностический поиск направлен на исключение первичных патологических процессов, способных привести к развитию периферической вегетативной недостаточности.

• Лечение симптоматическое. В случае острой надпочечниковой недостаточности применяют кортикостероиды. Положительный эффект может дать достаточное введение жидкости и поваренной соли. При отсутствии противопоказаний возможно назначение препаратов вазоконстрикторного действия (амизиний, эрготамин). Применяют бинтование нижних конечностей эластическим бинтом, компрессионные чулки или колготки.

