



Одинак М.М., Михайленко А.А., Шустов Е.Б., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф.,
Котельников С.А., Коваленко А.П.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ: ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Резюме

В статье изложены положения об этиологии и патогенезе вегетативных пароксизмов основанные на тщательном анализе публикаций исследований как российских, так и зарубежных авторов, а так же собственных экспериментальных и клинических наблюдениях. В ходе экспериментального и клинического исследования были использованы современные методы, позволяющие оценить с позиций системного анализа разные звенья патогенеза вегетативных пароксизмов, а также предложить пути дифференциальной диагностики различных форм заболевания. Обоснованно применение некоторых новых препаратов и направления терапии вегетативных пароксизмов, а также различные схемы лечения больных с различающимися формами данной патологии.



В структуре соматической и неврологической патологии вегетативные расстройства достигают 25-80 % [14]. К числу наиболее частых форм относятся вегетативные пароксизмы (ВП), которые обычно диагностируются у лиц в возрасте 20-40 лет [11,14], составляющих большую часть численности личного состава Вооруженных Сил. Вероятность развития заболевания увеличивается в условиях локальных конфликтов, чрезвычайных ситуаций или после выхода из них, когда военнослужащие постоянно или длительное время находятся в условиях стресса. Вегетативные пароксизмы являются также частым проявлением последствий закрытой травмы мозга [33,34]. Согласно данным И.М. Чижа (1996) в Чеченском вооруженном конфликте отмечался высокий удельный вес числа повреждений головы, шеи и позвоночника (22,7 %), что в 1,9 раза выше, чем в годы Великой Отечественной войны [32]. Несомненно, у части этой категории военнослужащих через какое-то время разовьются вегетативные нарушения. Все это предопределяет необходимость как глубокого изучения механизмов развития ВП, так и систематизации критериев их диагностики, определения основных направлений дифференцированной терапии и профилактики ВП.

В соответствии с Руководством по заболеваниям вегетативной нервной системы (1991) ВП определяется как приступообразное проявление эмоциональных, вегетативных, когнитивных и поведенческих расстройств в относительно короткий промежуток времени [14].

Основную роль в патогенезе ВП играет нарушение вегетативной регуляции и развитие вегетативного дисбаланса. В соответствии с наиболее распространенной концепцией Н. Selbach отношения между симпатической и парасимпатической нервными системами соответствуют принципу “качающегося равновесия”: повышение тонуса одной системы влечет за собой возрастание тонуса другой [14]. Такая форма вегетативного



обеспечения позволяет поддерживать гомеостаз и создавать условия для повышенной лабильности физиологических функций. Клинико-экспериментальные исследования обнаружили эту лабильность практически во всех системах – вариации ритма сердца, артериального давления (АД), температуры тела и других показателей. Выход этих колебаний за пределы гомеостатического диапазона повышает уязвимость системы вегетативной регуляции для повреждающих факторов. В таких условиях экзогенные либо эндогенные стимулы могут приводить к предельному напряжению регуляторных систем, а затем к их поломке или (по А.М. Вейну) “дезинтеграции” [6] с клинической манифестацией, в том числе в варианте ВП.

Ключевым звеном “дезинтеграции” регуляторных систем является дисбаланс вегетативной регуляции. Он может возникнуть, например, при вовлечении каких-либо надсегментарных структур вегетативной нервной системы (ВНС) в “застойную циркуляцию” возбуждения. Хронические заболевания внутренних органов и нервной системы, очаги инфекции, осложненный остеохондроз позвоночника могут вызывать существенное возрастание афферентного потока и формирование ансамблей вегетативных нейронов с повышенной возбудимостью [4,21,28]. Закрытые травмы мозга, нейроинфекции и нейроинтоксикации, хронические нарушения мозгового кровообращения и ликвородинамики могут приводить к изменению химизма мозга и биоэлектрической активности нейронов по типу “посттетанической потенциации”, что влечет образование очагов застойной циркуляции возбуждения в лимбико-ретикулярных структурах. Другим механизмом “дезинтеграции” может стать изменение чувствительности нейронов гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга к медиаторам (норадреналину, серотонину, нейропептидам) [31]. Такая динамика выявлялась после эмоционального стресса, при хроническом болевом



воздействию, гипокинезии [19,31,45]. Действие различных предрасполагающих факторов наследственно-конституциональной природы, родовых травм, гормональных дисфункций может проявляться в нарушении синтеза, высвобождения и инактивации медиаторов, “поломке” механизмов ауто- и гетерорегуляции синапсов. В результате действия этих факторов в структурах мозга создается мозаичная картина чувствительности и реактивности нейронов [3,31], развивается вегетативный дисбаланс, нарушается адекватное вегетативное обеспечение жизнедеятельности.

Установлено, что на психоэмоциональный и физический стресс, под воздействием импульсации, поступающей из лимбической системы, в гипоталамусе выделяются норадреналин и другие нейротрансмиттеры [30,31,40,44,45]. Это сопровождается активацией симпатoadреналовой системы и изменением функционирования внутренних органов (сердца, легких, желудочно-кишечного тракта) [39,41,42,46]. Выше описанные патологические факторы создают в лимбической системе, гипоталамусе, ретикулярной формации предрасположенность к высокой чувствительности и реактивности нейронов на действие нейротрансмиттеров. Поэтому, даже подпороговые стрессовые стимулы могут вызвать у таких людей чрезмерную активацию вегетативных нейронов гипоталамуса и эмоциогенных структур лимбической системы, что может манифестироваться ВП. Кроме того, у таких лиц выявлено снижение в крови концентрации серотонина, который является функциональным антагонистом норадреналина и препятствует развитию этих реакций, и β -эндорфинов, которые обладают стресс-протективным действием [10,31]. В результате постоянно поддерживается очаг возбуждения и застойная циркуляция импульсов в этих структурах мозга и любой стрессовый стимул, даже незначительной силы, вызывает их активацию и развитие ВП симпатической, парасимпатической или



смешанной природы (в зависимости от того, какие именно ядра гипоталамуса и среднего мозга вовлекаются в возбуждение).

При хроническом стрессе, вследствие иррадиации возбуждения, могут вовлекаться новые нервные центры и истощаться содержание нейромедиаторов [31,45], что влечет изменение клинической картины и вида ВП. Пролонгированный вегетативный дисбаланс может не только усугублять течение имеющихся висцеральных дисфункций, но и способствовать формированию новых соматоневрологических синдромов.

Среди 97 обследованных нами лиц с различными вариантами вегетативной патологии у 37 больных диагностированы ВП: у 12 – парасимпатического, у 10 – симпатического и у 15 – смешанного характера. Средний возраст больных составил 35 лет, средняя длительность болезни – 5,8 года. Всем больным выполнялись исследования вегетативного тонуса по методике Всероссийского центра вегетативной патологии [14], а также вариационная пульсометрия [2,9], реоэнцефалография (РЭГ) [15], активная ортостатическая проба (ОП), регистрировались вызванные кожные вегетативные потенциалы (ВКВП) [5,26], измерение температуры конечностей и ядра тела. Контрольную группу составили 30 практически здоровых мужчин в возрасте 18–25 лет.

Почти все больные перед развитием ВП имели преморбидную патологию: у 17 человек (46 %) выявлены хронические заболевания внутренних органов, у 14 (38 %) – закрытые травмы головного мозга легкой степени, у 15 (41 %) – остеохондроз шейного отдела позвоночника (в 73 % случаев – с клиническими проявлениями). Вегетативно-сосудистая неустойчивость в детстве была у 12 (32 %), тяжелые инфекционные заболевания (пневмония, менингит, гепатит, туберкулез и другие) в анамнезе – у 7 человек (19 %). Сочетание двух факторов было у 12 (32 %). трех – у 3 человек (12 %). На момент осмотра хронические болезни имели 23 больных с



ВП (62 %). Воздействие острого или хронического стресса прослеживалось у 62 % больных.

У больных с вегетативными пароксизмами, манифестировавшими кризами преимущественно симпатoadреналового характера, клиническая картина болезни характеризовалась тахикардией, повышением артериального давления и температуры тела, ознобом, неприятными ощущениями в области сердца. У большинства больных в конце приступа отмечалась полиурия. Вагоинсулярные пароксизмы клинически протекали с ощущением удушья, головокружения, тошноты, иногда сопровождавшейся рвотой, брадикардией, усилением перистальтики кишечника, чувством жара, гипергидрозом. При смешанных ВП отмечались отдельные признаки обоих типов (головокружение, тошнота, повышение артериального давления, сердцебиение). У них же выявлялась большая встречаемость хронических заболеваний внутренних органов (87 %) по сравнению с другими группами, причем из них болезнями желудочно-кишечного тракта страдали 77 % больных (главным образом хроническим холециститом и гастродуоденитом); два и больше хронических заболевания имели 53 % (8 человек из 15).

В межкризовом периоде применение традиционно используемого метода дифференциации ВП – определения вегетативного тонуса [14], – не выявило достоверных отличий между группами больных с разными типами ВП (табл. 1). Обращает на себя внимание, что у больных со смешанными формами ВП средний возраст и длительность заболевания достоверно выше, чем у больных других групп.

Применение ВКВП в межкризовый период позволяет проводить дифференциальную диагностику типа ВП (табл. 2). В группах больных с отчетливым типом ВП (симпатические или парасимпатические) отмечался более низкий порог ВКВП по сравнению с контрольной группой. У больных



с преимущественно симпатическими ВП амплитуда второй фазы ВКВП с ладоней составляла $4,7 \pm 0,38$ мВ, что в 1,7 раза превышало значения в контрольной группе и в 2,2 раза – в группе больных ВП, преимущественно парасимпатического характера. У больных с вагоинсулярными пароксизмами отмечалось достоверное увеличение амплитуды первой фазы ВКВП с ладоней в 2,9 раза по сравнению с группой контроля и на 0,43 мВ по сравнению с больными, имевших симпатические пароксизмы. Обращает внимание, что у больных смешанными ВП отмечались достоверно большие пороговые значения силы тока вызова ВКВП и амплитуды максимального ответа по сравнению с другими типами ВП и контрольной группой.

Таким образом, дифференциально-диагностическими критериями для ВП могут быть: для симпатических пароксизмов – увеличение амплитуды второй фазы ВКВП более 3,5 мВ, а для парасимпатических – увеличение амплитуды и длительности первой фазы ВКВП более 0,8 мВ и 0,8 с соответственно.

Показатели системной гемодинамики в условиях покоя в межприступный период не обнаруживают различий между группами, в том числе и по отношению к контролю. Однако, индекс напряжения миокарда (по Р.М. Баевскому [2]) выявляет существенное (более чем в 1,5 раза) напряжения внутрисердечных механизмов регуляции. Этот признак проявлялся у всех больных с ВП; более выражено это напряжение было в группе со смешанными формами ВП. По данным РЭГ отмечено увеличение времени восходящей части кривой (α), что свидетельствует о повышении тонуса сосудов головного мозга [15] у больных с симпатическими ВП (табл. 1). Температура ладоней у больных с парасимпатическими ВП была более высокой, чем у больных со смешанными и симпатическими кризами.

При проведении ОП (табл. 3) установлено изменение реактивности частоты сердечных сокращений у всех групп (прирост ЧСС во время пробы



более чем в два раза превышал аналогичные показатели у здоровых лиц). Колебания диастолического артериального давления (АДД) носили минимальный характер у больных с парасимпатическими пароксизмами. Особенностью больных со смешанными формами ВП является преимущественное повышение систолического артериального давления (АДС) при ортостатических нагрузках. Следовательно, активная ортостатическая проба может быть использована в качестве дополнительного клинико-диагностического метода для выявления лиц с вегетативными нарушениями.

Исходя из патогенеза, клинической картины и данных нейрофункциональной диагностики, основные принципы терапии вегетативных пароксизмов должны включать:

- Коррекцию психоэмоционального состояния больного, в том числе с использованием стресс-протекторов;
- Устранение очагов патологической афферентной импульсации;
- Лечение и профилактику хронических заболеваний внутренних органов;
- Лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника;
- Устранение очагов застойного возбуждения и циркуляции импульсов в лимбической системе;
- Восстановление нарушенного вегетативного баланса;
- Дифференцированный подход в назначении лекарственных средств в зависимости от типа и тяжести ВП;
- Устранение избыточного напряжения в функционировании внутренних органов
- Создание благоприятных метаболических условий для мозга в процессе терапии;



- **Комплексность терапии.**

Эффективным средством **профилактики** ВП являются стресс-протекторы. С этой целью могут широко использоваться транквилизаторы дневного действия *грандаксин* и *фенибут*. *Грандаксин* обладает транквилизирующей активностью, не вызывая сонливости [23]. Он снижает психоэмоциональное напряжение, тревогу, обладает вегетостабилизирующим действием. Препарат назначается по 50-100 мг 3 раза в день. *Фенибут* оказывает ноотропное и противотревожное (анксиолитическое) действие. Применяется по 0,25 г 3 раза в день.

Для коррекции психоэмоционального состояния больного применяются препараты разных групп – бензодиазепиновые транквилизаторы, антидепрессанты, некоторые нейролептики и антиконвульсанты. Они также оказывают благоприятное воздействие **на очаги повышенной возбудимости и “застойную” циркуляцию нервных импульсов.**

Бензодиазепиновые транквилизаторы потенцируют действие ГАМК [23,27]. Они уменьшают возбудимость лимбической системы, таламуса, гипоталамуса. Препараты ограничивают иррадиацию импульсов из очага “застойного” возбуждения и уменьшают их “застойную” циркуляцию [13,23]. Среди них особенно эффективным препаратом является феназепам, который по силе транквилизирующего и анксиолитического действия превосходит другие транквилизаторы. Назначается по 0,5-1 мг 1-2 раза в день, обычно утром и днем, в комбинации с антидепрессантами, которые назначают на ночь. Используются также другие препараты этой группы – *сибазон (диазепам)*, *тазепам*, *мезапам*, *клоназепам*. Бензодиазепиновые транквилизаторы более эффективны при симпатических ВП. Следует иметь в виду, что очень часто больные избирательно реагируют на то или иное



лекарственное средство, поэтому как препараты, так и их дозы должны подбираться строго индивидуально для каждого больного.

В последнее время для лечения ВП стал использоваться *альпразолам* (кассадан, ксанакс) [7,12,25,36,37]. Препарат является триазоловым производным бензодиазепинов с предположительно ГАМК-эргическим механизмом действия и занимает промежуточное положение между транквилизаторами и антидепрессантами. Он оказывает сильное противотревожное и также тимоаналептическое, а также умеренное седативное действие, предотвращает развитие спонтанных и ситуационных ВП и обладает вегетостабилизирующим эффектом. У большинства больных действие препарата проявляется в течение 1 недели. Назначается с 0,25-0,5 мг/сут 1-3 раза в день с постепенным повышением дозировки до 4-6 мг/сут.

Антидепрессанты в той или иной степени блокируют обратный захват норадреналина (НА) и серотонина и оказывают анксиолитическое, тимоаналептическое и седативное действие [1,23,25,35]. Для лечения ВП широко используются *амитриптилин*, *мапротилин* (лудиомил), *миансерин* (леривон), *флувоксамин*. *Амитриптилин* в большей степени (в 3 раза) блокирует обратный захват НА по сравнению с серотином. Из-за наличия холинолитической активности он является препаратом выбора при ВП парасимпатического характера. При его применении могут возникать побочные эффекты в виде тахикардии, сухости слизистых, задержки мочи, запоров. Эффект наступает через 3-4 недели от начала терапии. Применяют в дозах 12,5-25 мг в сутки. *Миансерин* блокирует пресинаптические α_1 - и α_2 -адренорецепторы, три типа серотониновых рецепторов и H_1 -гистаминовые. Особенностью клинического действия является относительная быстрота наступления эффекта. Уже в первую неделю происходит купирование тревоги, психоэмоционального возбуждения и расстройств сна. Назначается по 30 мг/сут на ночь. Особенностью *мапротилина* является большая



эффективность в отношении психосоматических заболеваний. Он назначается, когда имеются сопутствующие заболевания внутренних органов [25], в дозе 12,5-25 мг/сут. *Флувоксамин* – является сильным ингибитором обратного захвата серотонина, но не оказывает холинолитического, антигистаминного и адренолитического действия и, следовательно, не вызывает гипотензивных и кардиотоксических побочных эффектов. У препарата особенно выражен вегетостабилизирующий эффект. Применяется по 50-100 мг/сут однократно вечером. Некоторые антидепрессанты (амитриптилин, флувоксамин) могут давать усиление [7,13,25] симптоматики в начале лечения, поэтому они обычно используются в комбинации с бензодиазепиновыми транквилизаторами, в частности, с феназепамом.

Среди антиконвульсантов эффективным препаратом в лечении ВП оказался *карбамазепин* (финлепсин) [7]. Он обладает серотонинэргическим механизмом действия (повышает чувствительность тормозных серотонинэргических рецепторов, усиливает высвобождение серотонина). Препарат снижает возбудимость нейронов в очаге возбуждения, ограничивает иррадиацию возбуждения из доминантного очага, снимает посттетаническую потенциацию. Обладает нормотимическим (нормализуют настроение) и вегетостабилизирующим действием. Карбамазепин применяется по 0,1 г 1-2 раза в день.

В случае неэффективности препаратов других групп, для лечения ВП при их тяжелом течении могут использоваться некоторые нейролептики, к которым относятся *тиоридазин* (меллерил, сонапакс), *периптазин* (неулептил), *азалептин* (лепонекс, клозапин) [1,23]. Они эффективно влияют на синаптическую передачу и тормозят высвобождение возбуждающих медиаторов (дофамина, НА, АХ, гистамина), оказывают дополнительное постсинаптическое М- и Н- холинолитическое действие. Они практически лишены такого побочного действия, как развитие экстрапирамидных



нарушений. В отличие от других нейролептиков, они не вызывают вялости, заторможенности и эмоциональной индифферентности; обладают успокаивающим влиянием, снимают тревогу, страх, напряженность, навязчивость. Характерной особенностью *азалептина* является угнетение реакции активации РФ. Он обладает сомато-, нейро- и вегетотропной активностью и среди нейролептиков является препаратом выбора. *Неулептил* особенно эффективен при сочетании ВП с расстройствами поведения. Нейролептики в большей степени эффективны при смешанных и парасимпатических ВП и, в основном, используются для купирования тяжелых приступов ВП, когда другие средства неэффективны. В случаях курсового лечения назначаются минимальные терапевтические небольшие дозы.

Для коррекции психоэмоционального состояния необходимо также использовать психотерапию, в том числе направленную на изменение личностных отношений к психотравмирующим факторам.

Восстановление нарушенного вегетативного баланса. Клинико-нейрофизиологическая диагностика ВП помогает установить избыточность или недостаточность функционирования эрго- и трофотропных (симпатических и парасимпатических) центров. Влияние на эрготропную систему оказывают пирроксан и этимизол. *Пирроксан* – обладает центральным и периферическим α -адреноблокирующим действием [8,23,24]. Проникает через гемато-энцефалический барьер в диэнцефальной зоне и подавляет эффекты, связанные с чрезмерным возбуждением заднего гипоталамуса [18]. Он снижает общий симпатический тонус, обладает легким седативным и антитревожным действием, нормализует терморегуляцию и обмен катехоламинов [8,24]. Назначается при ВП симпатоадреналового характера в начальной стадии заболевания (до 5 лет). По нашим наблюдениям при его применении у таких больных отмечается



улучшение самочувствия, нормализация показателей ВКВП и гемодинамики, снижается частота обострений. *Этимизол* – повышает активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [23,29]. При этом происходит увеличение концентрации кортизола в крови и увеличение симпатической активности (восстанавливается ранее сниженная вторая фаза ВКВП, а у больных с артериальной гипотензией повышается давление крови). Препарат также тормозит спонтанную сократительную активность гладкомышечных клеток кишечника. Он улучшает самочувствие и эмоциональное состояние больных, повышает работоспособность. Согласно нашим данным он уменьшает также выраженность синдрома постуральной тахикардии, вплоть до полного исчезновения. Поэтому препарат используется при парасимпатических ВП и в случаях, когда активность симпатической нервной системы недостаточная. Обычно эти средства (и пирроксан, и этимизол) используются в комбинации с бензодиазепиновыми транквилизаторами или антидепрессантами.

Устранение функционального висцерального напряжения.

Последнее особенно часто выявляется в сердечно-сосудистой системе и проявляется в виде тахикардии в покое и при переходе из горизонтального положения в вертикальное (синдром постуральной тахикардии), а также в увеличении ИН миокарда, уменьшении вариативности ритма сердца, сопровождается прессорной реакцией на ортостаз. Для коррекции этих расстройств назначают β -адреноблокаторы - *анаприлин* (индерал, тразикор) [13,22,43]. Во избежание побочных эффектов со стороны кардиореспираторной системы предпочтение следует отдавать препаратам, имеющим внутреннюю симпатомиметическую активность – *пиндолол* (вискен). Напряженное функционирование органов желудочно-кишечного тракта может проявляться в виде усиления перистальтики (частый жидкий стул) и повышения секреции желудком соляной кислоты (изжога). В этих



случаях назначают *препараты белладонны, спазмолитин, галидор, баралгин* (триган, максиган) [14,16]. Следует помнить, что назначение этих препаратов является симптоматической мерой и они должны использоваться в качестве дополнения к основным терапевтическим средствам.

Метаболическая коррекция. У больных с органическими заболеваниями нервной системы, в структуре которых имеются ВП (последствия закрытых травм мозга, хроническая недостаточность мозгового кровообращения) необходимо назначать средства, создающие благоприятные метаболические условия для мозга. К ним относятся различные витаминные комплексы – *декамевит, аэровит, глутамевит, юникап, спектрум*; аминокислоты – *глутаминовая кислота* и ноотропы с легким седативным компонентом – *пиридитол* (энцефабол), *деанол*. *Пиридитол* активизирует метаболические процессы в ЦНС, способствует проникновению глюкозы через ГЭБ, снижает избыточное образование молочной кислоты, повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии [23]. Обладает седативным действием, усиливает эффекты бензодиазепинов. *Деанол* улучшает метаболические процессы в мозге, на ЦНС оказывает мягкое стимулирующее действие, также является ингибитором свободных радикалов.

После того, когда основная симптоматика регрессирует (через 2-4 недели) для уменьшения явлений астенизации, апатии следует назначать адаптогены. Применяются *экстракт элеутерококка, корень женьшеня, настойка лимонника* по 20-30 капель 3 раза в день. В связи с их активирующим действием препараты не следует назначать после 18 часов. Адаптогены не следует назначать на начальных этапах лечения, так как они способны усиливать вегетативные расстройства.

Для **купирования** любых ВП может быть рекомендовано введение 2 мл 0,5 % раствора *сибазона* (седуксен, реланиум), *клозапина* (50-300 мг/сут)



внутривенно в 20 мл 5 % раствора глюкозы или внутримышечно [16]. При преобладании симпатических проявлений может быть использовано введение обзидана (1 мл 0,1 % раствора), пирроксана (1-2 мл 1 % раствора внутримышечно), при преобладании парасимпатических – подкожное введение 0,5-1 мл 0,1 % раствора атропина.

Таким образом, возникновение ВП связано с многофакторными воздействиями, каждое из которых предопределяет необходимость дифференциального использования определенных фармакологических средств. Клиническая диагностика и дифференциация ВП должна подтверждаться в достаточной мере типичными изменениями ВКВП, РЭГ, показателей ортостатической пробы. Лечебный курс должен составлять не менее 1-2 мес и соответствовать степени тяжести и форме вегетативного пароксизма.

Таблица 1

Характеристика больных с разными типами ВП

Показатель	Симпатические ВП	Смешанные ВП	Парасимпатические ВП
Возраст, год	28,1±2,5	41,7±2,0 # ◇	32±2
Длительность заболевания, годы	3,5±0,8	8,3±1,6 # ◇	3,8±1,0
АДС, мм рт. ст.	135±4	120±8	125±7
АДД, мм рт. ст.	92±1	79±3#	84±5
ЧСС, уд в 1 мин.	67±3	72±5	65±3
РИ, Ом	0,97±0,17	1,07±0,19	0,87±0,11
α, с	0,13±0,01 * ◇	0,12±0,03	0,09±0,01 #
Рпс, %	78,1±9,8	57,1±13,7	87,2±5,7
Рс, %	21,9±9,8	46,9±12,9	12,8±5,7
Тр, °С	31,2±1,01 * ◇	29,2±0,83	29,1±0,66
Тн, °С	26,9±0,66	27,1±0,52	24,8±0,19 * #



Обозначения: АДС – систолическое артериальное давление, АДД – диастолическое артериальное давление, РИ – реографический индекс фронто-мастоидальных отведений РЭГ, α – время восходящей части РЭГ (отражает тонус артериол), Рпс (Рс) – вероятность преобладания парасимпатических (симпатических) проявлений [], Тр – температура ладоней, Тн – температура подошв, * – отличия с группой контроля, # – отличия с группой больных симпатическими ВП, \diamond – отличия с группой больных парасимпатическими ВП.

Таблица 2

Значения показателей ВКВП у больных с разными типами ВП

Показатели	Группа контроля	Симпатические ВП	Смешанные ВП	Парасимпатические ВП
ЛП, с	1,57±0,27	1,48±0,06	1,64±0,35	1,61±0,06
A1, мВ	0,45±0,32	0,86±0,15 * \diamond	0,88±0,73 *	1,29±0,13 *#
A2, мВ	2,75±1,1	4,7±0,38 * \diamond	1,66±1,1 #	2,11±0,32 *#
S1, с	0,61±0,24	0,59±0,04 \diamond	0,75±0,18 *#	0,93±0,12 *#
I _{МАХ} , мА	16±5,6	17±4,84	29,4±6,96 *	14,5±2,38
I _Р , мА	8±4,5	4±0,49 *	15±8,23 * \diamond	5,27±0,94

Обозначения: ЛП – латентный период ВКВП с руки, A1 – амплитуда первой фазы, A2 – амплитуда второй фазы, S1 – длительность первой фазы, I_{МАХ} – сила тока, на которой получен максимальный ВКВП, I_Р – пороговая сила тока вызова ВКВП, * – отличия с группой контроля, # – отличия с группой больных симпатическими ВП, \diamond – отличия с группой больных парасимпатическими ВП.

Таблица 3

Значения показателей активной ортостатической пробы у больных с разными типами ВП и в группе контроля

Показатель	Группа контроля	Симпатические ВП	Смешанные ВП	Парасимпатические ВП
Δ АДС	-0,5±1,7	2±4	7±2	-2±3
Δ АДД	15±1,3	18±2 \diamond	14±2	9±3 *#



Δ ЧСС	$13 \pm 1,3$	$27 \pm 5 *$	$27 \pm 3 *$	$33 \pm 3 *$
--------------	--------------	--------------	--------------	--------------

Обозначения: Δ АДС – максимальное изменение АДС, Δ АДД – максимальное изменение АДД, Δ ЧСС – максимальное изменение ЧСС, * – отличия с группой контроля, # – отличия с группой больных симпатическими ВП, \diamond – отличия с группой больных парасимпатическими ВП.



ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. – М. : Медицина, 1988. – 528 с.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М. : Наука, 1984. – 221 с.
3. Батуев А.С. Гипоталамический доминантный очаг // Журн. высш. нервн. деятельности. – 1993. – Т. 43, N 4. – С. 778-784.
4. Бобров В.А., Башмакова Н.В. Нейроциркуляторная дистония у больных хронической очаговой инфекцией: Механизмы формирования и развития // Журн. неврологии и психиатрии. – 1994. – Т. 94, N 5. – С. 18-21.
5. Вейн А. М., Данилов А. Б. Диагностическое значение вызванных кожных симпатических потенциалов // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92, N 5/12. – С. 3-7.
6. Вейн А.М. Вегетативные и нейроэндокринные расстройства // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – Т.2. – С. 426-455.
7. Вейн А.М., Голубев В.Л., Колосова О.А., и др. Антиконвульсанты (карбамазепин) и атипичные бензодиазепины (клоназепам и альпразолам) в клинике нервных болезней // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. – СПб.: Мед. информ. агенство, 1994. – С. 266-316.
8. Громов С.А. Лечение препаратом пирроксан больных с гипоталамическими пароксизмами // Труды Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического ин-та, 1977, – Т. 81, С. 31-35.



9. Данилов А.Б., Окнин В.Ю., Садеков Р.К., и др. Кардиоваскулярные пробы при некоторых формах патологии // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1991. – Т. 91, N 5. – С. 22-24.
10. Джоджуа А.Г. Применение нейрорегулирования в комплексном лечении вегето-сосудистой дистонии // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1989. – 26 с.
11. Дюкова Г.М., Алиева Х.К. Вегетососудистые пароксизмы (“панические атаки”) (Обзор). – Журн. невропатологии и психиатрии. – 1989. – Т. 89, N 10. – С. 130-137.
12. Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Петрова Е.П., и др. Эффективность алпразолама в терапии панических расстройств // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1995. – Т. 95, N 4. – С. 9-13.
13. Дюкова Г.М., Шепелева И.П., Воробьева О.В. Лечение вегетативных кризов (панических атак) // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1991. – Т.91, N.5. – С. 3-5.
14. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. А. М. Вейна. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
15. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – 2-е изд., переработ. и доп. – М. : Медицина, 1991. – 640 с.
16. Карпов В.А. Терапия нервных болезней. – М.: Шаг, 1996. – 653 с.
17. Котельников С.А., Михайленко А.А., Одинак М.М. и др. Механизмы формирования вызванных вегетативных потенциалов // VII Всерос. съезд неврологов. – Нижний Новгород, 1995. – N 444.
18. Крылов С.С., Старых Н.Т. Фармакологическая характеристика пирроксана // Фармакология и токсикология. – 1974. – Т. 36, N 4. – С. 396.



19. Лобзин В. С., Михайленко А. А., Панов А. Г. Клиническая нейрофизиология и патология гипокинезии. – Л. : Медицина, 1979. – 215 с.
20. Макаrenchенко А. Ф. Гипоталамус и его роль в механизмах восходящих и нисходящих влияний // Физиол. журн. – 1978. – Т. 24, № 5. – С. 579-588.
21. Маколкин В.И., Аббакумов С.А., Сапожникова А.А. Нейроциркуляторная дистония (Клиника, диагностика, лечение). – Чебоксары : Чувашия, 1995. – 250 с.
22. Матяш М.Н. Комплексное лечение вегетативно-сосудистых расстройств при неврозах // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1992. – 20 с.
23. Машковский М. Д. Лекарственные средства. – Ч. 1. – Изд. 12-е, перераб. и доп. – М. : Медицина, 1993. – 736 с.
24. Мащенко В.Т. Терапевтическая эффективность пирроксана в зависимости от форм вегетативных пароксизмов // Тр. ленингр. сан.-гигиен. ин-та. – 1977. – Т. 118. – С. 34-38.
25. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб : Мед. информ. агенство, 1995. – 568 с.
26. Одинак М.М., Семин Г.Ф., Иванов Ю.С., Котельников С.А. Оценка функционального состояния структур вегетативной нервной системы методом вызванных потенциалов // Актуальные вопр. клиники, диагностики и лечения. – СПб, 1995. – С. 542-543.
27. Петров В. И. Изучение действия гаммааминомасляной кислоты на центральные и периферические симпатические механизмы // Фармакология и токсикология. – 1983. – Т. 46, N 1. – С. 13-16.
28. Романенко И.В., Голубев В.Л. Психовегетативные расстройства при болевых вертеброгенных синдромах // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 94, N 5. – С. 7-10.



29. Сапронов Н.С. Участие катехоламинов мозга в активации этимизолом системы гипофиз – кора надпочечников // Фармакология и токсикология. – 1979. – Т.42, N 3. – С. 216-221.
30. Симонов П.В. О нервных центрах эмоций // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1993. – Т. 43, N 3. – С. 514-529.
31. Судаков К.В. Механизмы застойных изменений химических свойств структур мозга при эмоциональном стрессе (Обзор) // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92, N 5/12. – С. 102-107.
32. Чиж И.М. Организационные основы построения современной системы медицинского обеспечения вооруженных сил // Воен.-мед. журн. – 1996. – Т.317, N 1. – С. 4-20.
33. Шогам И.И., Тайцлин В.И., Перцев Г.Д., и др. Место и значение синдрома вегетативной дистонии в клинко-патофизиологической структуре отдаленных последствий легких закрытых черепно-мозговых травм // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92, N 5/12. – С. 19-22.
34. Шутов А.А., Шерман М.А. Психовегетативный синдром в резидуальном периоде современной “легкой” боевой черпно-мозговой травмы // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92, N 5/12. – С. 12-15.
35. Ballenger J.C., Burrows G.D., DuPont R.L., et al. Antidepressants in panic disorder and agoraphobia: Results from a multicenter trial, I // Arch. Gen. Psychiat. – 1988. – Vol. 45. – P. 413-422.
36. Bowden C.L. Psychopharmacological treatment of panic disorder // Bull. Menninger Clinic. – 1992. – Vol. 56, N 2. – P. 29-41.
37. Cassano G., Perugi G., Melair D. Panic disorder: Review of the empirical and rational basis of pharmacological treatment // Pharmacopsychiatry. – 1988. – Vol. 21, N 4. – P. 157-165.



38. Cechetto D.F., Saper C.B. Role of the cerebral cortex in autonomic function // Central regulation of autonomic function / Eds. A.D. Loewy, K.M. Spyer – New York: Oxford University Press, 1990. – P. 208-233.
39. Dotevall G. Involvement of cardiac, respiratory and gasrtointestinal functions in neural responses to stressfull events // Integr. Physiol. Behav. Sci. – 1994. – Vol. 29, N4. – P. 374-382.
40. Feldman S., Conforti N., Weidenfeld J., et al. Limbic pathway and hypothalamic neurotransmitters mediating adrenocortical responses to neural stimuli // Neurosci Biobehav. Rev. – 1995. – Vol. 19, N 2. – P. 235-240.
41. Herman J.P., Adams D., Prewitt C. Regulatory changes in neuroendocrine stress-integrative circuitry prodused by variable stress paradigm // Neuroendocrinology. – 1995. – Vol. 61, N2. – P. 180-190.
42. Loewy A.D. Central autonomic pathways // Central regulation of autonomic function / Eds. Loewy A.D., Spyer K.M. – Ney York: Oxford University Press, 1990. – P. 88-103.
43. McLeod J.G. Autonomic, sexual and sphincter disorders – syncope // Drug Therapy in Neurology / Ed. M.J. Eadie. – Edinburg etc. : Churchill Livingstone, 1992. – P. 227-247.
44. Pacak K., Palkovits M., Kopin I.J., Goldstein D.S. Stress-induced norepinephrine release in the hypothalamic paraventricular nucleus and pituitary-adrenocortical and sympathoadrenal activity: In vivo microdialysis studies // Front. Neuroendocrinol. – 1995. – Vol. 16, N 2. – P. 89-150.
45. Shibasaki T., Tsumori C., Suzuki M., et al. The response pattern of noradrenaline release to repeated stress in the hypothalamic paraventricular nucleus differs according to the form of stress in rats // Brain Res. – 1995. – Vol. 670, N 1. – P. 169-172.



46. Tornatzky W., Miczek K.A. Behavioral and autonomic responses to intermittent social stress: differential protection by clonidine and metoprolol // *Psychopharmacology (Berl.)* – 1994, Vol. 116, N 3. – P. 246-356.



Полный текст статьи:

Одинак М.М., Михайленко А.А., Шустов Е.Б., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф.,
Котельников С.А., Коваленко А.П. Вегетативные пароксизмы: вопросы
патогенеза, диагностики и лечения // Воен.-мед. журн. – 1996. – №11. – С. 37-
45.