

Стратегия лечения синдрома вегетативной дистонии и его цереброваскулярных эквивалентов

Поиск эффективных методов лечения и профилактики заболеваний вегетативной нервной системы, в частности синдрома вегетативной дистонии (СВД), является в настоящее время одной из актуальных медико-социальных проблем. Это связано с тем, что вегетативная нервная система играет важную роль в регуляции физиологических функций организма, обеспечивая нейросоматические и нейроэндокринные взаимоотношения, физическую и психическую деятельность, поддержание гомеостаза; участвует в стрессовых реакциях и регулирует иммунный статус.

Актуальность усиливается широкой представленностью СВД в структуре многих неврологических, психических и соматических заболеваний [3, 5]. Так, начиная с пубертатного периода СВД встречается у 50% людей [4]. В МКБ-10 СВД представлен в рубриках: F 45.3; G 90.8; G 90.9; G 99.1.

Этиология и патогенез

СВД — полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит расстройство вегетативной регуляции физиологических функций человеческого организма. Выделяют первичный и вторичный СВД. Первичный СВД развивается вследствие врожденной (конституциональной) или приобретенной неполноценности вегетативной регуляции. Развитие вторичного СВД сопровождается огромным числом соматических патологий и заболеваний нервной системы. Выделяют вегетативные дисфункции надсегментарного и сегментарного уровня. В основе надсегментарных нарушений чаще всего лежит дисфункция гипоталамических структур и лимбической системы, проявляющаяся так называемым психовегетативным и гипоталамическим синдромом. Психовегетативный синдром, являясь более легкой дисфункцией (раньше применялся термин «функциональной»), проявляется тем или иным видом пограничной психической патологии и СВД. Гипоталамический синдром как более глубокое расстройство сочетает в себе нарушение не только вегетативной регуляции, но и других функций, локализованных в гипоталамической области (сон, эмоции, эндокринная функция и терморегуляция, мотивационные центры и т. д.). Сегментарные расстройства обусловлены поражением сегментарного вегетативного аппарата и представлены синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности и трофически-вегетативно-сосудистым синдромом [3].

В последнее время в литературе появились сообщения о так называемом иммунно-вегетативно-эндокринном синдроме. Наличие и обоснованность этого синдрома комплекса связаны с тем, что его составляющие работают как единое целое, обеспечивая гомеостаз, и оперируют медиаторами, оказывающими влияние на все указанные уровни регуляции (иммунный, вегетативный и эндокринный). Например, общеизвестно, что стрессовые

реакции, сопровождающиеся повышением в крови концентрации гормона надпочечников адреналина (медиатор симпатической нервной системы), приводят к угнетению иммунитета. Актуальность описываемого синдрома особенно велика у жителей экологически неблагоприятных регионов, поскольку многообразие и частота вегетативных и эндокринных дисфункций у этой популяции населения обусловлена вторичным иммунодефицитом. Так, при первом обращении пациента за медицинской помощью в связи с той или иной вегетативной дисфункцией (например, церебральной ангиодистонией) во время опроса, сбора анамнеза и осмотра удается выявить наличие эндокринных дисфункций (нарушения функции щитовидной железы, овариально-менструального цикла у женщин и т. д.), а также наличие стойких хронических очагов инфекции и повышенную восприимчивость к инфекционным агентам. Очень часто у жителей мегаполисов экспрессия иммунно-вегетативно-эндокринного синдрома начинается с СВД вследствие перенесенных или персистирующих острых и перманентных стрессовых состояний. В таком виде СВД является проявлением надсегментарных дисфункций, возникающих вследствие первичного истощения высших корковых функций, реализующихся в клинике астеническими состояниями. Патогенетический механизм СВД при этом сводится к ослаблению корковых влияний на высшие нейроэндокринные центры.

К симптомам астении относятся прежде всего снижение умственной и физической работоспособности, повышенная утомляемость, рассеянность внимания, нарушение концентрации и сна. Прогрессирование астенического синдрома приводит к формированию невротических реакций, таких как эмоциональная лабильность, ипохондрия, тревожность, фобии, депрессия, сенестопатические феномены и др. Появляются симметричный мелкоамплитудный тремор пальцев вытянутых рук, век, языка, головы; возникают мышечно-тонические феномены; оживляются сухожильные рефлексы вследствие облегчения нервно-мышечной передачи электрического импульса. Иногда психические эквиваленты астено-невротического (неврастенического)

синдрома приобретают пароксизмальное течение, способное манифестировать приступами панических атак и истерическими припадками.

Длительное персистирование астении рано или поздно приводит к тормаживанию надсегментарных вегетативных центров, что способствует формированию психовегетативного синдрома. Это стадия присоединения вегетативных дисфункций, вид и тип которых детерминирован вегетативным «портретом» (ваго-, симпатико-, эутония), склонностью той или иной системы к вегетативной дистонии, а также вызвавшим ее этиологическим фактором. В связи с этим СВД может проявляться дисфункциями:

- сердечно-сосудистой системы (вегетососудистая дистония, церебральный ангиодистонический синдром, функциональные нарушения ритма сердца, периферические ангионеврозы и т. д.);
- желудочно-кишечного тракта (дискинезии, нарушения секреции, синдром раздраженного кишечника и т. д.);
- гепатобилиарной системы (дискинезии);
- органов дыхания (вазомоторный ринит, афония, бронхобструктивный синдром и т. д.);
- мочевыделительной системы (неврогенный мочевой пузырь);
- кожи и ее придатков (трофические нарушения, расстройства потоотделения, алопеция, нейродермит и т. д.).

При некорректной терапевтической тактике или ее незавершенности проявления вегетативной дисфункции «обрастают» все новой и новой симптоматикой. Если вначале заболевание проявлялось нарушениями функции сердечно-сосудистой системы, то впоследствии присоединяются симптомы со стороны органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и т. д.

Клиника

Выделяют перманентное и пароксизмальное течение СВД. Перманентное течение характеризуется длительно персистирующей симптоматикой, способной периодически обостряться на фоне повышения частоты и/или интенсивности психоэмоциональных и физических нагрузок, действия профессиональных вредностей, обострения хронических заболеваний или возникновения острых в весенний и осенний периоды года и т. д. СВД может приобретать пароксизмальное течение (реже — начинаться с него), что чаще всего проявляется неспецифическими вегетативными (симптоадrenalовым, вагоинсулярным, смешанным) и органами (бронхообструктивным, кардиалгическим, абдоминалгическим, диарейным и т. д.) кризами.

Несмотря на многообразие клинических форм СВД, одним из наиболее

частых его проявлений является церебральный ангиодистонический синдром (ЦАС). Он может протекать как изолированная форма СВД или сопутствовать другим вариантам вегетативных дисфункций. Вегетативно-опосредованные нарушения тонуса мозговых сосудов запускают каскад патогенетических реакций, по сути характерных для ишемического повреждения нервной ткани. Ухудшение доставки кислорода и глюкозы при отсутствии их тканевого депо в головном мозге приводит к активации анаэробного окисления. При этом в отличие от аэробного окисления вместо 36 молекул АТФ образуются всего 2 и недоокисленные продукты (молочная кислота). Развивается метаболический ацидоз, что, в свою очередь, приводит к угнетению активности антиоксидантных ферментов, вызывая накопление перекисей и активированных форм кислорода. Снижение содержания АТФ в клетках обуславливает нарушение функций энергозависимых Na^+/K^+ -насосов клеточной мембраны. Это вызывает увеличение концентрации внутриклеточного Na^+ и внеклеточного K^+ , что приводит к высвобождению возбуждающих аминокислот (глутамата). Кроме того, активация $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -трансмембранных каналов усиливает приток Ca^{2+} в клетки, что играет важную роль как при остром, так и при хроническом повреждении нейронов [6, 8, 9]. Глутамат стимулирует процессы перекисного окисления липидов и выработку цитокинов воспаления, запускает экспрессию генов апоптоза, снижает активность NO-синтетазы. При этом в условиях ишемии значительно снижается активность собственных защитных механизмов, в частности выделение аденозина.

Отсутствие адекватной терапии хронической цереброваскулярной дистонии в течение нескольких лет становится пусковым механизмом и одной из причин ишемического повреждения головного мозга, приводящего к формированию дисциркуляторной энцефалопатии.

Клинически ЦАС проявляется общемозговыми симптомами, такими как головная боль и головокружение, которые часто сопровождаются тошнотой, рвотой, шумом в ушах, гиперacusией и светобоязнью. В некоторых случаях наблюдаются частые синкопальные состояния. Механизм общемозговой церебральной симптоматики при ЦАС связан с нарушением тонуса мозговых сосудов, вследствие чего развивается дисбаланс между системами артериального притока, венозного оттока и ликвороциркуляции. Это приводит к развитию синдрома внутричерепной гипер- или гипотензии,

Продолжение на стр. 57.

Стратегия лечения синдрома вегетативной дистонии и его цереброваскулярных эквивалентов

Продолжение. Начало на стр. 55.

в связи с чем терапевтические мероприятия в лечении ЦАС должны учитывать состояние всех компонентов, влияющих на внутричерепное давление.

Наиболее частый симптом ЦАС — головная боль — в большинстве случаев связан с растяжением сосудистой стенки и/или раздражением мозговых оболочек вследствие изменения внутричерепного давления (сосудистый и ликвородинамический механизм головной боли). Головная боль при СВД может быть также вызвана напряжением мышц краниального апоневроза — головная боль напряжения. Чаще всего ее механизм связан с формированием астеноневротического синдрома комплекса и облегчением вследствие этого нервно-мышечной передачи, что приводит к тоническому напряжению скелетной мускулатуры, в том числе и краниальной. Среди патогенетических механизмов головной боли выделяют также невралгический (обусловленную патологией черепно-мозговых нервов), психалгический и смешанный. Необходимо отметить, что при всех патогенетических типах головной боли в роли первопричины или следствия присутствует астеноневротический компонент, что обязательно следует учитывать при выборе тактики терапии.

Лечение

Лечение СВД базируется на этиологическом, патогенетическом и симптоматическом принципах. Этиологический принцип направлен на устранение причин, вызвавших вегетативную дисфункцию. Если причиной возникновения СВД является соматическое заболевание, необходимо провести адекватную терапию основного заболевания с возможным привлечением специалистов соответствующего профиля (гастроэнтеролога, пульмонолога, эндокринолога и т. д.). В случаях, когда причиной СВД стал острый или хронический стресс, следует использовать психотерапевтические методики коррекции психоэмоционального статуса пациента с детализацией особенностей психогении и выбором методов ее нивелирования или формирования устойчивости к ней. Развитие СВД вследствие влияния профессиональных вредностей (шума, вибрации, электромагнитного излучения и т. д.) требует проведения мероприятий по улучшению производственных условий, а также временного отстранения пациента от работы с возможным дальнейшим рациональным трудоустройством.

В основе патогенетического принципа лечения СВД лежит коррекция астеноневротического синдрома, являющегося в большинстве случаев основой развития надсегментарных вегетативных расстройств. Для этого используются препараты, улучшающие нейропластические процессы и медиаторный обмен, способствующие

восстановлению церебральной гемодинамики и энергетического ресурса нейроцитов, повышающие устойчивость нервной ткани к гипоксии [2, 6-8]. Необходимым условием адекватной терапии СВД является коррекция психоэмоциональных дисфункций в зависимости от их модальности с обязательным использованием психотерапевтических методик и психотропных средств (анксиолитиков, антидепрессантов, транквилизаторов и т. д.).

На протяжении нескольких лет нами успешно используется один из селективных ингибиторов обратного захвата серотонина пароксетин (Рексетин), характеризующийся наиболее выраженным анксиолитическим (противотревожным) действием среди препаратов этого класса, хорошей переносимостью и, что немаловажно, отсутствием взаимодействия с другими препаратами, обычно назначаемыми пациентам с ВСД, что позволяет широко использовать его в комбинированной терапии.

При выборе средств сосудистой терапии, направленной на устранение церебральной ангиодистонии и обеспечение адекватной доставки питательных веществ, следует учитывать спектр и вид цереброваскулярных нарушений. При наличии спазма артериального русла назначают препараты сосудорасширяющего действия (винпоцетин, ницерголин и др.), при наличии венозной дисфункции используются лекарственные средства, обладающие венотропными свойствами (диосмины, препараты конского каштана, гинкго билоба). Повышение внутричерепного давления требует тщательного подхода к установлению его истинной причины. Если в основе гидроцефалии лежит ЦАС, целесообразно использование диуретических средств (осмодиуретики, реже петлевые и салуретики). К средствам, улучшающим нейропластические процессы, относятся нейропептиды, витаминные препараты, фосфолипиды и стимуляторы их синтеза [2, 6, 7].

Симптоматический принцип лечения предусматривает проведение терапевтических мероприятий, направленных на устранение основных проявлений заболевания. Так, например, при развитии гипотонических и синкопальных состояний, помимо средств патогенетической терапии, назначают симпатомиметики, при повышении АД — антигипертензивные средства, при гиперацидных состояниях — ингибиторы протонной помпы или блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов, при головокружении — блокаторы центральных H₃-рецепторов и т. д.

Большое практическое значение в лечении СВД различной этиологии имеют лекарственные средства, обладающие полимодальным действием, применение которых позволяет избегать полипрагмазии и одновременно воздействовать на разные звенья патогенетической цепи [1, 2, 6, 7]. Одним

из таких средств, уже более 30 лет используемых в клинической практике, является винпоцетин (этиловый эфир аповинкаминовой кислоты, оригинальный препарат Кавинтон, «Рихтер Гедон»). Он относится к группе веществ, избирательно воздействующих на мозговой кровоток. Винпоцетин оказывает нормализующее действие как на повышенный, так и на пониженный тонус сосудов мозга, улучшает венозный отток из полости черепа, за счет чего уменьшается выраженность отека мозга [1, 11, 13]. Действие препарата в большей мере проявляется в артериях малого и среднего калибра. Уже в дозе 20 мг Кавинтон вызывает так называемый синдром обратного обкрадывания — уровень кровотока в зоне ишемии повышается, а показатели гемодинамики в неповрежденных тканях мозга не изменяются.

Важным преимуществом винпоцетина является отсутствие существенного влияния на центральную гемодинамику. Даже при длительном применении препарата не отмечается нежелательного воздействия на функциональное состояние сердца и уровень артериального давления.

Винпоцетин усиливает трансмембранный транспорт глюкозы через гематоэнцефалический барьер во всем мозге, контралатеральной гемисфере и в перинфарктной зоне симптоматической гемисферы [9, 11, 12]. Торможение притока Na⁺ через трансмембранные натриевые каналы значительно уменьшает аноксическое поражение белого вещества. Винпоцетин дозозависимо угнетает активность этих каналов, тем самым обеспечивая выраженные нейропротекторный и миелинопротекторный эффекты [10]. Препарат способствует восстановлению ауторегуляторных механизмов, препятствует развитию вазоконстрикторных изменений, обуславливающих феномен no-reflow в раннем постишемическом периоде; угнетает реабсорбцию аденозина в эритроцитах, тем самым значительно усиливая его аутопротекторный эффект [9, 10]. Ингибируя фосфодиэстеразу, винпоцетин повышает концентрацию цАМФ в гладкой мускулатуре. Препарат улучшает реологические свойства крови за счет ингибирования активности факторов, вызывающих агрегацию тромбоцитов (АДФ, серотонин), а также благодаря увеличению в плазме крови концентрации антиагреганта аденозина [1, 2, 10, 11]. Кроме того, винпоцетин оказывает прямое нейтрализующее действие в отношении свободных радикалов [1, 10]. Под влиянием препарата происходит повышение уровня катехоламинов в головном мозге, обмен веществ в нейронах приобретает анаболическую направленность.

На начальном этапе лечения пациентов с ВСД винпоцетин (Кавинтон), как правило, назначают внутривенно капельно по возрастающей схеме

(1-й день — 20 мг, 2-й — 30 мг, 3-7-й день — 40 мг), далее — таблетированную форму 30 мг/сут (в 3 приема) на протяжении 2 мес.

В лечении СВД, особенно такого его эквивалента, как ЦАС, большое значение имеют общеоздоровительные мероприятия и коррекция образа жизни.

Борьба с вредными привычками, которые часто сами являются причиной развития вегетативных дисфункций, рационально сбалансированное, обогащенное витаминами и необходимыми микроэлементами питание должны быть обязательным атрибутом терапевтического комплекса. Динамические нагрузки, физическая культура, занятия спортом и методики закаливания благоприятно влияют на все звенья иммуно-вегетативно-эндокринной регуляции. Существенная роль принадлежит физиотерапевтическим мероприятиям, способствующим релаксации, снятию напряжения, улучшению сна, оксигенации тканей и улучшению микроциркуляции (бальнеотерапия, ароматерапия, курортотерапия, лечебный массаж, электросон, амплипульс, гипербарическая оксигенация и т. д.). Хороший эффект в лечении СВД дает рефлексотерапия.

В заключение необходимо отметить, что отсутствие своевременной адекватной терапии СВД приводит в дальнейшем к развитию более сложной, часто тяжелой органической патологии. Поэтому врачу любой специальности будут полезны знания механизмов развития, вариантов течения, клиники, способов терапии и профилактики СВД.

Литература

1. Авакян Г.Н., Никонов А.А., Чуканова Е.И. Кавинтон в эксперименте и клинической практике: Методические рекомендации / Под ред. Е.И. Гусева. — М., 1998. — 55 с.
2. Бурчинский С.Г. Современные ноотропные средства // Журн. практ. врача. — 1996. — № 5. — С. 42-45.
3. Вегетативные расстройства / Под ред. А.М. Вейна. — М., 1998. — 624 с.
4. Карлов В.А. Неврология: Руководство для врачей. — М., 1999. — С. 261-271.
5. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под ред. А.Ю. Макарова. — СПб., 1998. — С. 400-414.
6. Ковалев Г.В. Ноотропные средства. — Волгоград: Нижне-Волжское кн. изд., 1990. — 368 с.
7. Нейрометаболическая фармакотерапия. — М., 2000. — 53 с.
8. Сорокоумов В.А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения // Библиотека семейного врача. — Кн. 17. — СПб., 2000. — 80 с.
9. Фейгин В.Л. Безопасность и эффективность использования препарата Кавинтон в лечении острого ишемического инсульта // Гедон Рихтер в СНГ. — 2000. — № 4. — С. 20-23.
10. Хорват Ш. Особенности недостаточности мозгового кровообращения и возможности ее лечения // Гедон Рихтер в СНГ. — 2000. — № 4. — С. 24-27.
11. Gulyas B., Halldin C., Karlsson P., Chou Y.-H., Swahn C.-G., Bonok P., Paroczai M., Farde L. Brain Uptake and Plasma Metabolism of [11C] Vinpocetine: A Preliminary PET Study in a Cynomolgus Monkey // J. Neuroimaging. — 1999. — Vol. 9. — P. 217-222.
12. Szacall S., Boros I., Balkay L., Emri M., Fekete I., Kerenei L., Lehel S., Marian T., Molnar T., Varga J., Galuska L., Tron L., Bereczki D., Csiba L., Gulyas B. Cerebral Effects of a Single Dose of Intravenous Vinpocetine in Chronic Stroke Patients. A PET Study // J. Neuroimaging. — 1998. — Vol. 8. — P. 197-204.
13. Gulyas B. The effects of vinpocetine on cerebral blood flow and metabolism in chronic stroke patients: Studies with positron emission tomography // Конгресс «Человек и лекарство» — М., 1998.