

Samosyuk N. I., Samosyuk I. Z., Chuhraeva E. N., Zukow W. Некоторые структурно-функциональные особенности вегетативной нервной системы и их диагностика в клинической практике при лечении и реабилитации больных различного профиля с вегетативными нарушениями = Some of the structural and functional features of the autonomic nervous system and diagnosis in clinical practice in the treatment and rehabilitation of patients from diverse backgrounds with vegetative violations. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(3):103-165. ISSN 2391-8306. DOI: [10.5281/zenodo.16256](https://doi.org/10.5281/zenodo.16256)
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%283%29%3A103-165>
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/548132>
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.16256>
Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011 – 2014 <http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

Deklaracja.

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.
Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 20.01.2014. Revised 27.02.2015. Accepted: 12.03.2015.

Некоторые структурно-функциональные особенности вегетативной нервной системы и их диагностика в клинической практике при лечении и реабилитации больных различного профиля с вегетативными нарушениями

Some of the structural and functional features of the autonomic nervous system and diagnosis in clinical practice in the treatment and rehabilitation of patients from diverse backgrounds with vegetative violations

**Самосюк Н.И.¹, Самосюк И.З.¹, Чухраева Е.Н.¹, Жуков В.А.²
Samosyuk N. I.¹, Samosyuk I. Z.¹, Chuhraeva E. N.¹, Zukow W.²**

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика (Киев, Украина)

²Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy, Polska

¹National Medical Academy of postgraduate education named after P.L. Shupyk, Kiev, Ukraine

²Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

**Ключевые слова: функционирование вегетативной нервной системы.
Keywords: the functioning of the autonomic nervous system.**

Аннотация

В учебно-методическом пособии «Некоторые структурно-функциональные особенности вегетативной нервной системы и их диагностика в клинической и курортной практике при лечении и реабилитации больных различного профиля с вегетативными нарушениями» приводятся известные и новые данные по функционированию ВНС.

В частности, описывается влияние левого и правого полушарий головного мозга, инсулы на функцию симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

В пособии кратко описывается также энтеральная нервная система, обладающая мощной вегетативно-трофической и иммунно-корректирующей функцией. Важное место в пособии занимает современные пробы и тесты для определения функционального состояния ВНС, что вместе с исследованием вариационной пульсометрии может служить объективным критерием функционирования ВНС.

В пособии также приведены вегетативные расстройства при поражении различных отделов ВНС.

Пособие рассчитано на широкий круг врачей-клиницистов, занимающихся лечением и реабилитацией больных неврологического и терапевтического профиля и др.

Abstract

In educational-methodical manual "some structural and functional features of the autonomic nervous system and their Diagnostics in clinical and resort practice in the treatment and rehabilitation of patients from diverse backgrounds with vegetative violations" are known and new data on the operation of the autonomic nervous system. In particular, describes the effect of the left and right hemispheres of the brain, function of the insula sympathetic and parasympathetic divisions of the autonomic nervous system. The manual briefly describes the enteric nervous system, with its powerful vegetative-trophic and immuno-corrective function. An important place in the manual is the modern samples and tests to determine the functional of the autonomic nervous system, which together with the study of variational pulsometry parameters may serve as an objective criterion of the autonomic nervous system. The manual also provides autonomic disorders in different parts of the autonomic nervous system. Manual is intended for a wide range of doctors-clinicians involved in the treatment and rehabilitation of patients with neurological and therapeutic profile, etc.

Содержание

Введение

Функциональные особенности и анатомо-морфологические структуры ВНС

Рефлекторная дуга ВНС

Анатомо-морфологические структуры симпатического отдела ВНС

Анатомо-морфологические структуры парасимпатического отдела ВНС

Функциональные особенности полушарий головного мозга в регуляции деятельности ВНС

Центральный (надсегментарный) контроль вегетативных функций

Энтеральная нервная система (ЭНС)

Другие надсегментарные образования функционального состояния ВНС

Вегетативные расстройства при поражении различных отделов ВНС

Резюме

Основная цитированная и рекомендуемая литература

Введение

Вегетативная (автономная) нервная система – отдел нервной системы регулирующий все основные метаболические процессы и гомеостаз организма, а состояние ее сегментарных и надсегментарных структур и периферических образований определяет функционирование органов кровообращения, дыхания, желудочно-кишечного тракта, то есть энергообеспечение всех функциональных систем. (Л. П. Бондаренко, О.В. Семенова, 1997). По Международной анатомической номенклатуре общепринятый термин – «автономная нервная система», в отечественной литературе принят термин «ВНС».

ВНС тесно связана со всей деятельностью нервной системы, образуя структурно-функциональное единство. Как и анимальная нервная система, ВНС имеет различные уровни по своему филогенетическому развитию, начиная от самых древних, к которым относятся вегетативные ганглии, до отделов коры филогенетически молодых образований. Эволюция ВНС в структурном и физиологическом отношении обнаруживает многие общие закономерности развития нервной системы, такие, как мультифункциональность корковых

формаций, принцип перекрытия и т.д. (Смирнов В.А, 1990). В развитии плода функциональная деятельность ВНС преобладает, а после рождения она вступает во взаимосвязь с анимальной нервной системой, все более ей подчиняясь, но не теряя своей автономности (Смирнов В.А., 1990).

ВНС тесно связана с деятельностью эндокринных образований, с нейросекреторными и нейромедиаторными процессами.

При проведении медицинской реабилитации, лечении, первичной и вторичной профилактики заболеваний, важным является корректировка функционального состояния ВНС. Для этого необходимо исследовать тонус ВНС¹ с определением превалирования симпатического – СНС (эрготропного), парасимпатического ПНС (трофотропного), возможного дисбаланса обоих отделов или состояния эйтонии, т.е. равновесия.

Трофотропная функция направлена на поддержание динамического постоянства внутренней среды организма (его физико-химических, биохимических, ферментативных, гуморальных и других констант) и осуществляется в основном парасимпатическим отделом.

Эрготропная функция направлена на вегетативно-метаболическое обеспечение различных форм адаптивного целенаправленного поведения (умственной и физической деятельности, реализации биологических мотиваций — пищевой, половой, мотиваций страха и агрессии). Она осуществляется преимущественно симпатическим отделом ВНС (Скоромец А.А., 1984).

При функциональном (обычно врожденном, конституциональном) преобладании возбудимости симпатической системы (симпатикотонии) отмечаются частый пульс, тахипноэ, блеск глаз и расширение зрачков, склонность к артериальной гипертензии, зябкость, похудание, запоры. Для симпатикотоников характерны тревожность, повышение работоспособности (особенно в вечернее время), инициативность при пониженной сосредоточенности и др.

При преобладании функции парасимпатической системы (ваготонии) отмечаются замедление пульса, снижение артериального давления, склонность к обморокам, ожирению, гипергидрозу, зрачки узкие, апатия, нерешительность, работоспособность лучше в утренние часы.

Физиологический гипертонус одновременно симпатической и парасимпатической нервной системы обозначается как *амфотония*; гиперамфотония характерна для периода полового созревания, а гипоамфотония — для инволюционного периода.

Деятельность ВНС остается вне сферы сознания и является автоматизированной. Однако при нарушении ее деятельности возникает целый ряд неприятных субъективных ощущений и эмоционально-волевых расстройств (Скоромец А.А., 1984).

Необходимость корректировки дисфункции ВНС объясняется тем, что ее неуравновешенность сопровождается также многими клиническими проявлениями, замедлением восстановительных процессов и др. Не случайно, что один из ключевых показателей состояния ВНС – частота сердечных сокращений (ЧСС) признан важным показателем «сердечно-сосудистого риска», т.е. возникновения сердечно-сосудистой катастрофы (заболевания).

Для получения объективной характеристики состояния тонуса ВНС используют ряд методик и тестов, в том числе: клинические шкалы с вычислением коэффициента вегетативных реакций, измерение АД и ЧСС, ЭКГ с определением вариабельности

¹ Под тонусом ВНС подразумевают характеристики функций ВНС в период спокойного состояния, который определяется (обеспечивается) регуляторными механизмами и соответственно поддерживается метаболическое равновесие, а также определенное соотношение между СНС и ПНС (Мачерет Е.,Л. И. соавт, 2000)

сердечного ритма (BCP, кардиоинтервалография), специальные тесты, шкалы и пробы, изложенные в ряде статей и руководств, а также в настоящем пособии.

Функциональные особенности и анатомо-морфологические структуры ВНС

На основе функциональных отличий в ВНС выделяют два отдела: симпатический и парасимпатический. Симпатический отдел ВНС активирует деятельность организма в целом, обеспечивает защитные функции (иммунные процессы, барьерные механизмы, терморегуляцию и др.), парасимпатический – поддерживает гомеостаз в организме, способствует накоплению энергии т.е. анаболическим процессам. Симпатическая нервная система (СНС) иннервирует все органы и ткани организма, тогда как парасимпатическая (ПНС) – преимущественно внутренние органы. При этом ЦНС, большинство сосудов, матка, мозговое вещество надпочечников, потовые железы, не имеют парасимпатической иннервации.

Важным является также обеспечение ВНС различных форм психической и физической деятельности. Во время напряженной работы необходимо обеспечение резко возрастающих энергетических потребностей путем усиления обменных процессов, форсирования в первую очередь деятельности кардиоваскулярной и дыхательной систем. Подъем артериального давления, учащение пульса, увеличение легочной вентиляции, гипергликемии, выброс гормонов коркового и мозгового слоя надпочечников и другие изменения, возникающие при состояниях напряжения.

При этом возникает своеобразная коллизия, с одной стороны ВНС должна обеспечить стабильность гомеостатических показателей, а с другой – обеспечить максимальное отклонение от них во время интенсивной (стрессовой) деятельности (Морозова О.Г. и соавт., 1999).

Следует учесть, что в организме имеются константы различной жесткости. Так, сколько-нибудь значительные отклонения в уровне рН крови несовместимы с жизнью, а уровень артериального давления, частота сердечных сокращений, содержание сахара в крови колеблются в широком диапазоне.

Нередко, вегетативные аппараты оказываются излишне ригидными и не могут вывести необходимые функциональные системы на более напряженный ритм (работы) деятельности. Это регистрируется не только при многих заболеваниях, но и в процессе физиологического старения.

Основные отличия между симпатическим и парасимпатическими отделами ВНС:

- Парасимпатические ганглии находятся в самих органах или вблизи, которые они иннервируют, а симпатические – на значительном расстоянии от них. Поэтому клиническая симптоматика при патологии СНС и ПНС отличается: поражение (раздражение) ПНС – локальные симптомы, часто охватывают один лишь орган, раздражения СНС – обширные, диффузные боли или другие проявления без четкой локализации.

- Разный характер медиаторов: медиатор преганглионарных волокон обеих отделов – ацетилхолин, в синапсах постганглионарных волокон СНС – норадреналин, адреналин (симпатин), ПНС – ацетилхолин.

Функциональные особенности симпатической и парасимпатической системы характеризуются специфической хемотропностью. Симпатическая нервная система возбуждается адреналином и подобными ему веществами, а выключается веществами типа эрготамина. Парасимпатическая нервная система возбуждается ацетилхолином, а выключается атропином.

Симпатико- и парасимпатикотропные вещества являются физиологически активными веществами животного организма, а симпатико- и парасимпатолитики-алколоидами, т.е.

биогенными физиологически активными веществами растений. Отсутствие в животном организме биологически активных «литиков» дает основание предположить, что угнетение синаптических окончаний постганглионарного волокна не наблюдается в естественных условиях. Угнетение постганглионарных волокон происходит в результате действия биологически активных веществ на ганглии (Морозова О.Г. и соавт. 1999).

На сегодня все нейротрансмиттеры разделены на четыре группы: 1) амины (ацетилхолин, норадреналин, допамин, серотонин, адреналин и др.); 2) аминокислоты (ГАМК, глицин и др.); 3) пептиды (нейромодуляторы), среди которых энкефалины, субстанция P, ангиотензин, нейротензин, вазопрессин, АКТГ и др.; 4) смешанная группа (пурины, простагландины, кортикостероиды, пролактин). Большинство нейротрансмиттеров двух последних групп отнесено к числу вероятных и предполагаемых.

ПНС – эволюционно более древняя и более автономная, осуществляет трофотропную функцию, она ответственна за поддержание гомеостаза.. СНС – менее автономная, зависит от функции ЦНС, эндокринной системы, выполняет эрготропную функцию. Под воздействием СНС изменяются условия внутренней среды и органов применительно к выполняемым ими функциям (приспособительное значение симпатической иннервации). Этот отдел вегетативной нервной системы широко представлен во всех органах, его функция зависит от регулирующего влияния коры головного мозга и эндокринной системы. Поэтому тонус симпатической нервной системы неустойчив, подвижен, требует постоянных приспособительно-компенсаторных реакций. Парасимпатический отдел более автономен и не находится в такой тесной зависимости как от центральной нервной системы, так и от эндокринной. Деятельность вегетативной нервной системы связана с суточными биоритмами.

Тонус симпатической нервной системы преобладает днем, а парасимпатической — ночью («царствование вагуса» по ночам). Такую периодичность связывают с динамикой многих биохимических процессов в организме и световыми раздражениями (через зрительный и кожный анализаторы) (Скоромец А.А., 1989).

Таким образом, ВНС состоит из симпатического и парасимпатического отделов, которые отвечают за произвольный контроль работы внутренних органов, гладких мышц, экзо- и эндокринных желез.

Физиологические ответы на стимуляцию симпатического отдела ВНС проявляются повышением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД), дилатацией бронхов, вазодилатацией в скелетных мышцах, вазоконстрикцией в пищеварительном тракте, снижением гастроинтестинальной моторики, повышением работы потовых желез, констрикцией гладкомышечных сфинктеров и мидриазом.

Стимуляция парасимпатического отдела вызывает снижение ЧСС, вазодилатацию, бронхоконстрикцию, повышение гастроинтестинальной моторики, расслабление гладкомышечных сфинктеров и миоз.

Таким образом, между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС существует естественный синергизм и определенный функциональный антагонизм как по влиянию на функции иннервируемых органов, так и их реакции на действие вегетотропных веществ.

Рефлекторная дуга ВНС

Простая рефлекторная дуга представлена тремя нейронами.

Первое звено (афферентное) – это чувствительный нейрон, тело которого расположено в спинномозговых узлах и в чувствительных ядрах черепных нервов. Периферический отросток такого нейрона заканчивается чувствительными рецепторами в

органах и тканях, а центральный отросток в составе задних корешков спинного мозга (чувствительных корешков черепных нервов) направляется в соответствующие структуры спинного или головного мозга.

Второе звено рефлекторной дуги – эфферентное, оно несет импульсы из спинного или головного мозга. Этот путь представлен двумя нейронами. Вставочный – он обеспечивает связь между афферентным и эфферентным звеном, располагается в спинном или головном мозгу. Третий нейрон – эффекторный, его тело расположено в периферических узлах ВНС (симпатический столб, узлы внеорганных и внутриорганных сплетений и др.). Заканчиваются такие постганглионарные волокна на гладких мышцах, сосудах, железах и в других тканях.

На рис. 1 из известного руководства «Основы физиологии» под редакцией П.Стерки (1984) представлены вегетативные рефлекторные дуги.

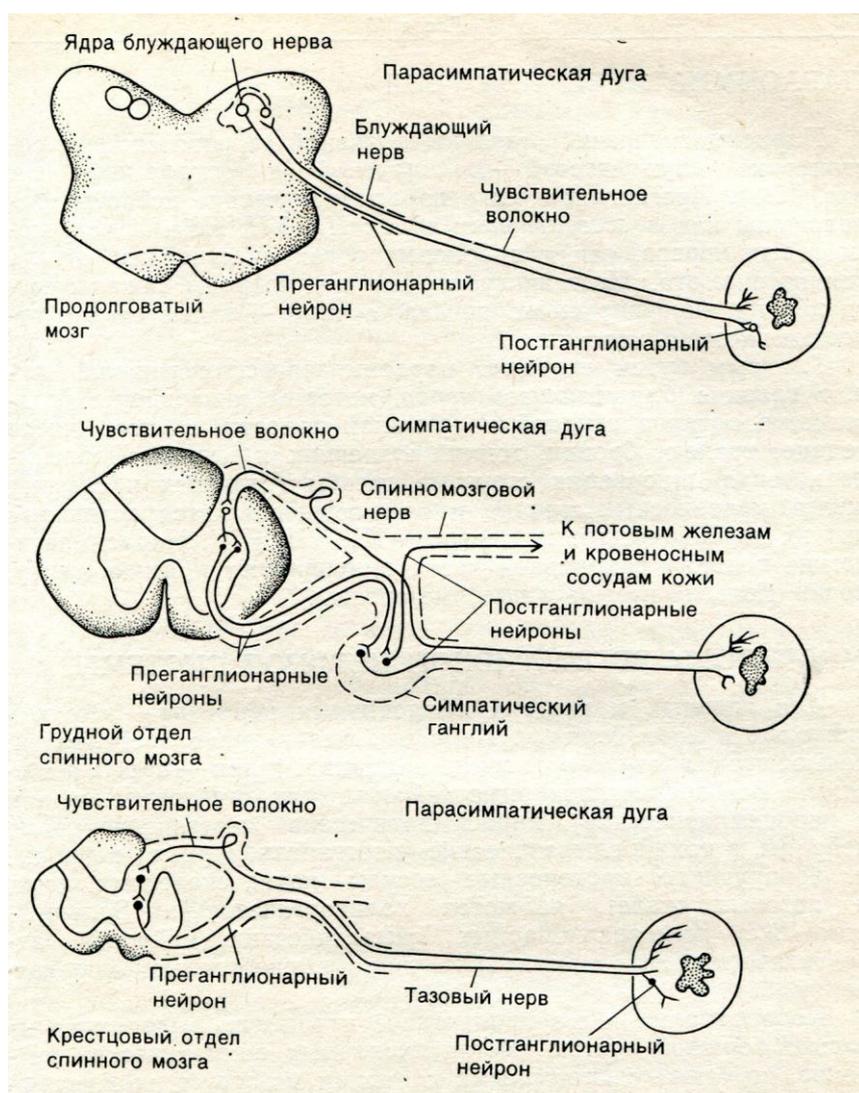


Рис. 1. Вегетативные рефлекторные дуги. Постганглионарные нейроны расположены либо в вегетативных ганглиях (симпатические и часть парасимпатических), либо во внутренних органах (большинство парасимпатических нейронов).

Выделяют:

- Высшие вегетативные образования, которые регулируют функцию ВНС в целом, это надсегментарные образования;

- центральные² и сегментарные образования;
- периферические структуры.

Анатомо-морфологические структуры симпатического отдела ВНС

1. Надсегментарные образования: лимбическая система, ретикулярная формация, гипоталамус, insula (островок) височных долей, корковые центры вегетативной регуляции. Они являются общими для обоих отделов ВНС.

2. Сегментарные образования:

- боковые рога сегментов спинного мозга - (C_{VIII}- L_{II-III}); симпатической иннервацией голову и шею обеспечивают – C_{VIII-THIII} сегменты; верхние конечности – Th_{IV}-Th_{VII}; туловище – Th_{VIII-THIX}; нижние конечности - Th_X - Th_{XI-XII}; L₁-L_{II-III}. От боковых рогов спинного мозга симпатические волокна проходят через передние рога, передние корешки; белые волокна - к узлам, серые - от узлов симпатического ствола, к иннервируемым структурам.

3. Периферические образования:

- Симпатический ствол, располагающийся паравертебрально справа и слева, образуется нервными волокнами из преганглионарных нейронов боковых рогов спинного мозга. В состав симпатического ствола входят разное количество узлов, в шейном отделе – 2-3; грудном – 10-12; поясничном – 4-5; крестцовом – 4-5. Импульсы из центров СНС и рецепторных образований, благодаря функции и особенностям структуры симпатического ствола могут распространяться каудально и краниально, гомо- и гетеролатерально;

Симпатические ганглии в организме человека и животных являются важной распределительной станцией нервных импульсов, поступающих к органам и тканям из ЦНС и наоборот при осуществлении каждого безусловного и условного рефлекса. Нарушение передачи нервных импульсов в ганглиях при патологических процессах ведет к усугублению таких процессов. Это свидетельствует о непосредственной двухсторонней функциональной связи симпатических ганглиев с ЦНС и об их активной роли в поддержании тонуса ее нейронов (Шевелева В.С., 1977).

- Постганглионарные нейроны, расположены в сплетениях (солнечное, верхнее и нижнее брыжеечное, аорто-почечное и др.)

Постганглионарные волокна имеют определенную адресацию: от верхнего шейного узла они направляются к лицу и мозгу, обеспечивая последний способностью «энергетического усвоения» глюкозы и др. необходимых субстанций; нижний шейный узел вместе с первым грудным образуют звездчатый, обеспечивающий симпатической иннервацией органы грудной клетки и шеи; 3-5 симпатических узлов брюшной полости образуют солнечное сплетение – «брюшной мозг», - обеспечивает симпатической иннервацией все органы брюшной полости. Тазовая часть СНС – источник вегетативного обеспечения органов малого таза.

Постганглионарными волокнами, (волокнами из сплетений) обеспечиваются симпатической иннервацией кровеносные сосуды, потовые железы, внутренние органы и др.

² Центральные образования – это парасимпатические ядра черепных нервов III, IX, X пар, расположенные в стволовых отделах, а ствол мозга, в известной степени, анатомически напоминает спинной мозг. В этой связи их предпочтительней включать в сегментарные образования, чем надсегментарные.

На рис. 2. 3. представлены сегментарно-стволовые и периферические структуры симпатического отдела ВНС, а на рис. 4. 5. парасимпатического отдела по S.Ochs (1969) в модификации А.А.Скоромца (1989).

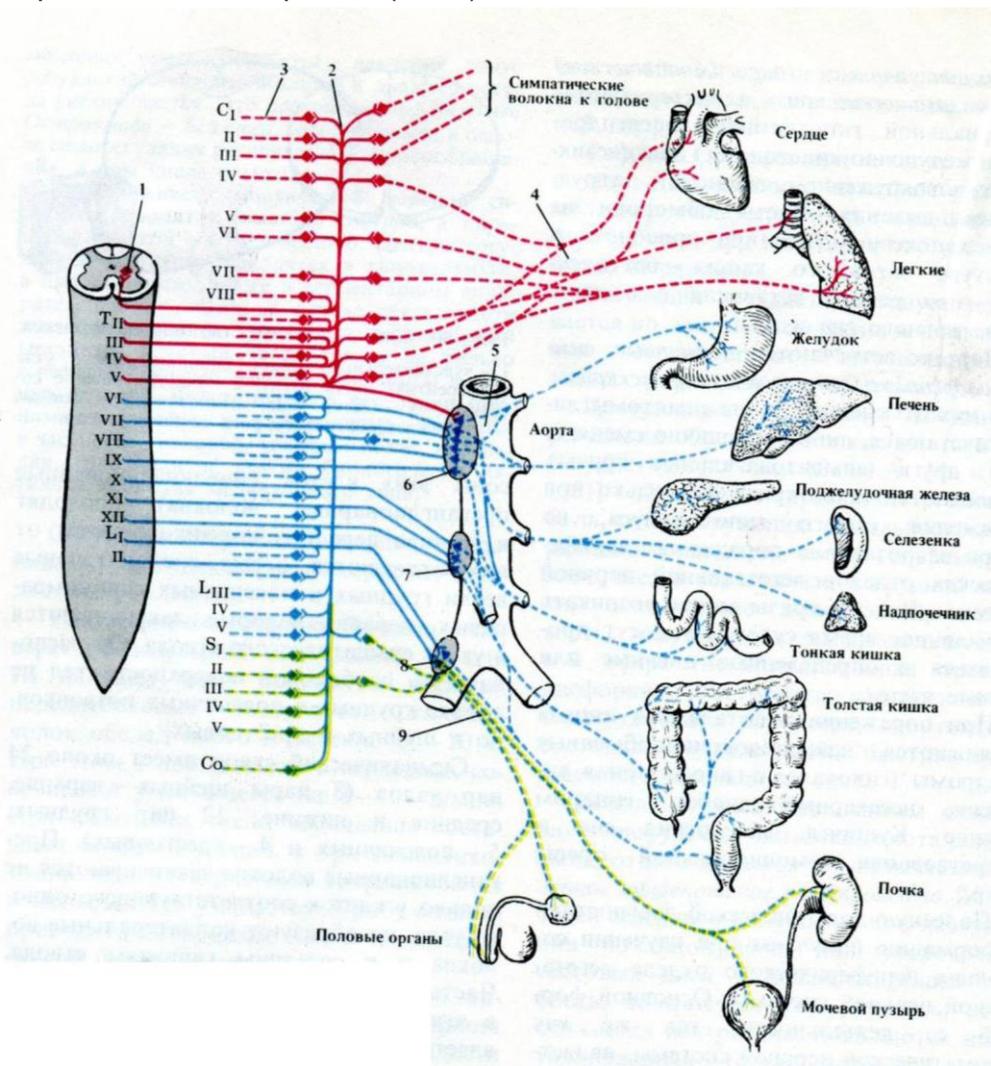


Рис.2. Симпатический отдел ВНС – строение (схема).

Условные обозначения:

—— пресинаптические волокна

---- постсинаптические волокна

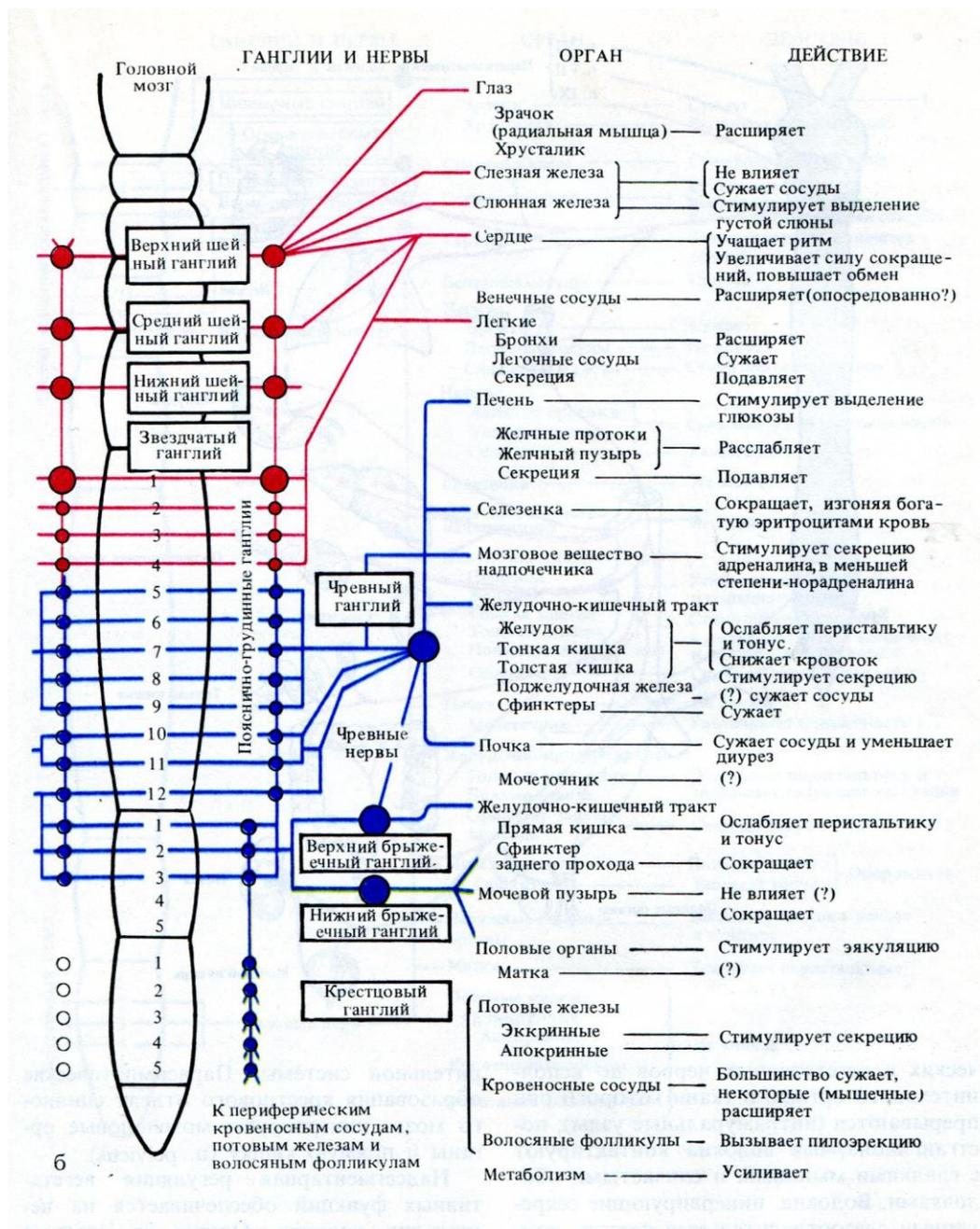


Рис. 3. Симпатический отдел вегетативной нервной системы (схема). Основные органно-функциональные особенности.

Основные функции симпатического отдела ВНС

Активизация симпатического (эрготропного) отдела ВНС приводит к следующим эффектам:

- учащение ЧСС и силы сердечных сокращений, повышению АД;
- расширению бронхов;
- перераспределению крови от внутренних органов к поперечно-полосатой мускулатуре;
- усилению анаэробного гликолиза;
- активации катаболических процессов (усилению распада триглицеридов и жировой ткани, угнетение синтеза белка, РНК, торможение митотической активности клеток).

Гормоны щитовидной железы усиливают липолитическое действие СНС (действие медиаторов СНС – норадреналина, адреналина сопровождается вазоконстрикцией сосудов жировой ткани). Физические упражнения (происходит усиление симпатической активности) еще в большей степени способствует липолизу жировой ткани. Инсулин противодействует этим процессам.

Секрецию инсулина стимулируют ацетилхолин, гастрин – рилизинг гормон (он образуется в кишечнике), холецистокинин – вазоактивный интестициальный полипептид (VIP), повышенное содержание глюкозы, повышение K^+ во внутренней среде организма. Подавляют - соматостатин, адреналин, норадреналин.

Главные мишени инсулина: печень, скелетные мышцы, адипоциты, VIP – выделяется при стимуляции X пары.

Высокий тонус симпатического отдела ВНС приводит к:

- торможению функций митохондрий
- ангиоспазму и ишемизации тканей
- повышению свертываемости крови
- превалированию фазических (белых, скоростных) мышечных волокон.

Основной медиатор – норадреналин (адреналин), блокируется эрготамином.

Норадреналин – это медиатор адренергической системы, нейроны которой представлены:

- постганглионарными (после отхождения от симпатического ствола) нейронами СНС;
- некоторыми вставочными нейронами;
- определенными нейронами ЦНС (нейроны восходящей ретикулярной формации)

Наиболее чувствительны к вазоактивным веществам в том числе к норадреналину и адреналину сосуды, имеющие богатую адренергическую иннервацию, особенно артериолы и прекапиллярные сфинктеры (важна стимуляция симпатических волокон).

С симпатическим отделом тесно связана ренин-ангиотензин-альдостероновая система, которая, при нарушении ее функций:

- повышает активность надсегментарного звена СНС;
- оказывает гемодинамический эффект (повышение АД, вазоконстрикция) и др.;
- вызывает задержку воды в организме через увеличенный синтез альдостерона и выработку вазопрессина;
- имеет пролиферативное действие (гипертрофия эндотелиальных и гладкомышечных клеток артериол, фибробластов, кардиомиоцитов и др.)

Особенности распространения возбуждения в симпатическом отделе ВНС:

- возбуждение распределяется по типу «масляного пятна»;
- диффузность вегетативных реакций с частым наличием отраженных (реперкуссионных) болей. Характерно, что рефлекс ВНС сохраняются после прерывания связи спинного мозга с головным.

Трещинский А.И., Трещинская М.А. (2008) подчеркивают, что нарушение функции и/или структурной целостности образований симпатического отдела ВНС приводит к утрате или снижению компенсаторных способностей организма в условиях изменения гомеостаза (физическая нагрузка, кровопотеря, гипертермия и т.д.) под влиянием внешних или внутренних факторов или нарушения функции внутренних органов (сердечная, почечная недостаточность и т.д.), которые позволяют поддерживать жизнедеятельность организма в

экстремальных ситуациях. Кроме того, патологическая, неадекватная активация СНС, и следовательно, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), вероятно, связана с развитием ряда патологических процессов (гипертрофия, ремоделирование, атеросклероз и т.д.), которые, в свою очередь, являются патоморфологической основой для сердечно-сосудистой, цереброваскулярной патологии, поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии и т.п.

Анатомо-морфологические структуры парасимпатического отдела ВНС

1. Надсегментарные образования – являются преимущественно общими для обоих отделов ВНС, некоторые особенности вегетативного обеспечения (СНС, ПНС) внутренних органов и систем организма изучаются и уточняются.

2. Центральные и сегментарные образования:

- ядра III пары (глазодвигательных нервов в среднем мозгу);
- ядра IX и X пар черепно-мозговых (языкоглоточных и блуждающих) нервов в мосту и продолговатом мозгу. Блуждающий нерв является самым большим парасимпатическим нервом, обеспечивающим $\frac{3}{4}$ всей афферентации и эфферентации ПНС. В составе лицевого нерва (VII пара) также имеются преганглионарные волокна, образующие барабанную струну и большой поверхностный каменистый нерв, идущие к ганглиям подчелюстной и подъязычной слюнных желез, а также к крылонебному узлу.

- боковые рога спинного мозга – S_{II} – S_{IV} сегменты.

3. Периферические образования:

- парасимпатические нервы: III, IX, X пары;
- волокна, отходящие от центральных образований к парасимпатическим узлам (ресничному, крылонебному, ушному, поднижнечелюстному);
- волокна крестцового отдела с формированием тазовых внутренностных нервов.

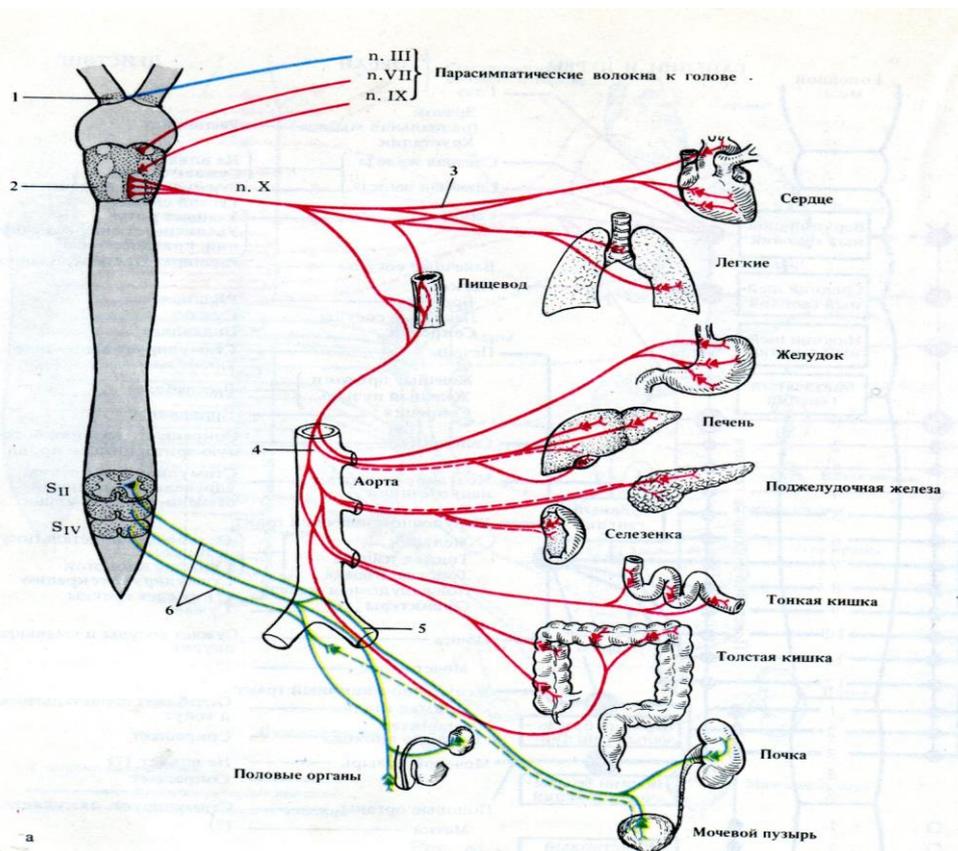


Рис.4. Парасимпатический отдел ВНС – строение (схема)

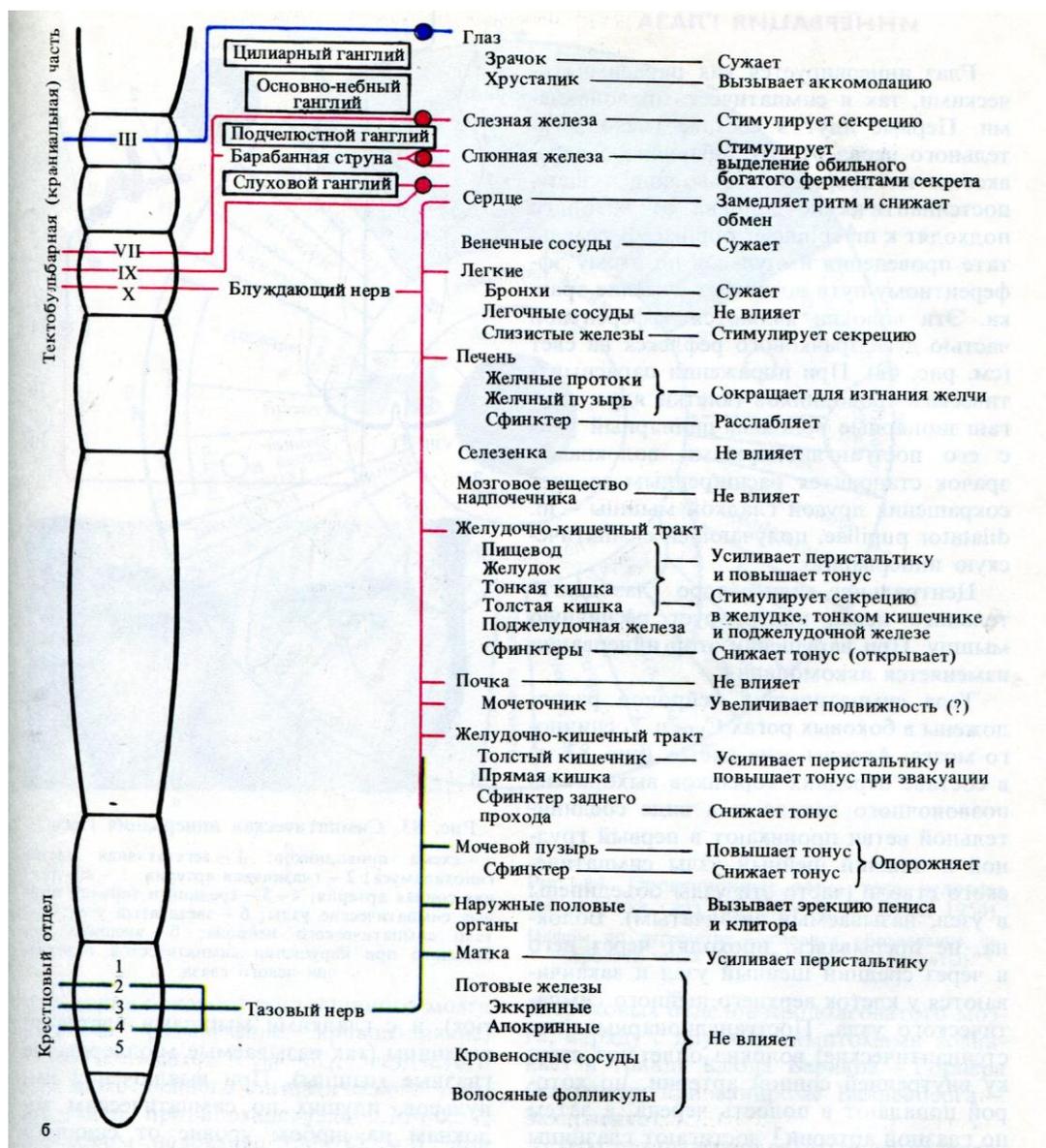


Рис. 5. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Основные органо-функциональные особенности.

Особенности распространения возбуждения в парасимпатическом отделе ВНС:

- точное распределение импульса, отсутствие диффузного распространения вегетативной реакции;
- возможно наличие стреляющей, молниеносной боли.

Основные признаки дисфункции парасимпатического отдела* ВНС

Дисфункциональные нарушения парасимпатического (трофотропного) отдела ВНС проявляются их активацией или недостаточностью.

Активация ПНС обеспечивает сохранение энергии, усиление трофических функций и поддерживает функциональную активность организма:

- усиливает аэробный гликолиз;

* Для оценки функциональной активности ПНС, наряду с клиническими признаками, исследованием вариабельности сердечного ритма и др. могут использоваться простейшие пробы. Массаж каротидных синусов, в норме ведет к замедлению ЧСС. Это же регистрируется при пробе Ашнера, прикладывании льда к лицу. Отсутствие этого эффекта указывает на нарушение функции или целостности парасимпатических путей.

- активизируются анаболические (трофотропные) процессы, усиливаются митотические процессы, синтез ферментов, РНК, циклических нуклеотидов, нейромедиаторов, белка, повышается функция митохондрий;
- усиление микроциркуляции и дилатации сосудов отмечается при сохранной функции эндотелия, при его повреждении – вазоконстрикция;
- превалирование тонических (красных) мышечных волокон.

Основной медиатор – ацетилхолин (блокируется атропином). Нейроны, содержащие ацетилхолин (АХ) относят к холинергическим. При чрезмерной холинергической стимуляции появляется:

- тошнота, рвота, отрыжка, спазмы кишечника;
- непроизвольное мочеиспускание и дефекация;
- усиление секреции слезных, трахеобронхиальных и эндокринных желез.

Однако, к холинергической системе относятся не только нейроны ПНС, но и другие:

- двигательные нейроны, иннервирующие скелетные мышцы;
- постганглионарные парасимпатические нейроны;
- преганглионарные парасимпатические и симпатические нейроны;
- постганглионарные симпатические нейроны, иннервирующие потовые железы и некоторые сосуды;
- холинергические нейроны ЦНС.

К симптомам недостаточности парасимпатического отдела ВНС (дисфункции) относятся:

- ослабление либидо и импотенция;
- анорексия;
- чередование запоров и поносов;
- задержка или недержание мочи;
- отмечается угнетение реакции зрачка на свет и аккомодацию;
- уменьшается слезотечение, понижается саливация;
- частый пульс в покое, который непропорционально увеличивается при ортостатических пробах.

В то время как СНС участвует в ответе на стрессовую ситуацию с целью выживания, ПНС играет главную роль в процессе поддержания жизни.

Симптомы при парасимпатической недостаточности обычно менее заметны, чем при дисфункции симпатического отдела ВНС.

Дисфункция парасимпатического отдела ВНС может сопровождаться нарушением функции холинергической системы головного мозга.

Известно, что холинергическая система головного мозга принимает участие в поддержании уровня сознания, обеспечивает спонтанную двигательную активность, регулирует эмоциональное поведение, память и волевые акты, но является самой уязвимой при различных патологических процессах.

Функциональные особенности полушарий головного мозга в регуляции деятельности ВНС.

Левое полушарие у праворуких людей выглядит более уязвимым к экзогенным воздействиям, чем правое, например, при воздействии ионизирующего излучения (К.Н. Логановский, 2000) или при проведении электросудорожной терапии (ЭЭГ-активность латерализовалась в левое полушарие (R.Abrams, 1988). Возможным объяснением этого

феномена может являться относительно сниженный церебральный кровоток в левом полушарии у нормальных субъектов (K. Hugdahl, 1998).

Специалисты из университета Пенсильвании (2013) на основании исследования 1000 человек (428 мужчин и 521 женщины) подтвердили существующее мнение о функциональных особенностях полушарий: левое полушарие в большей степени ответственно за логическое мышление, а правое – за интуитивное. Авторы отметили гендерные и возрастные различия в структуре головного мозга.

По мере старения происходит дегенерация мембран холинергических нейронов, уменьшается количество холинергических нейронов в гиппокампе, снижается активность ферментов синтеза ацетилхолина и содержание холина в ЦНС. Эти изменения лежат в основе возрастзависимой когнитивной дисфункции, поведенческих и эмоциональных нарушений.

При старении происходит так же инволюция холин- и адренергических систем сердца – уменьшается вариабельность сердечного ритма (BPC) и общая реактивность ВНС. При этом, в норме повышается активность отделов СНС, ответственных за регуляцию сердечно-сосудистого звена, и снижается активность ПНС (Pfeifer M.A. et al., 1983).

При физиологическом старении, правый блуждающий нерв влияет преимущественно на частоту сокращений сердца, а левый – на атриовентрикулярное проведение. При патологическом старении – эти взаимоотношения нарушаются (Коркушко О.В. и соавт., 2002). Подобные процессы, только в ускоренном варианте, происходят при острых нарушениях мозгового кровообращения.

В последние годы значительное внимание уделено дисфункции ВНС при острых цереброваскулярных заболеваниях (ЦВЗ) и, в частности, при инсультах, в зависимости от латерализации и локализации процесса. Наиболее значимыми вегетативными нарушениями при мозговых инсультах являются: нарушение физиологической регуляции ЧСС и АД, т.к. у больных в остром и подостром периодах инсульта барорефлекторные механизмы стабилизации ЧСС и АД при изменении положения тела весьма затруднительны (Robinson T. G. et al., 1997). Барорефлекс представляет собой основной механизм поддержания стабильности ЧСС и АД при изменениях положения тела, нарушенная его чувствительность связана со смертностью в отдаленной период после острого ИИ (Robinson T.G. et al., 2003). Нарушается также вариабельность сердечного ритма (BPC).

Физиологическая вариабельность сердечного ритма – изменение интервала между последовательными ударами сердца со временем – свидетельствует о способности сердца приспосабливаться к изменениям кровообращения при физических и эмоциональных нагрузках и служит важным параметром для оценки вегетативного функционирования (Hilz M. J. et al., 2006). Имеются сообщения о снижении вариабельности сердечного ритма у пациентов с инсультом, которое обнаруживали не только в острой фазе, но и спустя 1 и 6 мес после события (Naver H.K. et al., Makikallio A.M. et al., 2004).

Дубенко О.Е., Ракова И.Л. (2008) отмечали нарушение автономной кардиоваскулярной регуляции при всех видах острого инсульта (ГИ, САК и ИИ)³, что характеризовалось усилением симпатических влияний, больше при ГИ и САК. Правополушарная локализация при всех видах инсульта приводила к более выраженному угнетению вариабельности сердечного ритма (BPC) в сравнении с левополушарной. Тяжесть состояния больных коррелировала с повышением симпатической активности. При этом, инсульт сопровождался, как правило, кардиальными нарушениями у пациентов не страдавших до острой цереброваскулярной патологии заболеваниями сердца.

Острый период инсульта, сопровождающийся разнообразными кардиальными нарушениями, объединяется понятием, «цереброкардиальный синдром», который наряду с

³ ГИ – геморрагический инсульт, САК – субарахноидальное кровоизлияние, ИИ – ишемический инсульт.

выше описанными проявлениями может проявляться кардиальными аритмиями, выраженность которых коррелировала между размером поражения мозга и аритмиями (Фонякин А.В. и соавт., 2006).

Состояние ритма сердца, формирующее основу быстрого приспособления в остром периоде инсульта, зависит от вегетативной регуляции, уровня физических нагрузок и сократимости миокарда. Поражение различных мозговых структур может по-разному отражаться на сердечном ритме в зависимости от преобладания симпатических или парасимпатических влияний. Ранее была обнаружена взаимосвязь нарушения ВСП с вовлечением в поражение правого полушария головного мозга и, особенно, правого островка, а также – с поражением корковых и подкорковых структур мозга, гипоталамуса и т.д. (Korpelainen J. T. et al., 1996; Tokgozogen S. L. et al., 1999).

По данным Фонякина А.В. и соавт. (2006) в острейший период инсульта нарушается циркадный индекс (1.1 ± 0.1 против 1.3 ± 0.1 в контроле) и вагусный тонус с умеренным дневным повышением парасимпатических и уменьшением симпатических воздействий.

Эти данные согласуются с полученными ранее результатами, свидетельствующими об утрате циркадных ритмов ВСП у пациентов с инсультом (Korpelainen J. T. et al., 1997).

В острый период инсульта регистрировалось повышение маркера некроза миокарда кардиального тропонина 1, т.е. признаки повреждения миокарда, что расценивалось как нейрогенное повреждение миокарда (Kolin A., Norris J.W., 1984). Постинсультная кардиомиопатия «такоцубо» (синдром разбитого сердца) – транзиторное расширение верхушки левого желудочка не такая уж редкая патология при инсульте (Sörös P., Hachinski V., 2012).

Фонякин А.В. и соавт. (2006) отмечают, что в раннем реабилитационном периоде ишемического инсульта, адаптация сердца к возросшим требованиям протекает различно и зависит, прежде всего, от размера очагового поражения мозга. При наличии малых церебральных очагов увеличение нагрузок сопровождается адекватным учащением ЧСС (макс. ЧСС = 112 в контроле) и нормализацией ВСП. Нормализация ВСП является еще одним неперенным условием адаптации сердца. Доказано, что лечение ингибиторами АПФ и блокаторами рецепторов к ангиотензину II способно улучшить ВСП (Вестник аритмологии, 1999). При более обширном поражении мозга адаптация сердца проходит в условиях дефицита автономной регуляции в виде редукции симпатических и вагусных влияний, нарушений циркадного ритма ЧСС и парасимпатических модуляций в течение суток. Локализация очагового поражения мозга, по данным Фонякина А.В. и соавт. (2006), не в меньшей степени влияет на динамику автономного баланса. Так, при поражении мозга в каротидной сосудистой системе активизация больного сопровождается физиологической реакцией ЧСС и ВСП. Локализация инфаркта мозга в вертебральнобазиллярной системе кровоснабжения ассоциируется с прогрессирующим дефицитом автономной регуляции в виде редукции симпатических и вагусных влияний и нарушениями циркадного индекса ЧСС ($0,9 \pm 0,1$). Поэтому в периоде ранней постинсультной реабилитации при ишемическом поражении в вертебральнобазиллярной системе указанные авторы подчеркивают - необходимо учитывать вероятное прогрессирующее нарушение вегетативной регуляции сердца и осуществлять мероприятия по коррекции автономного надсегментарного дисбаланса.

Таким образом, наличие кардиальных нарушений приводит к тому, что адаптация сердца протекает в условиях дефицита автономной регуляции в виде редукции симпатических и вагусных влияний, нарушений циркадного ритма ЧСС и парасимпатических модуляций в течение суток, поэтому, начиная со стационарного этапа постинсультной реабилитации, за такими больными требуется индивидуальный контроль. Необходимость назначения таким пациентам бета-адреноблокаторов должна учитывать особенности циркадных ритмов ЧСС и ВСП, а также реакции ЧСС на нагрузку (Фонякин А.В. и соавт. (2006).

Tokgozogen S. L. et al., (1999) на основании исследований вегетативной функции сердца после острого ИИ в бассейне СМА подчеркивают роль инсулярной области головного мозга в регуляции вегетативного тонуса ССС. При этом подчеркивается возможность развития внезапной смерти (ВС) при локализации инсульта в инсулярной области.

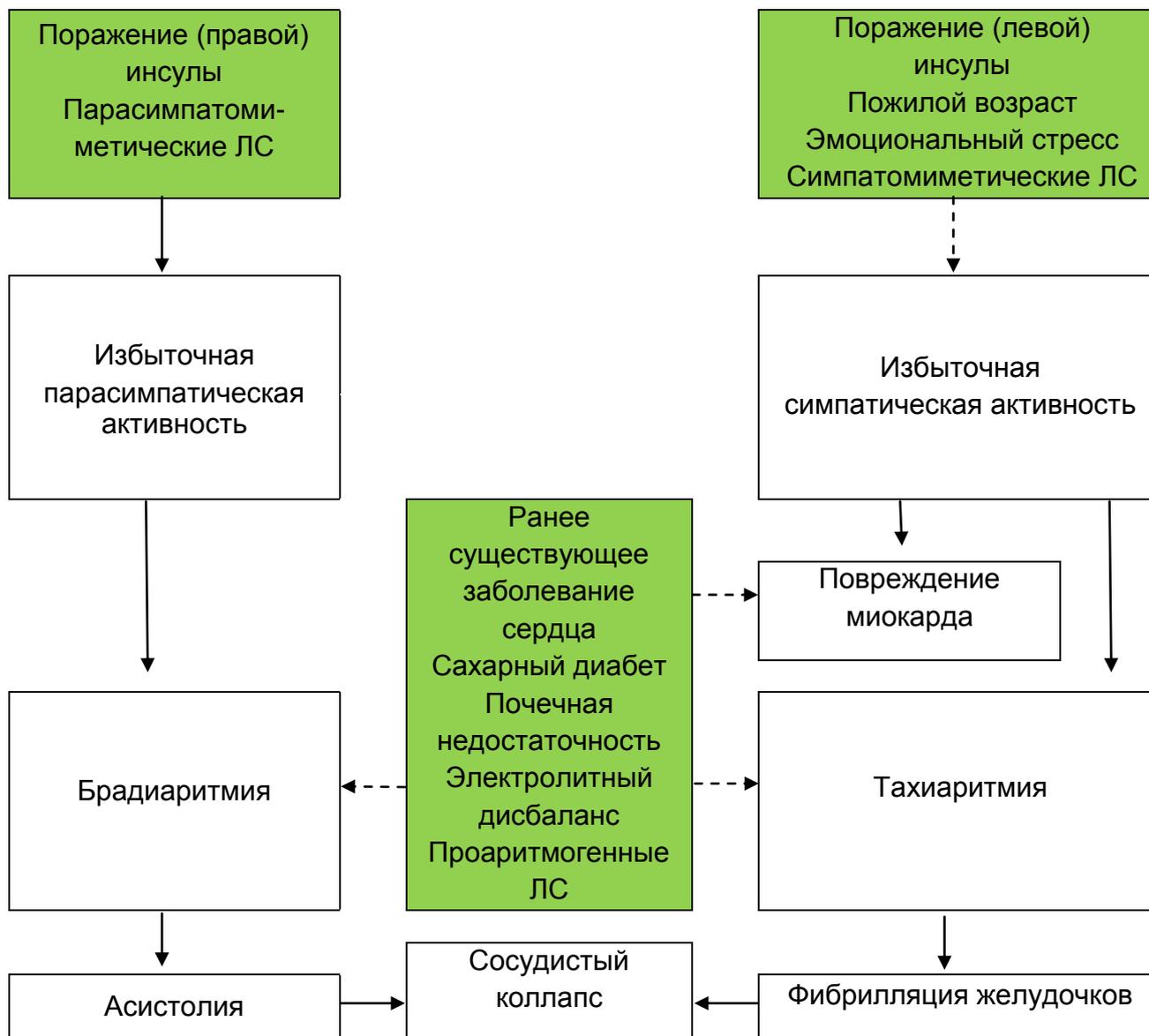


Рис. 6. Патофизиология внезапной смерти после инсульта.

Относительно избыточная активность парасимпатической или симпатической нервной системы может привести к сосудистому коллапсу и, в конечном счете, к внезапной смерти (ВС) (белые рамки). Факторы, которые вносят вклад в развитие нарушений вегетативного баланса и сердечной функции, перечислены в темных рамках (Rey V. et al., 2008; Marti Fabregas J. et al., 2003).

Центральный (надсегментарный) контроль вегетативных функций⁴

Исследования в сфере центрального контроля кардиальных функций традиционно сосредоточены на изучении вегетативных кругов на уровне спинного мозга и ствола головного мозга. Позднее ряд экспериментальных исследований и результатов клинических наблюдений указали на то, что распространенная кортикальная и субкортикальная сеть, в

⁴ *<http://thelancet.com/neurology> N 3 (36), 2012

том числе инсулярная кора билатерально, передняя часть поясной извилины, амигдала и гипоталамус, участвуют в осуществлении центрального контроля функций вегетативной нервной системы (рис. 7) (Kimmerly D.S. et al., 2005)

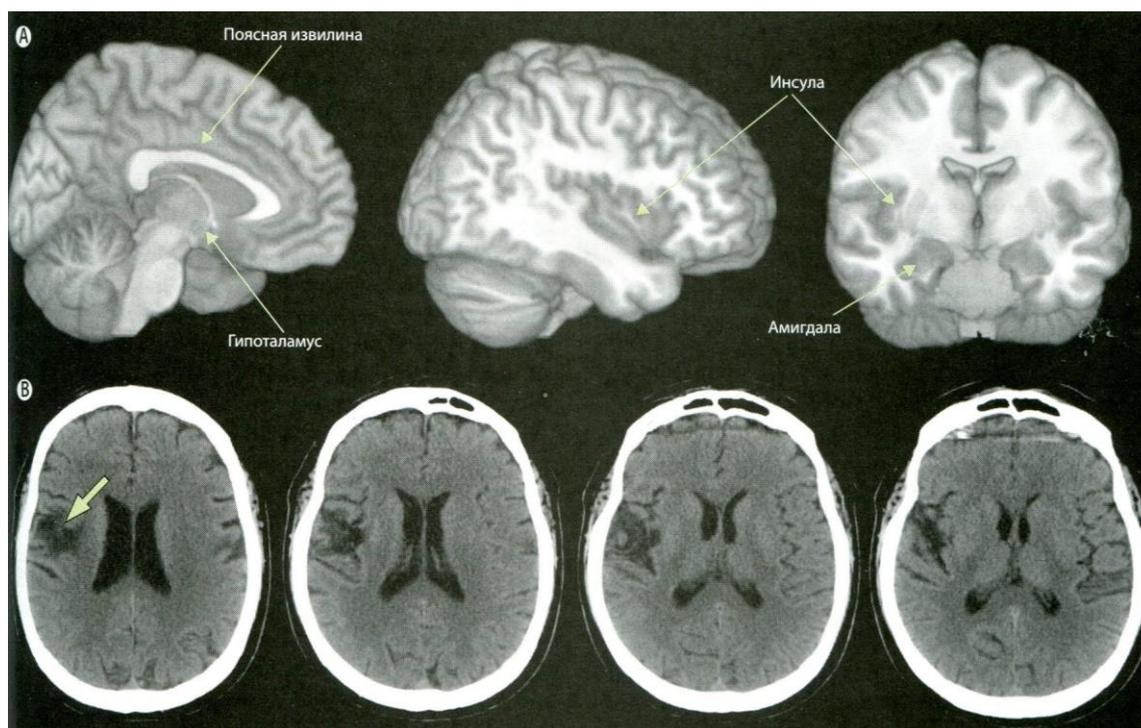


Рисунок 7. Центры вегетативного контроля в конечном (telencephalon) и промежуточном (diencephalon) мозге.

(А) Магнитно-резонансная томография инсулы, поясной извилины, амигдалы и гипоталамуса – отделов, которые образуют сеть, ответственную за контроль и модуляцию тонуса вегетативной нервной системы. Повреждение этой сети может привести к развитию вегетативных нарушений и кардиальных аритмий. (В) Компьютерная томография пациента с хроническим ишемическим инфарктом в бассейне правой средней мозговой артерии: повреждение затрагивает правую инсулу (стрелка).

Инсулу (островок) – область интеграции множества видов чувствительности, когнитивных и эмоциональных функций – рассматривают как ключевую часть этой сети. Кора инсулы участвует в обработке соматосенсорных (Soros P et al., 2008) и болевых стимулов (Davis K.D. et al., 1998), а также контроле таких произвольных и полупроизвольных движений, как речевая продукция (Riecker A. et al., 2005) и глотание (Soros P. et al., 2011).

Островок располагается в глубоких отделах Сильвией борозды, рядом с сенсорной корой мозга (рис. 8).

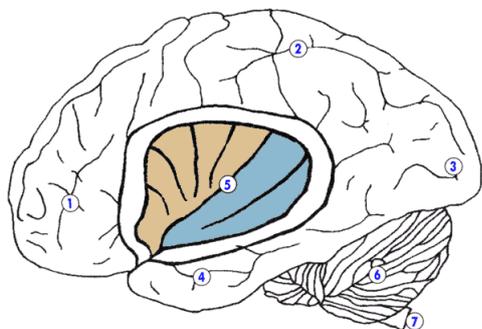


Рис. 8. Островок мозга.

1. Лобная доля
2. Теменная доля
3. Затылочная доля
4. Височная доля
5. Островок (инсула)
6. Мозжечок
7. Ствол мозга.

Он является компонентом лимбической системы и блоком регуляции общей и выборочной неспецифической активации мозга. По данным Craig A.D. (2008), островок следует рассматривать как сенсорный компонент лимбической системы, ответственной за восприятие физических ощущений при различных состояниях, которые имеют отношение до возникновения мотиваций (таких как жажда, голод, боль, щекотание), в отличие от ощущений психического и физического удовольствия. Кроме того, островок становится более активным при угрожающих для организма состояниях, например при недостаточности кислорода, снижении уровня глюкозы в крови, болях и др.

Повреждения инсулярной коры или околоинсулярного белого вещества связаны с изменениями вегетативного тонуса, которые приводят к нарушению контроля АД и ЧСС и, как следствие, к развитию угрожающих жизни кардиальных аритмий. Ожидается, что подробные знания о центральном контроле функции вегетативной нервной системы, в частности об инсуле, повысят прогностическую ценность визуализации головного мозга для выявления пациентов с высоким риском ВС после инсульта (Soros P., Nachinskiv., 2012).

Отмечено различное воздействие на вегетативные функции унилатеральной инактивации полушария головного мозга под влиянием амобарбитала, введенного в сонную артерию (Zamrini E.V. et al., 1990). Инактивация левого полушария головного мозга приводила к повышению ЧСС (Helz M.J. et al., 2001) и АД по сравнению с показателями до активации. Напротив, снижение ЧСС отмечено после инактивации правого полушария (Zamrini E.Y. et al., 1990). Подобным образом, влияние экспериментального ишемического инфаркта после окклюзии левой или правой средней мозговой артерии указывает на латерализацию вегетативных функций.

Согласно широко признанной модели специализации правую инсулу рассматривают как центр контроля за симпатической системой, а левую – за парасимпатической. Не все доступные данные свидетельствуют в пользу этой модели и она может быть упрощенной (Ozdemir O, Nachinski V., 2008).

Проведение электрической стимуляции коры у животных и дооперационного обследования пациентов с резистентной эпилепсией способствовало пониманию центрального контроля над вегетативными функциями и патогенеза кардиальных аритмий. В серии экспериментов (Oppenheimer S.M., et al., 1990; 1991) вызвали у крыс изменения на электроэнцефалограмме, которые были аналогичны таковым после ИИ, что свидетельствовало в пользу концепции о нейрогенном повреждении сердца. Исследователи впервые выявили отделы коры, которые принимают участие исключительно в контроле над функцией сердца (Oppenheimer S.M., Cechetto D.F. 1990).

Небольшое количество сообщений о случаях развития у пациентов изолированного повреждения инсулы указывают на то, что ГИ (Sykora M, Diedler J, 2007) или ИИ (Febregas M.J., 2003; Rey V. et al., 2008) в области правой инсулы может привести к значительной брадикардии и повторяющейся асистолии. Эти результаты подтверждают мнение, что повреждение правой инсулы снижает тонус симпатической нервной системы и приводит к избыточной активности парасимпатической. Наоборот, повреждения в пределах преимущественно левой инсулы обуславливали повышение основного симпатического тонуса сердца и снижение вариабельности ЧСС (Oppenheimer S.M., et al., 1996). Вовлечение правой инсулярной области может привести к артериальной гипертензии и тахикардии.

У пациентов с инсультом патологическая активация симпатической нервной системы была зафиксирована после повреждения инсулы в обоих полушариях, но чаще она развивалась после инсулярного инфаркта правого полушария (Barron S.A., et al., 1994; Meyer S. et al., 2004). Противоречивые результаты в отношении локализации симпатических и парасимпатических центров в инсулах можно объяснить различиями в инсулярной латерализации у отдельных лиц – например, связанных с право- или леворукостью. У леворуких или одинаково свободно владеющих обеими руками пациентов, перенесших транзитарную ишемическую атаку или «малый инсульт» вследствие стеноза сонной артерии с клиническими проявлениями, риск ВС ниже, чем у праворуких пациентов (Algra A. et al., 2003).

Большой объем клинических доказательств указывает на то, что вовлечение инсулы связано с повышенной частотой развития кардиальных осложнений и смертностью по кардиальным причинам (Sander D. et al., 2001; Laowattana S, et al., 2006; Abboud et al., 2006). По результатам ряда исследований установлено, что у пациентов с инфарктом в области правой инсулы возможна особая предрасположенность к неблагоприятным исходам. Инфаркт в правой инсулярной области связан со снижением вариабельности ЧСС и развитием более сложных аритмий по сравнению с повреждениями другой локализации (Colivicchi F. et al., 2004). У пациентов с инсулярным инфарктом, особенно с вовлечением правой инсулы, вариабельность ЧСС снижена и частота ВС в период госпитализации выше, чем у пациентов с интактной инсулой (Tokgdzoglu S.L. et al., 1999). При локализации повреждения в правой инсуле обнаружена связь с повышенной смертностью при оценке через 3 мес (Christensen H. et al., 2005) и 1 год (Colivicchi F. et al., 2005) после развития первого инсульта по сравнению со всеми другими локализациями.

Помимо инсулы, передняя часть коры поясной извилины, по-видимому, является основным компонентом центральной вегетативной сети (Critchley H.D. et al., 2003). Поскольку ишемические инфаркты реже развиваются в бассейне передней мозговой артерии, чем в бассейне средней мозговой артерии, последствиям повреждений передней

части коры поясной извилины и вегетативной дисфункции не уделяют серьезного внимания в клинической практике.

Восстановление контроля над вегетативными функциями.

После инсульта возможно полное или частичное восстановление двигательных, чувствительных и когнитивных функций. Вскоре после инсульта могут нивелироваться и нарушения контроля за вегетативными функциями. Оценка показателей АД, вариабельности ЧСС и концентрации катехоламинов у пациентов с инсультом представляет доказательства того, что вегетативные нарушения могут быть транзиторными и их нормализация возможна в течение 1 нед (Orlandi G. et al., 2000). При оценке вариабельности ЧСС через 2 и 6 мес после ИИ было обнаружено, что вегетативные функции постепенно восстанавливаются, по меньшей мере в течение первых 6 мес после инсульта (Lakusic N. et al., 2005). Однако при оценке через 6 мес (Lakusic N. et al., 2005) и 9 мес (McLaren A. et al., 2005) после события контроль над вегетативными функциями все еще был статистически нарушен. Большое количество исследований было направлено на выявление нейрональных механизмов, которые сопровождают восстановление двигательных, чувствительных и когнитивных способностей после инсульта (Murphy T.H. et al., 2009). Функциональная реорганизация контроля над вегетативными функциями после острого повреждения до сих пор не изучена. Необходимо проведение дальнейших исследований для понимания возможностей нейрональной пластичности в пределах центральных вегетативных сетей (Soros P., Hachinski V., 2012).

Таким образом, особенности вегетативных нарушений при право- или левополушарном инсульте на сегодня представляются следующими (для правшей): правополушарный – больше выражены эндокринные нарушения и угнетение барорефлекторной чувствительности, более значимы депрессивные проявления; церебрально-метаболические нарушения у мужчин с правополушарным инсультом более значительные, чем при левостороннем, у женщин – наоборот.

Результаты исследования подтверждают также наличие тесной связи между функционированием головного мозга и сердца, которая осуществляется посредством сложного механизма. Острый инсульт может вызвать нарушения центрального вегетативного контроля, запуская сложный каскад событий, которые могут приводить к повреждению миокарда, патологическим изменениям на ЭКГ, кардиальным аритмиям и, в конечном счете, к ВС. Данные экспериментальных и клинических исследований указывают на то, что вегетативные нарушения чаще развиваются после инфаркта с вовлечением коры инсулы - области, которая является ключевой в осуществлении контроля над симпатическими и парасимпатическими вегетативными функциями.

Таким образом, совершенствование и накопление знаний по центральному контролю вегетативных функций могут и должны стать основой разработки лечения, которое будет оказывать модулирующее влияние на функцию ВНС не только при церебральных инсультах, но и других заболеваниях (например ЧМТ). Коррекция вегетативных нарушений может существенно улучшить исход многих заболеваний, а в ряде случаев, предотвратить внезапную смерть.

Энтеральная нервная система (ЭНС)

В настоящее время уточняются структура и функции третьего отдела ВНС–ЭНС, которая состоит из нейронов и опорных клеток внутри стенки пищеварительного канала,

поджелудочной железе, желчном пузыре и возможно, печени. ЭНС содержит много клеток, подобных спинальным нейронам. Эмбриологически ЭНС формируется из нервного гребешка, нейробласты которого мигрируют в пищеварительный канал вдоль блуждающего нерва.

Основанием для выделения ЭНС стали исследования Ноздрачева А.Д. (1978), обнаруживших в стенках пищевода, желудка и кишечника в виде трех связанных между собой сплетений: подсерозного, межмышечного и подслизистого и названных им метасимпатической частью ВНС⁵. Результаты нейрофизиологического изучения интрамуральных ганглиев пищеварительного тракта свидетельствуют о том, что эти образования являются интегративной системой, обладающей значительно большей степенью функциональной автономии, что дает основание рассматривать их как отдельную самостоятельную систему.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования, показали относительную самостоятельность ЭНС - функции пищеварения и перистальтики сохраняются после перерезки спинного мозга или эпидуральной анестезии (Трещинский А.И., Трещинская М.А., 2008).

Подсерозное сплетение – образовано за счет ветвей симпатических узлов и стволиков блуждающего нерва и называется адвентициональным. Оно располагается на протяжении всех отделов ЖКТ (пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника).

Мейсанеровское (подслизистое) и ауэрбаховское (межмышечное) сплетения представляют сеть нервных волокон и небольших ганглиев, расположенных в кишечной стенке. Данные образования были описаны еще в позапрошлом веке (1862) G.Meisser (1829-1905) и L.Auerbach (1828-1897).

Эти интрамуральные нервные сплетения находятся на всем протяжении ЖКТ. Они содержат нервные клетки с отростками, которые идут от рецепторов, расположенных в стенке кишки или слизистой, и вызывают автоматические сокращения и движения тракта, независимые от экстрамуральных нервов.

Энтеральные нейроны подразделяются на чувствительные (определяют химическую природу содержимого кишечника), двигательные (вызывают сокращения мышц кишок, обеспечивают транспорт электролитов и дилатацию сосудов) и ассоциативные (функционально подобны вставочным нейронам).

Нервная регуляция двигательной функции пищеварительного канала осуществляется посредством возбуждающих и ингибирующих мотонейронов, обеспечивающих сегментацию и перистальтику кишечника с его проталкивающими движениями содержимого (сокращение циркулярного гладкомышечного слоя выше, а ниже – его релаксация). Наиболее вероятным механизмом функционирования ЭНС являются химические медиаторы (пейсмейкеры), комбинация которых вызывает соответствующий ответ.

Известны более 10 медиаторов, принимающих участие в реализации функций ЭНС. Среди них – субстанция P (SP), гострин, секретин, оксид азота (NO), опиатные пептиды (эндорфины, энкефалины), вазоактивный интестинальный полипептид (VIP), пептидные

⁵ В метасимпатическую систему на сегодня включают комплекс микроганглионарных нервных образований, расположенных в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью (желудочно-кишечный тракт, мочеточники, сердце и др.). В качестве медиатора в метасимпатической системе может служить также АТФ).

гормоны, аминокислоты и др. биологически активные вещества. Несмотря на относительную функциональную самостоятельность (изолированность) ЭНС, кишечник получает как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. Симпатические волокна от Thv-L1 сегментов ингибируют деятельность кишечника. Парасимпатический отдел ВНС и его основной медиатор-ацетилхолин, стимулируют перистальтику кишечника и служат своеобразным триггером ЭНС. Утрата парасимпатической регуляции (травмы, блокады) ведет к снижению тонуса кишок, замедляет перистальтику, однако на непродолжительное время, далее усиливается активность ЭНС. Таким образом, энтеральная нервная система – это совокупность собственных нервных клеток (интрамульные нейроны) пищеварительного тракта, а также отростков вегетативных нейронов, расположенных за пределами пищеварительной трубки - экстрамуральные нейроны (Уламбеков Э.Г. и соавт., 1997). Заметим также, что слизистая оболочка кишечного типа (однослойный цилиндрический эпителий) – часть иммунной защиты организма и может быть отнесена к органам лимфоидной системы (Уламбеков Э.Г. и соавт., 1997).

Приведенные данные свидетельствуют, что ЖКТ, кроме известных его функций, является мощной иммунно-эндокринной системой, принимающей активное участие в метаболических вегетативно-трофических процессах.

Многие пре- и постганглионарные вегетативные нейроны, иннервирующие, в частности, кровеносные сосуды и сердце, обладают спонтанной активностью или тонусом покоя. Этот тонус имеет важнейшее значение для регуляции функций внутренних органов. Различают висцеро-висцеральные, висцеро-соматические и висцеро-сенсорные рефлексy. При висцеро-висцеральном рефлексe возбуждение возникает и заканчивается во внутренних органах, причем эффектор способен отвечать усилением либо торможением функции. Например, раздражение каротидной или аортальной зоны влечет за собой изменения интенсивности дыхания, уровня кровяного давления, частоты сердечных сокращений. При висцеро-соматическом рефлексe возбуждение в дополнение к висцеральному вызывает также соматические ответы в виде, например, защитного напряжения мышц брюшной стенки при некоторых патологических процессах в органах брюшной полости. При висцеро-сенсорном рефлексe в ответ на раздражение вегетативных афферентных волокон возникают реакции во внутренних органах, соматической мышечной системе, а также изменения соматической чувствительности. Висцеро-соматические и висцеро-сенсорные рефлексy имеют диагностическое значение при некоторых заболеваниях внутренних органов, при которых повышается (изменяется) тактильная и болевая чувствительность и появляются боли в определенных ограниченных участках кожи (см. зоны Захарьина — Геда). Существуют также сомато-висцеральные рефлексy, возникающие при активации экстерорецепторов и соматических афферентных волокон. К ним относятся, например, кожно-гальванический рефлекс, сужение или расширение сосудов при термических воздействиях на рецепторы кожи, клиностатический рефлекс Даниелополу, глазосердечный рефлекс Ашнера — Даньини, ортостатический рефлекс Превеля.

От вегетативных структур, афферентация проецируются на несколько областей коры головного мозга, располагаются рядом с проекциями соматических и наслаиваются на них. Последнее необходимо для обеспечения сложных сердечно-сосудистых, дыхательных и других рефлексов. Влияние **ВНС** на функции организма реализуется тремя основными путями: через регионарные изменения сосудистого тонуса, адаптационно-трофическое действие и управление функциями органов (сердца, желудочно-кишечного тракта,

надпочечников и др). Центры **ВНС**, обеспечивающие тонус кровеносных сосудов, расположены в ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста. Сосудосуживающие и ускоряющие ритм сердца центры, влияя на симпатическую нервную систему, поддерживают основной тонус сосудов, в меньшей мере — тонус сердца. Сосудорасширяющие и тормозящие ритм сердца центры действуют косвенно как через сосудосуживающий центр, который угнетают, так и путем стимулирования заднего двигательного ядра блуждающего нерва (в случае тормозного эффекта на сердце). На тонус сосудодвигательных (вазомоторных) центров влияют баро- и хеморецепторные стимулы, исходящие как из специфических рефлексогенных зон (каротидного синуса, эндокардоаортальной зоны и др.), так и из других образований. Этот тонус находится под контролем вышележащих центров в ретикулярной формации, в гипоталамусе, обонятельном мозге и коре головного мозга.

Главные центры вегетативных функций, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, расположены в *продолговатом мозгу*, были представлены на рис.9. Через эти жизненно важные центры осуществляется большинство сердечно-сосудистых и дыхательных рефлексов. В них поступают сигналы от барорецепторов и хеморецепторов систем кровообращения и дыхания. Некоторые клетки продолговатого мозга реагируют непосредственно на уровень CO_2 и H^+ в крови. Сердечно-сосудистые и дыхательные рефлексy, замыкающиеся на уровне соответствующих центров продолговатого мозга, имеют первостепенное значение для выживания организма.

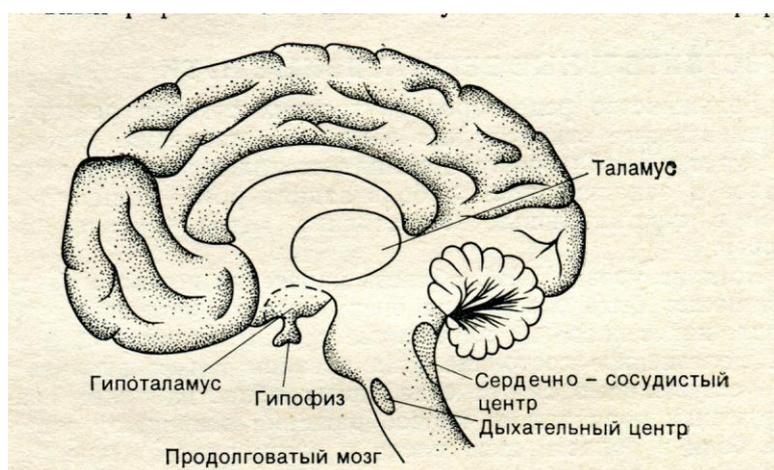


Рис. 9. Главные вегетативные центры ствола мозга (По П.Стерки, 1984).

Кроме перечисленных выше центров, в продолговатом мозгу расположены также центры кашлевого, чихательного, глотательного и рвотного рефлексов, для осуществления которых необходима координированная деятельность глотки, верхних дыхательных путей и верхних отделов пищеварительного тракта.

Друник надсегментарные образования

Надсегментарными образованиями являются структуры, развивающиеся в процессе эволюции и лишенные признаков сегментарности. Эти структуры осуществляют интегративные функции, обеспечивая взаимодействие различных систем мозга (моторных, сенсорных, вегетативных) при организации целостного адаптивного поведения.

Высшие (надсегментарные) образования представлены лимбической системой, ретикулярной формацией, диэнцефальными структурами, гипоталамусом, insula (островком) височных долей, гипофизом, а также корковыми центрами вегетативной регуляции, особенно ассоциативные зоны коры.

Эта система (лимбико-ретикуло-диэнцефальные структуры) обеспечивает все компоненты эмоционального реагирования при психогенном дистрессе, соматических нарушениях и др.: тоническую активацию коры и общий уровень активности, настроение, положительную и отрицательную окраску эмоций и одновременно вербальную память, интерорецепцию, вегетативную и эндокринную регуляцию органов и систем (Кутько И.И. и соавт., 2013).

Одновременно имеют место нарушения в нейроэндокринных системах, обеспечивающих общие адаптационные реакции: образование в гипоталамусе кортикотропин-рилизинг-фактора под контролем норадреналина и серотонина; выработка гипофизом адренотропного гормона, стимуляция коры надпочечников с выделением кортизола и обратная связь в виде влияния кортизола на образование кортикотропин-рилизинг-фактора.

Отмечаются изменения в нейрохимических системах: серотонинергической, норадренергической и ГАМКергической, обеспечивающих эмоциональное реагирование (Кутько И.И. и соавт., 2012).

Патологическая активация диэнцефальных и гипоталамических структур ведет к нарушениям интерорецепции, вегетативной и эндокринной регуляции с развитием соматоформных, вегетативных (включая панические атаки) и психосоматических расстройств, соматизированных депрессий (Кутько И.И. и соавт., 2012).

Соматизированная депрессивная симптоматика связана с нарушением функции нейроморфологического комплекса структур мозга, известного как лимбико-диэнцефальный круг Папеца — Мак-Линнея, включающего: диэнцефальные структуры, кору лобных долей, комиссуры и полосатое тело, глубинные области височных долей и лимбико-ретикулярные образования (Пилягина Г.Я., 2002).

Тип нарушений аффекта при депрессии зависит от нарушений межполушарно-диэнцефального взаимодействия с участием лимбико-ретикулярных структур (Синицкий В.Н., 1986).

С характерными для патогенеза депрессии диэнцефально-гипоталамическими нарушениями связаны расстройства вегетативной и эндокринной регуляции, в том числе деятельности систем внутренних органов (Кутько И.И. и соавт., 2012).

Нейрохимической основой коморбидно-клинического сочетания сомато-формных и депрессивных расстройств является идентичность нарушений в нейрохимических системах нейромедиаторно-нейрорецепторного взаимодействия в патогенезе этих состояний (Мосолов С.Н., 1995; Марута Н.А., 2001).

В первую очередь это нарушения в серотонинергической, норадренергической и дофаминергической системах, которые являются фармакодинамической мишенью действия антидепрессантов (Подкорытов В.С., 2003).

Локализация соматосенсорных феноменов и вегетативных нарушений определяется в большинстве случаев наличием определенных патологических изменений в системах по типу «места наименьшего сопротивления» (Педак А.А., 2011).

Отметим, что основной задачей надсегментарных образований ВНС является обеспечение взаимодействия функционирования обоих отделов ВНС, сохранение

гомеостаза организма и др⁶. Вместе с тем, каждая из структур выполняет свои специфические функции. Например, ретикулярная формация (РФ) обеспечивает интеграцию автономно-висцеральных аппаратов (сердечно-сосудистый и дыхательный центры и др.), контроль состояния сна и бодрствования и спинальных вегетативных функций (ретикуло-спинальный тракт), интеграция психических и соматических компонентов (например, тахикардия при волнении). РФ способствует оптимальному энергетическому обеспечению мозга (усвоение глюкозы) и «улавливает» электромагнитные волны - (гигантоклеточное ядро) (реакция организма на погоду и др.). Взаимодействие РФ с лимбической системой обеспечивает организацию целесообразного поведения человека к меняющимся условиям окружающей среды.

Лимбическая система представлена медиобазальными отделами полушарий, куда входят: обонятельный мозг, гиппокамп, зубчатая и поясная извилины, ядра перегородки, передние ядра таламуса, гипоталамус, миндалевидное тело и др.

На рис. 10 представлены основные структуры лимбической системы.

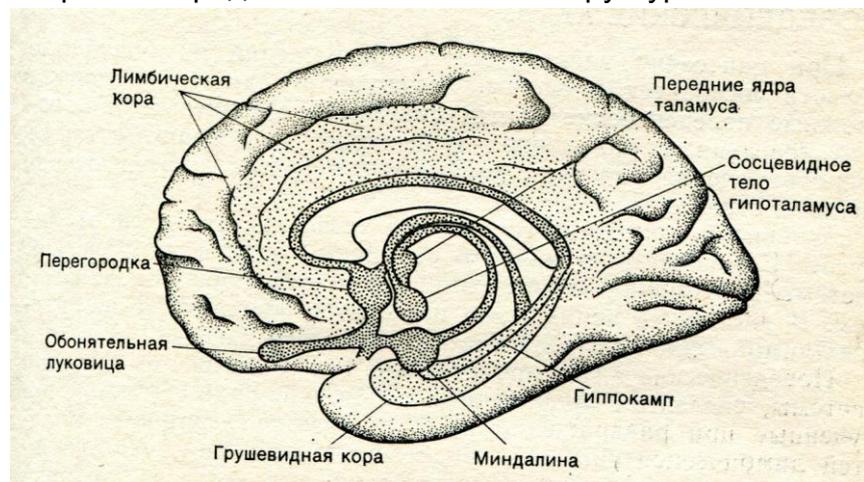


Рис.10. Основные структуры лимбической системы (Стерки П., 1984).

Основные функции лимбической системы:

- обеспечивает интегративные функции систем мозга (двигательных, сенсорных, вегетативных и др.).
- вегетативно-соматические реакции;
- формирование эмоциональных реакций;
- обеспечение мотивации поведения и функции памяти.

Ниже приведем некоторые функциональные особенности отдельных образований лимбической системы.

Гиппокамп (hippocampus) расположен в глубине височных долей и является одной из основных структур лимбической системы. Многочисленные связи гиппокампа со структурами как лимбической системы, так и других отделов мозга определяют его многофункциональность. Специфическими являются электрические процессы в гиппокампе. Активность здесь чаще всего характеризуется быстрыми бета-ритмами (14-30 в секунду) и медленными тета-ритмами (4-7 в секунду). Значение тета-ритма заключается в том, что он отражает реакцию гиппокампа на раздражитель, а тем самым – его участие в ориентировочном рефлексе, реакциях настороженности, повышения внимания, в динамике обучения. Тета-ритм в гиппокампе наблюдается при высоком уровне эмоционального

⁶ Изучение функций надсегментарного отдела ВНС должно включать: исследование тонуса ВНС, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности организма, нервно-мышечной возбудимости, гормональной и нейрогормональной функций, что предполагает наряду с клинко-экспериментальными исследованиями применение элетрофизиологических, инструментальных, лабораторно-биохимических и др.

напряжения – страхе, агрессии, голоде, жажде. Вызванная активность в гиппокампе возникает на раздражение различных рецепторов и любой из структур лимбической системы. Разносенсорные проекционные зоны в гиппокампе перекрываются. Это обусловлено тем, что большинство нейронов гиппокампа характеризуются полисенсорностью, т.е. способностью реагировать на световые, звуковые и другие виды раздражений.

Заметим, что высокая активность и чувствительность гиппокампа к физическим факторам может служить основанием для применения методов физиотерапии при вегетативных или эмоционально-волевых нарушениях, включая задержки развития у детей.

Миндалевидное тело (corpus amygdaloideum) – подкорковая структура лимбической системы, расположенная в глубине височной доли мозга. Функции миндалины связаны с обеспечением оборонительного поведения, вегетативными, двигательными, эмоциональными реакциями, мотивацией условнорефлекторного поведения. Электрическая активность миндалин характеризуется разноамплитудными и разночастотными колебаниями. Фоновые ритмы могут коррелировать с ритмом дыхания, сердечных сокращений. Миндалины реагируют на зрительные, слуховые, интероцептивные, обонятельные и др. раздражения.

Многие нейроны полимодальны и полисенсорны и активизируются синхронно с тета-ритмом. Раздражение ядер миндалевидного тела создает выраженный парасимпатический эффект на деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной систем, появляются реакции приносивания, облизывания, жевания, глотания, саливации, изменения перистальтики тонкой кишки. Причем эффекты наступают с большим латентным периодом (до 30-45 с после раздражения).

Поврежденные миндалины у животных снижает адекватную подготовку автономной нервной системы к организации и реализации поведенческих реакций, приводит к гиперсексуальности, исчезновению страха, успокоению, неспособности к ярости и агрессии. Животные становятся доверчивыми. Например, обезьяны с поврежденной миндалиной спокойно подходит к гадюке, вызывавшей ранее у них ужас, бегство. Видимо, в случае повреждения миндалины исчезают некоторые врожденные безусловные рефлексы, реализующие память об опасности.

Гипоталамус – отдел промежуточного мозга, являющийся высшим подкорковым центром ВНС и главным регулятором вегетативных функций (рис. 7). (Стерки П., 1984).

В нем расположены центры регуляции температуры тела, потребления пищи, водного баланса, полового и эмоционального поведения. Благодаря связям с жизненными центрами продолговатого мозга гипоталамус влияет также на сердечно-сосудистые и дыхательные рефлексы.

Анатомически гипоталамус состоит из скопления ядер, расположенных в промежуточном мозгу вентральнее таламуса (рис. 11).

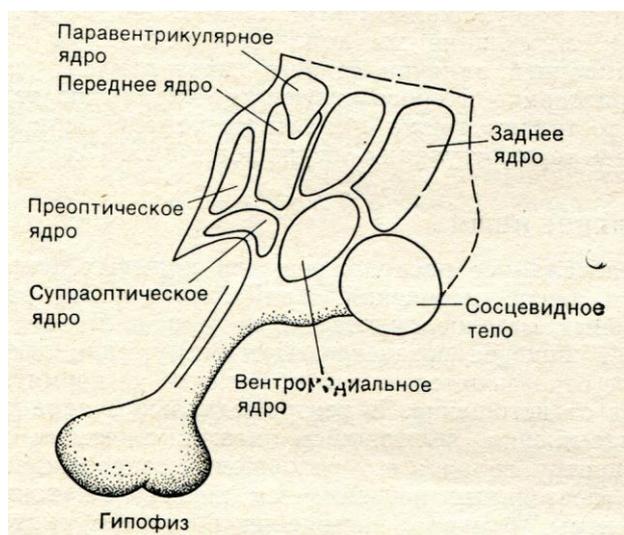


Рис. 11. Главные ядра гипоталамуса (П.Стерки, 1984).

Он подразделяется на три отдела: передний, средний и задний. Каждый из отделов представляет собой концентрацию ядерных образований с определенной функцией. Передний отдел регулирует функции парасимпатической нервной системы, задний – симпатической, средний – эндокринные и трофические функции.

Углеводный обмен связан с функцией передних и задних ядер гипоталамуса, жировой – с функцией средних ядер. В табл.1 приводятся клинические симптомы при поражении ядер различных отделов гипоталамуса (по Скоромец А.А., 1989).

Таблица 1.

Клинические симптомы при поражении ядер различных отделов гипоталамуса			
Локализация поражения ядер	Клинические симптомы поражения		Ядра отделов гипоталамуса
	Симптомы раздражения	Симптомы разрушения	
Передний отдел	Миоз, брадикардия, артериальная гипотензия, усиленная секреция желудка, ускорение желудочно-кишечной перистальтики, учащенное мочеиспускание	Несахарный диабет, полиурия, гипергликемия	Паравентрикулярные, оптические, преоптические и супраоптические ядра
Средний отдел	Геморрагии, трофические расстройства	Ожирение, половой инфантилизм	Задние отделы супраоптических ядер и центрального серого вещества III желудочка, медиальные и латеральные ядра сосцевидного тела, ядро воронки
Задний отдел	Мидриаз, тахикардия, артериальная гипертензия	Летаргия, гипотермия	Заднее гипоталамическое ядро, ядро подбугорья, сосцевидное тело

Гипоталамус посредством нервных и гуморальных механизмов тесно связан с гипофизом, корой большого мозга, подкорковыми образованиями, РФ и тем самым участвует в интеграции деятельности симпатического (СНС) и парасимпатического (ПНС) отделов ВНС, нейрогуморальных реакций, соответственно обеспечивая гомеостаз и приспособление организма к условиям внешней среды. Например, гипоталамус преимущественно через СНС обеспечивает поддержание температуры тела при угрозе охлаждения, увеличение свертываемости крови при угрозе кровотечения, перераспределение крови благодаря сильному сужению одних и расширению других сосудов, ускорение и усиление работы сердца, повышение работоспособности мышц и др.

Гипоталамус играет важную интегративную роль в объединении соматических, вегетативно-трофических и эндокринных механизмов функционирования организма.

Влияние на симпатическую и парасимпатическую регуляцию позволяет гипоталамусу воздействовать на вегетативные функции организма гуморальным и нервным путями. Указанное выше распределение функций гипоталамуса не абсолютно, между структурами гипоталамуса существуют функциональные взаимодополняющие, взаимокомпенсирующие отношения. Гипоталамус — одна из главных структур, участвующих в формировании поведенческих реакций организма, которые необходимы для сохранения постоянства внутренней среды.

Этому способствуют особенности его кровоснабжения, имеющего наиболее мощную капиллярную сеть сравнительно с другими структурами головного мозга. При этом капиллярную сеть гипоталамуса отличает высокая проницаемость для крупномолекулярных соединений, что позволяет этим соединениям крови оказывать непосредственное воздействие на гипоталамические нейроны.

Например, гипоталамические нейроны чувствительны к малейшим отклонениям pH крови, напряжению O₂ и CO₂, содержанию ионов, особенно K и Na⁺. Так, в супраоптическом ядре содержатся клетки, избирательно чувствительные к изменению осмотического давления крови, в вентромедиальном ядре — содержанию глюкозы, в переднем гипоталамусе — половых гормонов. Клетки гипоталамуса выполняют функции **рецепторов**, воспринимающих изменение гомеостаза. Они обладают способностью трансформировать гуморальные изменения внутренней среды в нервный процесс — биологически окрашенное возбуждение. Однако они могут избирательно активироваться не только при изменении определенных констант крови, но и нервными импульсами из соответствующих органов, связанных с конкретной потребностью.

Следует отметить способность нейронов гипоталамуса выделять, подобно железам внутренней секреции, биологически активные вещества (функция нейрокринии). Этот нейросекрет по специальным каналам-трубочкам поступает в заднюю долю гипофиза и стимулирует выработку его гормонов — гонадотропного, тиреотропного и адренотропного; он является ризинг-фактором (Рис. 8).

Известно также, что гипоталамус является основной структурой, которая регулирует массу тела и употребление пищи благодаря его ядрам — латеральному (центр голода) и вентромедиальному (центр насыщения). Именно в этих ядрах гипоталамуса вырабатываются различные нейропептиды и нейротрансмиттеры, которые влияют на состояние метаболических процессов, а благодаря обратной связи (через рецепторные образования) они чувствительны до уровня гормонов в крови, в том числе «лептину» - гормону жировой ткани (Sader S. et al., 2003).

В физиологических условиях лептин угнетает продукцию инсулина как через действие на гипоталамические центры, так и через непосредственное влияние на β -клетки поджелудочной железы. В свою очередь инсулин, влияя на жировую ткань, стимулирует синтез лептина, то есть уровень лептина и инсулина уравнивают один другого (Скибчик В.А., Скибчик Я.В., 2007). В соответствии с дисрегуляторной теорией M.Ishikawa et al. (1988) при сахарном диабете 2 (СД2) и метаболическом синдроме, вероятно, наступает поломка в гипоталамической схеме и передаче центрального лептин-сигнала до клеток поджелудочной железы. Как следствие — увеличение уровня лептина не приводит к угнетению инсулиносекреции.

Гиперинсулинемия стимулирует ожирение, вследствие чего увеличивается и уровень лептина. Это одно из пояснений того, почему у людей с ожирением и гиперлептинемией

одновременно выявляют и гиперинсулиноэмию. Таким образом, инсулинорезистентность снижает концентрацию лептиновых рецепторов и увеличивает уровень лептина в крови. В многочисленных исследованиях выявлена ассоциация между концентрацией лептина в крови и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) (Tanieli F. Et al., 2006). Лептин – это новый независимый фактор риска для возникновения ССЗ (Wolk R. et al., 2001), который коррелирует с: индексом массы тела (ИМТ, $p < 0,001$); холестерином липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридами ($p < 0,001$); глюкозой, инсулином, инсулинорезистентностью ($p < 0,001$). Однако, на сегодня связь уровня лептина крови с риском развития ССЗ окончательно не доказана, исследования продолжаются. Так в одной из последних работ (Копчак О.О., 2014) подчеркивается достоверная корреляционная связь между уровнем лептина и многими компонентами метаболического синдрома (ожирением, повышением АД, липопротеинами высокой плотности), а также когнитивными нарушениями. Достоверная прямая корреляционная связь между уровнем снижения лептина и тяжестью когнитивных нарушений регистрировалась у больных пожилого и старческого возраста. Несомненно, требуются дальнейшие научные исследования по изучению различных показателей, которые могут служить ранними тестами в выявлении ССЗ, на которые активно влияет функциональное состояние ВНС и тем самым корректировать эти показатели с профилактической целью.

Гипоталамус является также «активным участником» регуляции биологических ритмов, управляя внутренним миром организма нервным путем (посылка импульсов), гуморальным и гормональным (Морозова О.Г. и соавт., 1999). Таким образом, гипоталамус является важным координационным центром, подчиняющийся коре головного мозга, который согласовывает деятельность организма с его внутренними возможностями и реализует эти возможности. Интеграция вегетативной регуляции осуществляется на уровне лимбической системы.

Отметим, что сегодня функции гипоталамуса рассматриваются в единстве с функцией гипофиза – гипоталамо-гипофизарная система, которая является основным регулятором вегетативно-эндокринных процессов. Специфические эндокринные функции имеют значение для координации всех форм жизнедеятельности и гомеостаза организма. Эндокринная система обеспечивает генерализацию начального нервного импульса и продление его эффекта.

Гипофиз, или мозговой придаток, расположен в «турецком седле» основной кости. Его масса – 0,6-1,2 г, однако, он является основным «дирижером» желез внутренней секреции организма (Косенко А., Кочергина Т., 1997). Функционально гипофиз тесно связан с гипоталамусом и они рассматриваются как единая гипоталамо-гипофизарная система (Рис 12, Стерки П., 1984).

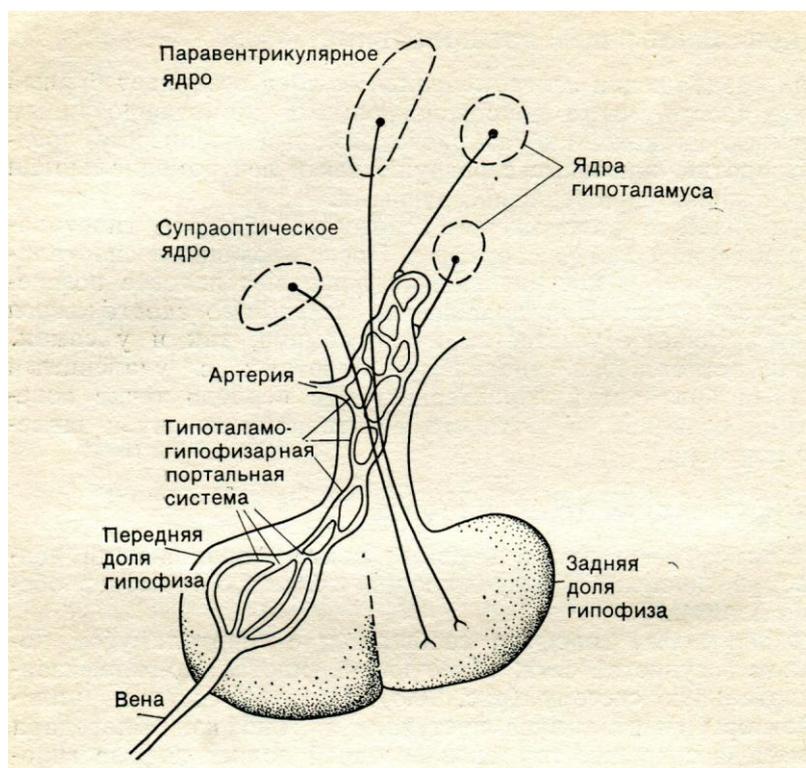


Рис. 12. Пути, соединяющие гипоталамус и гипофиз. Релизинг-факторы переносятся от гипоталамуса к передней доле гипофиза по гипоталамо-гипофизарной портальной системе. Волокна нейросекреторных нейронов паравентрикулярного и супраоптического ядер гипоталамуса оканчиваются в задней доле гипофиза (по П.Стерки, 1984).

Через гипофиз реализуется значительная часть влияний, выполняемых гипоталамусом как мозговым центром эндокринных функций, на железы внутренней секреции.

В гипофизе различают три части: переднюю, заднюю и промежуточную. Каждая из них является отдельной железой внутренней секреции. Передняя часть состоит из железистых клеток, поэтому ее называют аденогипофизом. Задняя имеет большое количество разветвленных нервных волокон, связанных с нейронами глазодвигательной зоны, ее называют нейрогипофизом. Промежуточная часть гипофиза соединена с задней.

Передняя часть (аденогипофиз) под влиянием релизинг факторов вырабатывает ряд чрезвычайно важных гормонов: соматотропный, тиреотропный, гонадотропный, адренокортикоидный и др.

Промежуточная часть гипофиза вырабатывает интермедин, или меланоцитостимулирующий гормон. У амфибий и некоторых рыб он увеличивает размеры и количество пигментных клеток кожи. У людей регулирует пигментацию кожи. Секреция интермедина регулируются с помощью рефлекторного влияния света на сетчатку.

Функции нейрогипофиза заключаются в выделении трех гормонов: вазопрессина, который повышает кровяное давление, сужая артериолы и капилляры; окситоцина, который способствует сокращению матки и других гладких мышц; антидиуретического, который стимулирует образование концентрированной мочи.

Корковые центры больших полушарий (лобные и височные доли) играют координирующую роль в регуляции деятельности различных отделов ВНС, сопрягающих вегетативные реакции (вместе с лимбической системой) с мотивационно-аффективными, нейроэндокринными и другими проявлениями.

Центральные нейроны вегетативной нервной системы тесно связаны с и «внелимбическими», более специализированными функциями, полосатым телом, таламусом, субталамическим ядром. Эти связи создают возможность регуляции сложных, многоплановых вегетативно-висцеральных и поведенческих реакций.

Лимбическая система играет существенную роль в формировании мотиваций, а также участвует в регуляции сна и бодрствования, памяти, внимания и т.п.

В условиях хронического стресса повышается уровень системной интеграции структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса с активацией аппарата отрицательных эмоций с развитием системного торможения. Активированный аппарат отрицательных эмоций формирует патологические детерминантные системы.

Кузнецова С.М. и соавт. (2014) подчеркивают, что правое полушарие имеет «большую взаимосвязь» с диэнцефальными и лимбическими образованиями, тогда как левое - имеет более широкий диапазон функционально-биохимических связей с ретикулярной формацией.

Соответственно патологическая активация правополушарно-диэнцефальных структур сопровождается появлением тоски и апатии, снижением общей активности, тягостными сенсорными феноменами, ипохондрическими идеями, навязчивостями, включая фобии, истероформной симптоматикой с конверсионными и диссоциативными нарушениями, повышением активности вагоинсулярного отдела вегетативной нервной системы.

Вовлечение в патологические детерминантные системы левополушарных и лимбико-ретикулярных структур ведет к появлению раздражительности и взрывчатости, тревоги, росту активности симпатoadреналового отдела вегетативной системы (Кутько И.И. и соавт., 2012, 2013).

Следует, однако, подчеркнуть, что при вегетативных надсегментарных (центральных) расстройствах принимают участие все перечисленные выше структуры с реализацией эффекта через периферические отделы ВНС.

Поражение высших (надсегментарных) иерархических уровней регуляции ВНС, ассоциируется с нарушениями сердечного ритма, изменениями артериального давления, перманентностью течения вегетативных нарушений, ухудшением качества жизни. Возрастает потребность в частых курсах медикаментозной терапии в связи с нестойкостью клинического эффекта, зависимостью ухудшение состояния от ряда триггерных факторов, что диктует необходимость разработки новых методов лечения и реабилитации.

Сочетанная функция ВНС

Нормальное функционирование организма возможно только при условии скоординированного влияния всех отделов ВНС и их структур.

В большинстве органов выявляется двойная иннервация: симпатическая и парасимпатическая, медиаторы этих систем часто оказывает противоположный эффект.

В табл.2 приводятся данные эффектов, возникающих при стимуляции соответствующих отделов ВНС (Беляев А.В. и соавт., 2004 цитируются по Трещинский А.И и соавт. 2008)

Таблица 2.

Эффекты, возникающие при стимуляции соответствующего отдела ВНС (Беляев А.В. и соавт., 2004)				
Орган-эффектор	Адренергический ответ	Вовлекаемый рецептор СНС	Холинергический ответ	Доминирующие рецепторы А — адренергические Х — холинергические
Сердце • Ритм сокращений • Сила сокращений	Увеличение Увеличение	$\beta 1$ $\beta 1$	Снижение Снижение	Х Х
Кровеносные сосуды • Артерии (большинство) ¹ • Скелетные мышцы ¹ • Вены ¹	Вазоконстрикция Вазодилатация Вазоконстрикция	$\alpha 1$ $\beta 2$ $\alpha 2$		 А А А
Бронхиальное дерево	Бронходилатация	$\beta 2$	Бронхоконстрикция	Х
Капсула селезенки	Сокращение	$\alpha 1$		А
Матка ²	Сокращение	$\alpha 1$	Вариабельно	А
Капсула предстательной железы	Сокращение	$\alpha 1$		А
Пищеварительный канал	Расслабление	$\alpha 1$	Сокращение	Х

Продолжение табл. 2.

Глаз: • Радиальная мышца • Циркулярная мышца • Циркулярная мышца	Сокращение (мидриаз) Сокращение (миоз) Расслабление	$\alpha 1$ β	Сокращение (аккомодация)	А Х Х
Почки	Секреция ренина	$\beta 1$		А
Мочевой пузырь ² • Детрузор • Треугольник и сфинктер • Мочеточник	Релаксация Сокращение Сокращение	$\beta 1$ $\alpha 1$ $\alpha 1$	Сокращения Расслабление Расслабление	Х А, Х А
Выделение инсулина поджелудочной железой	Снижение	$\alpha 2$		А
Жировые клетки ¹	Липолиз	$\beta 1$		А
Печень (гликогенолиз)	Снижение	$\alpha 1$		А
Волосные фолликулы, мышца поднимающая волос	Снижение (пилоэрекция)	$\alpha 1$		А
Назальная секреция			Повышение	Х
Слюнные железы ²	Повышение секреции	$\alpha 1$	Повышение секреции	Х
Потовые железы ¹	Повышение секреции	$\alpha 1$	Повышение секреции	Х

Примечание: пунктом «1» обозначены органы-мишени с преобладанием иннервации симпатического отдела, «2» - парасимпатического.

Таким образом, данные таблицы свидетельствуют об определенном функциональном антагонизме симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Соответственно при

стимуляции или гиперфункции одной системы регистрируется возбуждение органов - мишеней, иннервируемых этой системой, тогда как функции другой системы относительно этих органов ингибируются.

Влияние одной из двух систем на функцию органов в норме может несколько преобладать. Например, тонус венозной системы обеспечивается преимущественно СНС; веноконстрикции способствует также гипервентиляция, эмоциональные реакции и физические нагрузки. Симпатическая часть обеспечивает удержание мочи, эрекцию, парасимпатическая – выделение мочи и эякуляцию.

Однако «принцип весов» в отношении симпатической и парасимпатической иннервации действенный в физиологических условиях. В состоянии перенапряжения, срыва адаптации, нарушается регуляторная функция и, соответственно, усиление активности одного отдела не приводит к соответствующим изменениям функции другого, что клинически проявляется симптомами вегетативной дисфункции (Литвиненко Н.В., 2012).

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) находится под более значительным влиянием СНС, что в конечном итоге выражается повышением АД, нарушением гемодинамики в различных системах и ускорением атеросклеротического поражения сосудов. Вазоконстрикция периферических сосудов также обусловлена усилением симпатической активности, однако при физической нагрузке кровообращение может усиливаться в поперечно-полосатой мускулатуре, что объясняется выделением ацетилхолина симпатическими постганглионарными волокнами идущими к мышцам.

Пробы и тесты для определения функционального состояния ВНС⁷

Самым простым клиническим тестом на дисфункцию ВНС является оценка ортостатической гипотензии (ОГ) путем измерения — АД в положении лежа и стоя. ОГ диагностируется в случае, если в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение систолическое или диастолическое АД снизится на >20 и >10 рт. ст. соответственно. Критерием синдрома позиционной ортостатической тахикардии является симптоматическое повышение ЧСС на >30 уд/мин при проведении такой же пробы, но при отсутствии снижения АД. Перед установлением диагноза ОГ у пациентов следует исключить гиповолемию. Последняя, как правило, характеризуется изолированным снижением систолического АД, однако этот критерий не является специфичным.

Еще одним простым тестом является электрокардиография (ЭКГ) в покое. В норме ЧСС в покое находится в диапазоне 60-80 уд/мин; показатели выше этих значений указывают на дисфункцию ПНС. Однако тахикардия в покое также может наблюдаться при анемии, гипертиреозе, сепсисе, гиповолемии, аритмиях и феохромоцитоме. Прием ЧСС - лимитирующих препаратов может маскировать дисфункцию ПНС.

В некоторых ситуациях, например при отсутствии необходимого оборудования, достаточно провести оценку симптомов по соответствующим шкалам. Наиболее простой является ортостатическая классификационная шкала (OGS), состоящая всего из 10 пунктов, которые оценивает сам пациент в зависимости от тяжести постуральных симптомов. Следует отметить, что исследование автономной функции у пациента, получающего β -блокаторы, предоставит искаженные результаты из-за притупления нормальных симпатических ответов.

⁷ В некоторых случаях для определения функционального состояния ВНС применяются медикаментозные тесты (инъекции атропина, пилокарпина и адреналина), термические пробы (холод, тепло и др.).

Для выявления того, какой отдел ВНС больше всего поражен, используется ряд клинических и лабораторных тестов.

В табл 3 приводятся основные пробы, позволяющие оценить функцию ВНС (Фриз Дж., Ньютон Дж.Л., 2011), а в табл. 4 содержатся сведения о клинико-лабораторных тестах для оценки функционального состояния ВНС. Отметим, что изучение полученных показателей, приведенных в табл. 2 и 3 дает довольно полную картину функционального состояния ВНС. В странах СНГ для изучения функции ВНС широкое применение нашла расширенная шкала клинических вегетативных симптомов и признаков, разработанных Вейном А.М. и соавт. (1998- 2004).

Таблица 3. Основные пробы, позволяющие оценить функцию ВНС

Проба, исследуемый тип ВНС и интерпретация	Методика проведения
Активное стояние (ПНС) ≥1,04 - норма 1,01-1,03 – пограничное значение <1,0 - патология	ЭКГ-монитор закрепляют на пациенте, находящемся в положении лежа на спине, и достигают стабильных исходных уровней ЧСС, после чего пациент встает. Рассчитывается отношение самого длинного интервала RR (примерно 30-й удар сердца) к самому короткому интервалу RR (примерно 15-й удар сердца)
Глубокое дыхание (ПНС) >9 уд/мин - норма (возраст >60 лет) ≥15 уд/мин - норма (возраст <60 лет) 11-14 уд/мин - пограничное значение ≤10 уд/мин - патология	Пациент с закрепленным ЭКГ-монитором находится в положении сидя и дышит глубоко и равномерно с частотой 6 дыхательных движений в минуту. Регистрируют максимальную и минимальную ЧСС каждого цикла для трех последовательных циклов. Вычисляют среднюю разницу между максимальной и минимальной ЧСС
Проба Вальсальвы (ПНС) ≥1,1- норма (возраст >60 лет) 1,11-1,2 - пограничное значение ≥1,21 - норма (возраст <60 лет)	После отдыха пациент на протяжении 15 с выдыхает в мундштук, создающий сопротивление 40 мм рт. ст. Вычисляется отношение самого длинного интервала RR непосредственно после устранения препятствия выдыхаемому воздуху к самому короткому интервалу RR во время проведения пробы
Проба Вальсальвы (СНС) В норме вскоре после устранения препятствия выдыхаемому воздуху происходит скачок АД	Та же, что и пробы Вальсальвы для ПНС, но оценивается АД
Изометрическая физическая нагрузка (СНС) ≥16 мм рт. ст. - норма 11-15 мм рт. ст. - пограничное значение ≤10 мм рт. ст. патология	Пациент сжимает динамометр с силой, составляющей 30% от максимальной, и удерживает его в этом положении 5 мин. Измеряется АД перед проведением пробы и непосредственно перед отпуском динамометра; вычисляется разница полученных значений
Вазопрессорный эффект холода (СНС) ≥15 мм рт. ст. - норма 11-14 мм рт. ст. - пограничное значение ≤10 мм рт. ст. - патология	Одна рука погружается в холодную воду на 1 мин. Измеряется диастолическое АД до и после; вычисляется разница полученных значений

Продолжение табл. 3

Дисфункцию ВНС можно классифицировать следующим образом:

- дисфункция отсутствует: все пробы в норме или с пограничным значением;
- начальная: 1 патологическая проба с ЧСС или 2 таких пробы с пограничным значением;
- определенная: ≥2 патологические пробы с ЧСС;
- тяжелая: ≥2 патологические пробы с ЧСС плюс 1 патологическая или с пограничным значением проба с АД;
- атипичная: любая другая комбинация патологических проб.

Таблица 4.

Клинико-лабораторные тесты для оценки функции ВНС по Mcleod и Tuck с изменениями (М.Виктор и соавт., 2006)		
Тест	Нормальная реакция	Исследуемая часть рефлекторной дуги
Изменение АД при вставании или переходе в вертикальное положение	Падение АД < 20/10 мм рт.ст.*	Афферентные и симпатические эфферентные ветви
Изменение частоты сердечных сокращений при вставании	Повышение на 11—29 ударов в мин.*	Афферентные и эфферентные ветви блуждающего нерва
Изометрические упражнения	Подъем диастолического АД на 15 мм рт.ст.	Симпатическая эфферентная ветвь
Колебания частоты сердечных сокращений при дыхании	Разница между максимальной и минимальной частотой сердечных сокращений > 15 ударов в мин.; Отношение частоты сердечных сокращений при вдохе и выдохе > 1,2*	Афферентные и эфферентные ветви блуждающего нерва
Потоотделение	Потоотделение на всей поверхности кожи	Симпатическая эфферентная ветвь
Аксон-рефлекс	Местная пилоэрекция, потоотделение	Постганглионарные симпатические эфферентные волокна
Концентрация норадреналина в плазме	Повышение при переходе из горизонтального положения в вертикальное	Симпатическая эфферентная ветвь

Продолжение табл. 4

Концентрация вазопрессина в плазме	Повышение при развитии артериальной гипотензии	Афферентная ветвь
Проба Вальсальвы*	1-й этап: подъем АД; 2-й этап: постепенное снижение АД до плато; тахикардия; 3-й этап: падение АД; 4-й этап: значительный подъем АД, брадикардия*	Афферентные и эфферентные ветви СНС и ПНС
Чувствительность барорефлексов	Замедление сердечного ритма при повышении АД*	Парасимпатические афферентные и эфферентные ветви
Методы исследования вазомоторного контроля		
Тепловое воздействие на тело Погружение кисти в горячую воду Холодовой прессорный тест Счет в уме	Повышение кровотока в кистях Повышение кровотока в другой кисти Повышение АД Повышение АД	Симпатическая эфферентная ветвь Симпатическая эфферентная ветвь Симпатическая эфферентная ветвь Симпатическая эфферентная ветвь

* - реакция зависит от возраста.

Методика проведения пробы (приема) Вальсальвы или дыхательной пробы

Пациент выдыхает в мундштук, который соединен с манометром и поддерживает давление в спиromетре на уровне 40 мм. рт. ст. на протяжении 10-15 с. Регистрируется АД и записывается ЭКГ до, во время и после пробы. Вычисляется коэффициент Вальсальвы (К.Вал.): отношение удлиненного интервала R-R в первые 20 с после пробы до укороченного кардиоинтервала R-R во время пробы (R. Bonnister, 1983). Считается что повышение внутригрудного давления во время пробы приводит к кратковременному повышению АД (увеличение венозного притока крови к сердцу и соответственно увеличение сердечного выброса). В дальнейшем, в результате продолжающегося сдавления легких и сосудов, приток крови к сердцу уменьшается, что в свою очередь приводит к снижению сердечного выброса и, соответственно, АД, но учащению ЧСС. Снижение АД ведет к активации специфических барорецепторов низкого давления, которые рефлекторно

способствуют повышению АД и развитию брадикардии через несколько секунд после окончания пробы (парасимпатические влияния).

Нормальная реакция зависит от функциональной сохранности структуры компонентов, участвующих в пробе: барорецепторов, афферентных путей, вазомоторных центров, соответствующих симпатических и парасимпатических путей и центров, органов-эффекторов (артериальные и венозные сосуды, сердце). При дисфункции ВНС отмечаются изменения пробы Вальсальвы. При патологии СНС отсутствует учащение пульса и более значительное падение артериального давления в фазе положительного внутригрудного давления. При этом не наблюдается повышение систолического и диастолического давления при прекращении выдоха против сопротивления. Это может иметь место при сердечной недостаточности и гиповолемии. Парасимпатическая недостаточность проявляется отсутствием замедления пульса во время повышения артериального давления.

Проба Вальсальвы и ее количественный расчет (К.Вал.) адекватно отражает реактивность ВНС, особенно ее парасимпатического отдела (А.Б. Данилов, 1991; О.Е. Юрик, 1999; А.И. Трещинский, М.А. Трещинская, 2008).

Расширенная шкала клинических вегетативных симптомов и признаков для изучения тонуса ВНС с количественным расчетом коэффициента вегетативных реакций представлена в табл. 5, а в табл. 6, 7. приводится опросник для выявления признаков вегетативных изменений по А.М.Вейну (1998), позволяющий проследить в динамике (в процессе лечения) показатели функции ВНС, регистрируемых самим пациентом и врачом (сокращенный вариант).

Таблица 5

Шкала клинических вегетативных симптомов и признаков для изучения тонуса ВНС с расчетом коэффициента вегетативных реакций

	Симптомы и показатели (признаки)	Симпатические реакции	Парасимпатические реакции	Оценка в баллах
Глаза				
1	Блеск	Усилен	Нормальный, тусклый	2,4
2	Зрачки	Расширены	Нормальные, сужены	3,4
3	Глазные щели	<<	То же	1,9
4	Экзофтальм	Характерен	Отсутствует	2,4
5	Слезотечение	Нормальное	Увеличено	1,2
	Итого:			11,3

Продолжение табл. 5

кожа				
6	Цвет	Бледный	Склонность к	2,4
7	Сосудистый рисунок	Не выражен	покраснению Усилен, цианоз конечностей, акроцианоз	2,4
8	Сальность	Нормальная	Повышена	1,8
9	Сухость	Повышена	Нормальная	1,8
10	Потоотделение	Уменьшение или увеличение выделения вязкого пота	Повышено выделение жидкого пота	3,1
11	Дермографизм	Розовый, белый	Интенсивно красный, возвышающийся	3,1
12	Температура кожи тела	Снижена	Повышена	2,9 2,6
13	Температура кистей рук	Холодные	Теплые Кисти рук, стопы влажные, внезапные приливы жара, краснота	1,5
14	Субъективные ощущения	Онемение конечностях, парестезии конечностях	Снижена Повышена	1,5 2,4
15	Пигментация	Усилена	Чрезмерная	1,5
16	Склонность к отечности аллергическим реакциям	Снижена		
17	Волосатость	Нормальная		
Итого:				27,2

Продолжение табл. 5

Терморегуляция				
18	Температура тела	Повышена	Снижена	3,9
19	Ознобоподобный гиперкинез	Характерен	Отсутствует	4,1
20	Ощущение зябкости	Отсутствует	Повышено	2,9
21	Переносимость холода	Удовлетворительная	Плохая	3,1
22	Переносимость тепла	Непереносимость жары, душных помещений	Удовлетворительная, может быть повышена чувствительность к сухому нагретому воздуху	2,9
	Температура при инфекциях	Лихорадочное течение инфекций	Относительно низкая	2,9
Итого:				19,8

Другие признаки				
24	Масса тела	Склонность к похуданию	Ожирение, склонность к прибавке	3,2
25	Жажда	Повышена	Понижена	1,8
26	Аппетит	Повышен, но больные худые	Понижен	1,9
27	Головокружение	Редко	Часто	3,0
Итого:				9,9
Сердечно-сосудистая система				
28	Пульс (ЧСС)	Тахикардия, лабильная тахикардия	Брадикардия, лабильная брадикардия, респираторная аритмия	4,1
29	АД систолическое	Повышено	Понижено или нормальное	4,9
30	АД диастолическое	Повышено	Понижено или нормальное	4,3
31	Субъективные жалобы	Серцебиение, чувство давления, «колющая боль», сжимающие боли в области сердца	Чувство стеснения в области сердца, сочетающееся с аритмией, особенно ночью в лежачем положении	2,6
32	Минутный объем Функции сердца	Большой Усиление функций автоматизма, проводимости, сократимости, возбудимости	Малый Торможение функций автоматизма, проводимости, уменьшение возбудимости	4,4 3,6
33	ЭКГ Частота сердечных сокращений	Синусовая тахикардия, после нагрузки длительное возвращение к исходному пульсу	Синусовая брадикардия, меньше чем 60 ударов в 1 мин или аритмия	4,2
34	Зубец PII-III	Увеличение зубца	Уменьшение зубца	3,0
35	Интервал P-Q	Величина интервала на нижней границе нормы	Удлинение интервала на 0,02 с не более (при уплощении и малой амплитуде зубца P)	3,4
36	Интервал S-T	Смещение ниже изолинии	Выше изолинии, закругление сегмента S-T	3,5
37	Зубец T	Уплощенный или двухфазный	Увеличение амплитуды на 50%	3,8
38	QRST	Нормальный	Уширение всего комплекса	3,1
Итого				44,9

Дыхательная система				
39	Частота дыхания	Нормальное или учащенное	Медленное, глубокое	3,5
40	Объем дыхания в 1 мин	Повышен	Снижен	3,5
41	Кровенаполнение легких	Повышенное	Пониженное	2,7
42	Просвет бронхов	Расширен	Сужен	3,2
43	Бронхиальные мышцы	Расслаблены	Сокращены	2,3
44	Субъективные жалобы	Как правило, отсутствуют	Ощущение давления, стеснения в груди, приступы удушья с преобладанием затрудненного вдоха	2,3
				17,5

Желудочно-кишечный тракт				
45	Слюноотделение	Уменьшено	Усилено	2,6
46	Состав слюны	Густая	Жидкая	2,4
47	Кислотность желудочного сока	Нормальная или понижена	Повышенная	3,1
48	Моторика кишечника	Атонические запоры, слабая перистальтика	Склонность к повышенному газообразованию, дискинезии, спастические запоры, поносы	3,8
49	Тошнота	-	Характерна	3,2
50	Пищевод и желудок (гастроскопия)	Расслабление мышц пищевода, ослабление тонуса и торможение перистальтики	Сокращение мышц пищевода, повышение тонуса желудка и усиление перистальтики	3,2
51	Тонкий и толстый кишечник (рентгеноскопия)	Снижение тонуса и ослабление перистальтики	Повышение тонуса и усиление перистальтики	3,4
52	Субъективные жалобы	-	Тошнота, схватывающие боли в верхней части живота, диарея или запоры	3,1
Итого:				24,8

Продолжение табл. 5

Мочеиспускание				
53	Изменено	Полиурия, светлая моча	Позывы к мочеиспусканию, моча концентрированная	3,1
Изменение водно-солевого обмена				
54	Задержка жидкости	Отсутствует	Склонность к отекам	3,0
Надпочечники				
55	Функция	Усиление секреции катехоламинов и кортикостероидов	Торможение секреции катехоламинов и кортикостероидов	3,5
Щитовидная железа				
56	Клиническое состояние	Усилена функция	Снижена функция	4,1
57	Основной обмен и поглощение ¹³¹ I	Повышены	Снижены	4,0
Итого				17,7
Поджелудочная железа				
58	Уровень сахара в крови	Нормальный, повышен	Снижен	3,5
59	Сахарная кривая	Ирритативная, не возвращающаяся к норме	Плоская, торпидная	3,7
Половые расстройства				
60	Субъективные и объективные	Иногда гипосексуальность, но чаще либидо повышено	Нормальная потенция, иногда преждевременная эякуляция	2,1
61	Эрекция	Нормальная	Усилена	2,1
Характерологические, личностные, эмоциональные расстройства				
62	Особенности	Увлекающиеся, темпераментные, с жаром к работе, вспыльчивые, чрезмерно чувствительные к боли настроение изменчивое	Угнетены, пугливы, апатичны, эмоционально «тупы», отсутствие побудительных импульсов, масса неврастенических ипохондрических жалоб и проявлений	2,4
Работоспособность				
63	Активность Физическая	Повышена	Снижена	2,5

64	Психическая	Рассеянность, быстрая отвлекаемость, неспособность сосредоточиться, быстрая смена мыслей, активность выше вечером	Способность к сосредоточению хорошая, внимание удовлетворительное, но бедность идей; наибольшая активность до обеда или длительная, но в замедленном темпе	2,0
Сон				
65	Особенности	Позднее засыпание в раннее пробуждение, сон короткий беспокойный, много сновидений	Глубокий, продолжительный сон, замедленный переход к активному бодрствованию по утрам	2,7
66		Нарушения сна, чаще инсомния	Повышенная сонливость	3,0
Аллергические реакции				
67	Клинические проявления	Редко	Часто	3,1
Лимфоидная ткань				
68	Наличие изменений	Не бывает	Гипертрофирована, особенно у детей (лимфатические железы, миндалины)	2,2
Итого:				29,3

Продолжение табл. 5

Кровь				
69	Эритроциты, число	Увеличено	Уменьшено	2,0
70	Белая кровь	Тенденция к сдвигу в сторону миелоидных элементов	Тенденция к сдвигу в сторону лимфоидных элементов	2,3
71	Лейкоциты, число	Увеличено	Уменьшено	2,3
72	Миелоциты »	»	»	2,0
73	Лимфоциты »	Нормальное	Увеличено	2,6
74	Эозинофилы »	»	»	2,8
75	СОЭ (норма)	Повышена	Замедлена	1,8
76	Свертываемость	Ускорена	Замедлена	2,2
77	Вязкость	Повышена	Понижена	1,8
78	Кислотно-щелочное состояние	Ацидоз. Уменьшение щелочного резерва	Алкалоз. Увеличение щелочного резерва	2,2
79	Холестерин,	Норма или снижен	Повышен	1,6
80	уровень Кальция	Повышен	Повышен	2,5
81	Калия	Снижен	Снижен	2,6
82	Коэффициент К/Са	Снижен	Повышен	2,2
83	Кетоновые тела, уровень	Повышен	Понижен	1,2
84	Креатин »	Повышен	Понижен	1,2
85	Медь »	Повышен	Понижен	1,2
86	Ацетилхолин »	Снижен	Повышен	2,2
	Итого			36,7
	Всего			239,1

Оценка в баллах выставляется в рубрику симпатические или парасимпатические реакции (возможно обозначение «+») с последующим подсчетом баллов. Большое количество баллов в соответствующей рубрике свидетельствует о превалировании этого отдела ВНС. При необходимости исчисляется реакции (КВР)

КВР=	Баллы СР
	Баллы ПР

Повышение КВР свидетельствует о превалировании симпатических реакций (ср.), снижение о превосходстве парасимпатических (пр.). В норме КВР у взрослых практически здоровых людей $KBP = 1,14 \pm 0,05$.

**Опросник для выявления признаков вегетативных изменений
(заполняет пациент; подчеркнуть «Да» или «Нет»
и нужное слово в тексте)
(табл. 6).**

Таблица 6.

Вопросы	Да	Нет	Баллы
1. Отмечаете ли вы (при любом волнении) склонность к: а) покраснению лица? б) побледнению лица?	Да Да	Нет Нет	3 3
2. Бывает ли у вас онемение или похолодание: а) пальцев кистей, стоп? б) целиком кистей, стоп?	Да Да	Нет Нет	3 4
3. Бывает ли у вас изменение окраски (побледнение, покраснение, синюшность): а) пальцев кистей, стоп? б) целиком кистей, стоп?	Да Да	Нет Нет	5 5
4. Часто ли у вас бывают ощущения сердцебиения, «замирания», «остановки сердца»?	Да	Нет	7
5. Отмечаете ли вы повышенную потливость? В случае ответа «Да» подчеркните слово «постоянная» или «при волнении»	Да	Нет	4
6. Часто ли у вас бывают ощущения затруднения при дыхании: чувство нехватки воздуха, учащенное дыхание? В случае ответа «Да» уточните: при волнении, в душном помещении (подчеркните нужное слово)	Да	Нет	7
7. Характерно ли для вас нарушение функции пищеварительного тракта: склонность к запору, поносу, «вздутию» живота, боль?	Да	Нет	6
8. Бывают ли у вас обмороки (потеря внезапно сознания или чувство, что можете его потерять)? Если «Да», то уточните условия: душное помещение, волнение, длительность пребывания в вертикальном положении (подчеркните нужное слово)	Да	Нет	7
9. Бывает ли у вас приступообразная	Да	Нет	7

головная боль? Если «Да», уточните: диффузные или только половина головы, «вся голова», сжимающая или пульсирующая (нужное подчеркнуть)			
10. Отмечаете ли вы в настоящее время снижение работоспособности, быструю утомляемость?	Да	Нет	5
11. Отмечаете ли вы нарушения сна? В случае ответа «Да» уточните: а) трудность засыпания; б) поверхностный, неглубокий сон с частыми пробуждениями; в) чувство невыспанности, усталости при пробуждении утром	Да	Нет	5

Если сумма баллов превышает 15, можно говорить о наличии ВД.

**Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений
(заполняет врач) (табл. 7)**

Таблица 7.

Вопросы	Да	Нет	Баллы
1. Характеристика изменения окраски и состояния кожи: а) «сосудистое ожерелье» (пятнистая гиперемия на коже шеи, лица и груди); б) окраска кожи кистей, стоп: обычная, изменена; бледная, гиперемированная, цианотичная (acroцианоз), «мраморная» (нужное подчеркнуть)	Да	Нет	5
2. Оценка дермографизма, вызываемого на передней поверхности грудной клетки: стойкий — более 10 мин (красный, розовый, белый, возвышающийся)	Да	Нет	4
3. Оценка выраженности потливости: а) локальное повышение (влажность ладоней, стоп, подмышечных впадин или какой-либо другой части тела); б) генерализованная (повышенная диффузная влажность всех перечисленных выше областей, а также кожи в целом — область груди, спины, живота и т.п.)	Да	Нет	4
4. Изменение температуры тела: а) субфебрилитет (постоянное	Да	Нет	6

повышение температуры в пределах 37-38 °С); б) внезапное повышение температуры тела при отсутствии соматических заболеваний	Да	Нет	7
5. Ухудшение самочувствия при смене погоды	Да	Нет	4
6. Плохая переносимость холода, жары, духоты	Да	Нет	4
7. Лабильность артериального давления (указание в анамнезе и при двукратном измерении): в начале и конце осмотра — различия не менее 20-30 мм рт. ст.	Да	Нет	8
8. Лабильность ритма сердца (колебания пульса в начале и конце осмотра 10 в 1 мин)	Да	Нет	8
9. Наличие гипервентиляционного синдрома (нарушение глубины и частоты дыхания, чувство «нехватки» воздуха)	Да	Нет	8
10. Нарушение функции пищеварительного тракта (при отсутствии органической патологии)	Да	Нет	6
11. Наличие вегетососудистых кризов, мигрени, частые обмороки	Да	Нет	10
12. Наличие повышенной тревожности, раздражительности, гневливости, несдержанности, чувства беспокойства, страха, резкая смена настроения, астения	Да	Нет	7
13. Повышенная нервно-мышечная возбудимость: симптом Хвостека, мышечные спазмы (карпопедальные судороги: «сведение» пальцев кистей, стоп, рука «акушера», нога «балерины», «крампии» — нужно подчеркнуть)	Да	Нет	6

Если сумма баллов превышает 25, можно говорить о наличии ВД.

Облегченные пробы для определения функционального состояния ВНС по В.И.Скворцовой и соавт (2006).

Дозированное применение реабилитационных мероприятий без перенапряжения сердечно-сосудистой и дыхательной систем – необходимое условие реабилитации на всех этапах.

Интенсивность нагрузки, расширение двигательного режима возможны только при адекватной реакции организма на используемые функциональные тесты.

В качестве функциональных тестов применяют физические нагрузки, соответствующие естественным физическим усилиям человека, при которых однократная нагрузка должна быть низкой интенсивности, продолжительностью не более 1 мин.

Использование тестов позволяет объективизировать этапы в назначении физических нагрузок в самых ранних сроках восстановительного лечения, определить функциональное состояние ВНС и подготовить больного к расширению двигательной активности, ходьбе и другим видам ЛФК.

Показанием к использованию более нагрузочного функционального теста и расширению двигательного режима является адекватная реакция сердечно-сосудистой и дыхательной систем на соответствующий функциональный тест (схема 1).

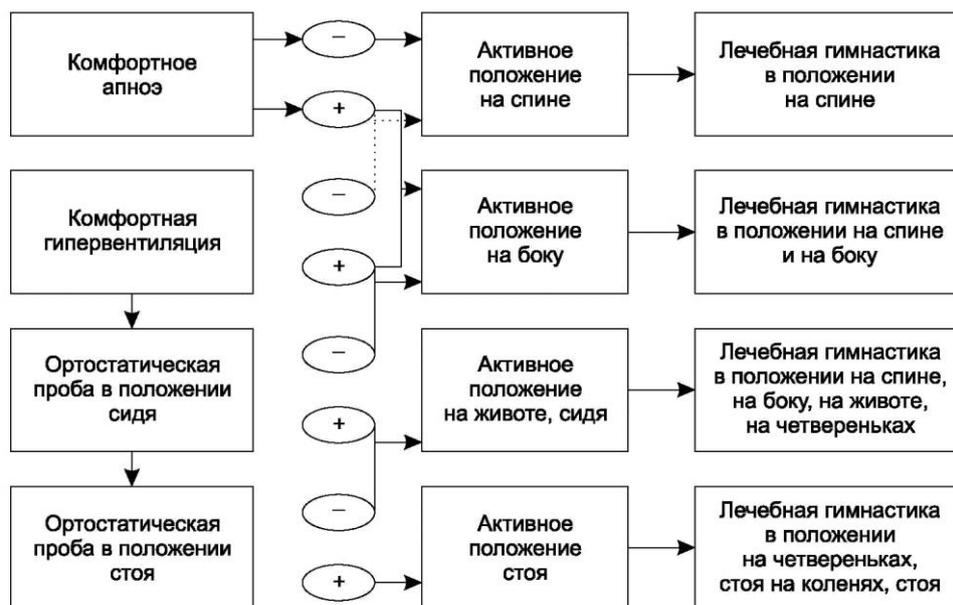


Схема. 1. Использование данных функционального тестирования с применением малонагрузочных функциональных проб на стационарном этапе реабилитации

В клинике используются следующие тесты (пробы):

- с комфортным апноэ на выдохе;
- с комфортной гипервентиляцией;
- ортостатическая с последовательным использованием положений сидя и стоя.

Проба с комфортным апноэ. Противопоказанием к проведению пробы является затруднение контакта с пациентом вследствие нарушения сознания. Проба заключается в определении ЧСС и уровня АД в покое в положении лежа при спокойном дыхании и после выполнения комфортной задержки дыхания на выдохе. Фиксируется также время задержки дыхания на вдохе.

Проба с комфортной гипервентиляцией. Заключается в определении ЧСС и уровня АД в покое в положении лежа и после выполнения максимально глубокого и максимально частого (по ощущению пациента) дыхания в течение 20 с. Частота и глубина дыхания контролируются пациентом самостоятельно по самочувствию (в отличие от классических гипервентиляционных тестов).

Показатели нормального вегетативного обеспечения следующие.

Вследствие влияния блуждающего нерва и гипокапнии ЧСС и уровень АД в результате апноэ снижаются и восстанавливаются к 3-й минуте. В случае нарушения вегетативного обеспечения наблюдается увеличение исследуемых показателей с

различной скоростью восстановления до исходного уровня. Сразу после кратковременной гипервентиляции (не более 20 с) отмечается подъем систолического давления до 20 мм рт. ст., диастолического – в меньшей степени и преходящее увеличение ЧСС до 30 в 1 мин.

Положительная гипервентиляционная проба, указывающая на неадекватное вегетативное обеспечение, может быть следующей:

- указанные изменения не возвращаются к исходным величинам после прекращения пробы (к 3-й минуте);
- избыточное (стойкое) вегетативное обеспечение, в том числе тахикардическое;
- недостаточное вегетативное обеспечение, в том числе гиподинамическое (по W. Birkmaier, 1976).

Полуортостатическая проба (в положение сидя из положения лежа). Эта проба является некоторой модификацией классической ортостатической пробы⁸. Суть теста заключается в определении ЧСС и уровня АД в покое, в положении лежа в течение 10–15 мин и после активной вертикализации в положение сидя со спущенными с кровати ногами. Результаты оценивают так же, как и при ортостатическом тестировании.

Физические нагрузки, применяемые в реабилитации больных с коронарной патологией.

Ортоклиностатическая проба, проведенная активно, а не с помощью поворотного стола, расценивается не только как гемодинамическая, но и как проба на вегетативное обеспечение деятельности, т.е. вегетативные сдвиги, обеспечивающие переход из одного позиционного состояния в другое, а затем и поддержание этого нового состояния.

Проба заключается в следующем: в покое и горизонтальном положении определяют ЧСС и уровень АД. Затем пациент медленно, без лишних движений,

встает и в удобном положении стоит около кровати. Сразу же в вертикальном положении определяют ЧСС и уровень АД.

Трактовка. Нормальные реакции (нормальное вегетативное обеспечение деятельности): при вставании – кратковременный подъем систолического давления до 20 мм рт. ст., в меньшей степени – диастолического и преходящее увеличение ЧСС до 30 в 1 мин. Во время стояния иногда может падать систолическое давление (на 15 мм рт. ст. ниже исходного уровня) или оставаться неизменным, диастолическое давление не изменено или несколько поднимается, так что амплитуда давления по сравнению с исходным уровнем может уменьшаться. ЧСС в процессе стояния может увеличиваться до 40 в 1 мин по сравнению с исходной. После возвращения в исходное (горизонтальное) положение АД и ЧСС должны через 3 мин прийти к исходному уровню. Непосредственно после укладывания может наступить кратковременный подъем давления. Субъективных жалоб нет.

Нарушение вегетативного обеспечения деятельности проявляется следующими признаками:

- избыточное вегетативное обеспечение:
- подъем систолического АД более чем на 20 мм рт. ст. Диастолическое давление при этом также повышается, иногда более значительно, чем систолическое, в других случаях оно падает или остается на прежнем уровне;
- самостоятельный подъем только диастолического давления при вставании;

⁸ В основе различных вариантов ортостатических проб лежит барорефлекс, который представляет собой основной механизм поддержания стабильности ЧСС и АД при изменении положения тела. В остром и подостром периодах инсульта чувствительность барорефлекса, снижена (Robinson T.G., 2003). Нарушенная чувствительность барорефлекса связана со смертью в отдаленный период после острого ИИ.

- увеличение ЧСС при вставании более чем на 30 в 1 мин при относительно неизменном АД (тахикардическое регуляторное нарушение по W. Birkenmeier, 1976). Может возникнуть ортостатическое тахипноэ;

- в момент вставания может появиться ощущение прилива крови к голове, потемнение в глазах;

- недостаточное вегетативное обеспечение:

- проходящее падение систолического АД более чем на 10–15 мм рт. ст. непосредственно после вставания. При этом диастолическое АД может одновременно повышаться или снижаться, так что амплитуда давления (пульсовое падение) значительно уменьшается. Жалобы: покачивание и ощущение слабости в момент вставания;

- во время стояния систолическое АД падает более чем на 15–20 мм рт. ст. ниже исходного уровня. Диастолическое АД остается неизменным или несколько поднимается – гипотоническое нарушение регуляции, что можно расценивать и как нарушение адаптации. Так же можно расценить и падение диастолического АД (гиподинамическая регуляция по W. Birkenmeier, 1976). Объем двигательной активности пациента вне зависимости от ее формы лимитирован 60% резерва максимальной частоты пульса (M.L. Karvonen и соавт., 1987), что тщательно разъясняется пациенту и ухаживающим за ним лицам.

ЧСС макс. сут. = (ЧСС макс. – ЧСС покоя) x 60%) + ЧСС покоя, где ЧСС макс. равна 145 в 1 мин, что соответствует 75% уровня потребления кислорода у пациента в возрасте 50–59 лет независимо от пола (по K.L. Andersen и соавт., 1971).

Подобный расчет будет гарантировать энергообеспечение любой активности пациента, что позволит исключить перенапряжение организма, развивать выносливость, в первую очередь – сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Очень важно обеспечить контроль параметров общего состояния пациента (АД и ЧСС) во время каждого нагрузочного упражнения и в фазе восстановления. Желательно проводить ЭКГ-мониторинг.

Вегетативные расстройства при поражении различных отделов ВНС.

Проявления поражения ВНС разнообразны и во многом определяются тем, какой из ее отделов преимущественно вовлечен в патологический процесс. Поражение вегетативных сплетений, например, чревного, или солнечного, характеризуются болевыми ощущениями и расстройством функций связанных с ними внутренних органов, которые могут имитировать заболевание сердца, органов брюшной полости, малого таза. Поражение надсегментарных отделов ВНС, как правило, проявляется генерализованными нарушениями регулирующей функции ВНС, расстройством адаптации организма к изменяющимся условиям окружающей среды (например, колебаниям атмосферного давления, влажности и температуры воздуха и др.), снижением работоспособности, выносливости к физическим, эмоциональным и психическим нагрузкам.

Дисфункция высших вегетативных центров (гипоталамуса и лимбической системы) может сопровождаться относительно избирательными нарушениями, связанными с расстройствами вегетативной иннервации сосудов, прежде всего артерий - так называемыми ангиотрофоневрозами. К дисфункциям высших вегетативных центров относятся нарушения сна в виде постоянной или приступообразной сонливости, эмоциональными расстройствами (злостью, агрессивностью), а также «волчьим голодом». В детском возрасте выражением такой вегетативной дисфункции может являться ночное недержание мочи.

Таким образом, вегетативные нарушения принято подразделять на центральные (надсегментарные) и периферические, первичные и вторичные. В табл.7 приводится классификация вегетативных расстройств на основе работ Вейна А.М. и соавт. (1991), Р. Low (1996), G. Mathias (2000) и обобщенных Трещинским А.И. и Трещинской М.А. (2008).

Таблица 7.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ	
<p>1. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА:</p> <p>1.1. Периферическая вегетативная недостаточность (ПВН):</p> <p>1.1.1. Первичная ПВН:</p> <p>А. Идиопатические хронические вегетативные невропатии (G90.0):</p> <p>а) идиопатическая ортостатическая гипотензия (изолированная вегетативная недостаточность);</p> <p>б) хроническая идиопатическая вегетативная невропатия;</p> <p>в) хронический идиопатический ангидроз;</p> <p>г) синдром постуральной гипотензии;</p> <p>д) вегетативная недостаточность пожилого возраста.</p> <p>Б. Острые дизиммунные вегетативные невропатии (G90.0):</p> <p>а) острая пандизавтономия;</p> <p>б) острая холинэргическая дизавтономия;</p> <p>в) острая адренэргическая дизавтономия.</p> <p>В. Наследственные вегетативные невропатии:</p> <p>а) семейная амилоидная невропатия (E85.1+, G99.0*);</p> <p>б) наследственная сенсорно-вегетативная невропатия III типа (синдром Райли-Дея) (G90.1);</p> <p>в) другие наследственные сенсорно-вегетативные невропатии (G60.8);</p> <p>г) невропатия, связанная с недостаточностью дофамин-бета-гидроксилазы) (G90.1);</p> <p>д) наследственные моторно-сенсорные невропатии I и II типов (болезнь Шарко-Мари-Тута) (G60.0);</p> <p>е) болезнь Фабри (G62.8).</p>	<p>1.1.2. Вторичная ПВН:</p> <p>А. ПВН при метаболических полиневропатиях (G99.0.):</p> <p>а) диабетическая полиневропатия;</p> <p>б) полиневропатия при первичном системном амилоидозе;</p> <p>в) порфирийная полиневропатия;</p> <p>г) уремическая полиневропатия;</p> <p>д) алиментарная (тиамин-дефицитная) полиневропатия.</p> <p>Б. ПВН при токсических полиневропатиях (G99.1*):</p> <p>а) алкогольная полиневропатия;</p> <p>б) полиневропатия при лекарственных интоксикациях (винкристин, цисплатин, амиодарон);</p> <p>в) полиневропатии при отравлении металлами (таллием, мышьяком, ртутью);</p> <p>г) полиневропатия при отравлении органическими растворителями;</p> <p>д) полиневропатия при отравлении другими токсическими веществами (акриламидом и т.д.).</p> <p>В. ПВН при идиопатических воспалительных полиневропатиях (G099.1*):</p> <p>а) острая воспалительная полиневропатия (синдром Гиена-Барре);</p> <p>б) хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия.</p> <p>Г. ПВН при инфекционных невропатиях (G99.1*):</p> <p>а) Дифтерийная полиневропатия;</p> <p>б) лепра;</p> <p>в) клещевой боррелиоз;</p> <p>г) ВИЧ-инфекция;</p> <p>д) болезнь Хагаса;</p> <p>е) ботулизм.</p>

<p>Д. ПВН при злокачественных новообразованиях (G99.1*):</p> <p>а) паранеопластическая дизавтономия;</p> <p>б) подострая сенсорная невропатия;</p> <p>в) энтерическая невропатия (псевдоилеус);</p> <p>г) миастенический синдром Ламберта-Итона.</p> <p>Е. ПВН при системных заболеваниях (G99.1*):</p> <p>а) полиневропатии при диффузных болезнях соединительной ткани (ревматоидном артрите, СКВ, синдроме Шегрена, синдроме склеродермии);</p> <p>б) полиневропатии при воспалительных заболеваниях кишечника (болезни Крона, язвенном колите).</p> <p>Ж. ПВН при других заболеваниях (G99.1*):</p> <p>а) невропатия при хронических заболеваниях легких;</p> <p>б) невропатия при множественном симметричном липоматозе.</p> <p>1.2. Ангиотрофалгические (региональные) синдромы:</p> <p>1.2.1. Рефлекторная симпатическая дистрофия (G90.8) (комплексный региональный болевой синдром I типа):</p> <p>а) идиопатическая;</p> <p>б) вторичная.</p> <p>1.2.2. Каузалгия (G90.8) (комплексный региональный болевой синдром II типа).</p> <p>1.2.3. Нейрогенный синдром Рейно (173.0).</p> <p>1.2.4. Акроцианоз (акропарестезии) (173.8).</p> <p>а) идиопатический;</p> <p>б) вторичный.</p> <p>1.2.5. Эритралгия (173.8).</p> <p>А. Эритромелалгия:</p>	<p>а) идиопатическая;</p> <p>б) вторичная;</p> <p>Б. Эритрооталгия.</p> <p>1.2.6. Ангиотрофопатии при синингомиелии (G95.0+, G99.1*)</p> <p>1.3. Фокальные вегетативные расстройства:</p> <p>1.3.1. Периферический синдром Горнера (G-90.2).</p> <p>1.3.2. Синдром Эйди (G90.8):</p> <p>а) идиопатический;</p> <p>б) вторичный.</p> <p>1.3.3. Задний шейный симпатический синдром (M53.0).</p> <p>1.3.4. Ганглиопатия крылонебного узла (G90.8, G44.8).</p> <p>1.3.5. Ганглиопатия носоресничного узла (G90.8, 644.8).</p> <p>1.3.6. Солярит (G90.8).</p> <p>1.3.7. Синдром "крокодиловых слез" (G51.0, G90.8).</p> <p>1.3.8. Состояние после симпатэктомии (Y83, G99.1*).</p>
---	---

<p>2. ЦЕНТРАЛЬНЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: Первичные центральные вегетативные расстройства: 2.1.1. Конституциональная вегетативная дисфункция (G90.8): А. Первичные нейрогенные (кардиоингибиторные, вазовагальные) обмороки (G90.8, B55). 2.2. Вторичные центральные вегетативные расстройства: 2.2.1. При органических поражениях ЦНС (G99.1*): А. Синдром вегетативной дисрегуляции при поражении спинного мозга. Б. Синдром вегетативной недостаточности при поражении ствола. В. Гипоталамический синдром (E23.3). Г. Вегетативная дисфункция (дистония) при поражении лимбической системы. Д. Вегетативная дисфункция (вегетативная недостаточность) при поражении базальных ганглиев. Е. Вегетативная дисфункция при поражении коры больших полушарий. Ж. Вегетативная дисфункция при мультифокальных поражениях.</p>	<p>2.2.2. Вегетативная дисфункция (вегетативная дистония) при соматических и эндокринных заболеваниях (G99.1*). 3. СМЕШАННЫЕ (ЦЕНТРАЛЬНО-ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ) ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: 3.1. Вегетативные расстройства при дегенеративных заболеваниях ЦНС: 3.1.1. Болезнь Паркинсона (G99.1*); 3.1.2. Мультисистемная атрофия (G90.3); 3.1.3. Болезнь диффузных телец Леви (G31.8); 3.1.4. Наследственные спиноцеребеллярные/оливопунктоцеребеллярные дегенерации (G99.1*); 3.2. Вегетативные расстройства при лекарственных воздействиях и интоксикациях (У40-У59, G99Л*). 3.3. Вегетативные расстройства при первичных формах сосудистой головной боли (мигрень, кластерная головная боль, тригеминальные вегетативные цефалгии) (G43, G44.0). 3.4. Синдром каротидного синуса (G90.0). 3.5. Эссенциальный гипергидроз (G90.8).</p>
---	---

Основные синдромы вегетативных расстройств

I. Синдром повышенной возбудимости симпатической нервной системы - симпатикотония. Этот синдром характеризуется следующими симптомами:

1) расширение зрачков, блеск глаз, широко открытые глазные щели;

2) сухость кожи и бледность, легкое появление «гусиной кожи»;

3) тахикардия, повышение кровяного давления;

4) учащенное, свободное дыхание;

5) сухость во рту, понижение секреторной и двигательной активности желудка, а также и кишечника (атонические запоры);

6) склонность к похуданию вследствие повышенного обмена веществ, а также к гипергликемии и глюкозурии.

Симпатикотония часто сопровождается лихорадочное и маниакальное состояние, базедову болезнь и др.

II. Синдром повышенной возбудимости парасимпатической нервной системы - парасимпатикотония или ваготония. В этот синдром входят следующие симптомы:

- 1) сужение зрачков и глазной щели;
- 2) холодная, влажная и цианотичная кожа, усиленная потливость;
- 3) склонность к брадикардии, дыхательная аритмия, склонность к экстрасистолии, понижение кровяного давления;
- 4) замедленное и стесненное дыхание, склонность к ночным приступам одышки (удушья) с затрудненным выдохом;
- 5) слюнотечение, склонность к рвоте, повышение секреторной (гиперсекреция) и двигательной (кардио- и пилороспазм) функции желудка и кишечника (спастические запоры);
- 6) склонность к ожирению вследствие замедления обмена веществ; повышенная усвояемость сахара.

Проявления ваготонического синдрома часто наблюдается при депрессивных состояниях, шоке, бронхиальной астме.

III. Синдром повышенной возбудимости обоих отделов вегетативной нервной системы - гиперамфотония - характеризуется неустойчивостью вегетативного тонуса и чрезмерной реакцией на раздражения органов и систем, причем симптомы симпатико- и ваготонии изменчивы, резко выражены и часто сменяют друг друга.

IV. Синдром пониженной возбудимости обоих отделов вегетативной нервной системы - гипоамфотония - характеризуется слабостью и вялостью вегетативных реакций на раздражения. В выраженных случаях этого синдрома наблюдается: учащение пульса и дыхания, холодный пот, понижение температуры тела, икота, тошнота, рвота, падение кровяного давления, т. е. картина шока.

В табл. 8 приводятся основные клинические проявления синдрома вегетативной дисфункции в виде недостаточности, которые обобщены Трещинским А.И. и Трещинской М.А. (2008)

Таблица 8.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ (НЕДОСТАТОЧНОСТИ)	
<p>1. Дисфункция сердечно-сосудистой системы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ортостатическая (постуральная) гипотензия • Гипертензия в положении лежа • Постуральная тахикардия • Фиксированный пульс • Безболевая ишемия миокарда <p>2. Дисфункция мочеполовой системы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Снижение эрекции • Ретроградная эякуляция • Нарушение lubricации • Анестезия клитора • Никтурия или ночная полиурия • Учащенное императивное мочеиспускание • Неполное опорожнение мочевого пузыря или задержка мочеиспускания • Диссинергия сфинктера и детрузора мочевого пузыря • Недержание мочи 	<p>3. Дисфункция пищеварительной системы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Дискинезия пищевода • Дискинезия или парез желудка • Пилороспазм • Дискинезия кишечника (поносы) • Парез кишечника (запоры) • Холецистопатия • Аноректальная дисфункция <p>4. Нарушения потоотделения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Гипогидроз, ангидроз • Региональный гипергидроз • Ночной гипергидроз <p>5. Нарушение слезоотделения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Сухость глаз (алакримия) <p>6. Нарушение слюноотделения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Сухость полости рта (ксеростомия) <p>7. Вазомоторные нарушения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Вазоконстрикция • Вазодилатация • Периферические отеки <p>8. Нарушения иннервации зрачков:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Миоз • Симптом Аргайла Робертсона • Нарушение темновой адаптации

Периферические вегетативные расстройства – это результат поражения сегментарно-периферических вегетативных структур, которые входят в состав симпатического или парасимпатического отделов ВНС. Они могут проявляться дисфункцией висцеральных систем, вегетативно-трофическими нарушениями и др.

При некоторых заболеваниях имеет место сочетанное поражение центральных и периферических вегетативных структур (мультисистемная атрофия и др.).

А.М.Вейн (1998-2004) разработал классификацию вегетативных расстройств, где особенно подчеркивалась необходимость выделения сегментарных и (периферических) вегетативных нарушений, среди которых различают синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности и ангиотрофалгический синдром (вегетативно-сосудисто-трофические расстройства в конечностях) (Дюкова Г.М., 2010).

К основным проявлениям синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности относятся обморочные состояния в картине ортостатической гипотензии, эректильная дисфункция, общая слабость, ангидроз, артериальная гипертензия в горизонтальном

положении, симптом фиксированного пульса, изменение массы тела, недержание мочи, запор, дизартрия, заложенность носа, стенокардия. В основе этого синдрома лежит висцеральная вегетативная полинейропатия — патология периферической ВНС, преимущественно иннервирующей висцеральные системы (Дюкова Г.М., 2010).

В основе ангиотрофалгического вегетативного синдрома лежит поражение смешанных нервов, сплетений и корешков, иннервирующих конечности.

Третий вид вегетативных расстройств относится к надсегментарным (церебральным) и проявляется, в основном, психовегетативными и нейроэндокринными синдромами при остром и хроническом стрессе (психофизиологическая вегетативная дистония), гормональных перестройках (в пубертате, при климаксе), как реакция на соматические заболевания, при неврозах, органических заболеваниях головного мозга, профессиональных заболеваниях, а также как конституциональные проявления (Дюкова Г.М., 2010).

Этот вид психовегетативных нарушений получил название «психовегетативного синдрома» (ПВС).

Пароксизмальные и непароксизмальные вегетативные расстройства при ПВС.

Одними из наиболее заметных проявлений ПВС являются пароксизмальные вегетативные расстройства, к которым относят:

- вегетососудистый криз;
- вегетативный криз (симпатоадреналовый или вагоинсулярный);
- гипоталамический криз;
- диэнцефальный пароксизм;
- тревожную атаку;
- паническую атаку (ПА).

Непароксизмальные психовегетативные расстройства можно разделить на эмоциональные (агорафобия, депрессия, ипохондрия, истерия), мотивационные (нарушение сна, изменения аппетита, ухудшение либидо, астения) и перманентные вегетативные (вегетативные, вестибулярные).

Таким образом, ПВС или ВСД понятие очень широкое, объединяющее, с одной стороны, вегетативные кризы, длительные субфебрилитеты, нейрогенные обмороки, с другой - сосудисто-трофические локальные синдромы, ортостатическая гипотензия, нейрогенный мочевого пузырь и др.

Вегетативная, или нейроциркуляторная, дистония традиционно считалась в медицине «terra nullius» (лат.: ничья земля). Терапевты предполагали сердечно-сосудистый патогенез заболевания, неврологи считали его причиной нарушения работы различных отделов нервной системы, другие специалисты полагали, что ВСД – невроз.

ВСД отличается длительным ремитирующим, приступообразным течением с изменением пульса, АД, дыхания, дермографизма и др. Она проявляется несколькими вариантами течения. Симпатическими (симпато-адреналовыми), парасимпатическими (вагоинсулярными) и смешанными кризами. Клиника таких кризов хорошо известна врачам и описана в литературе.

ВСД, по другой терминологии – нейроциркуляторная дистония (НЦД) – ранее считалось страданием души, а не тела, так как морфологический субстрат заболевания оставался и остается неизвестным. В. Oppenheimer (1918), американский врач предложил

использовать термин «нейроциркуляторная астения» вместо «неврастения» и «невроз тревоги» (Freud S.) и он надолго укоренился в англоязычной литературе (Амосова Е.Н., и соавт., 2009). Сегодня ВСД трактуется как дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса вследствие многообразных причин: хронических инфекций, психоэмоционального перенапряжения, травм черепа и головного мозга, недосыпания, физические перегрузки и наследственный фактор. В период обострения ВСД у пациента может регистрироваться до 30 преимущественно субъективных симптомов.

Специфические симптомы дисфункции ВНС при ВСД.

Ортостатическая гипотензия (ОГ) является одним из наиболее частых проявлений ВСД. Пациент обычно жалуется на головокружение при вставании из положения сидя или лежа. Также могут наблюдаться нечеткость зрения, дискомфорт в голове, шее или плечах (так называемая головная боль в виде вешалки-плечиков), общая слабость.

Общая слабость у пациентов с ВСД может варьировать от незначительного нарушения повседневной активности до выраженного истощения. Дисфункция мочевого пузыря проявляется частыми позывами, недержанием или задержкой мочи. Регистрируются также гастроинтестинальные расстройства (различные варианты нарушения моторики ЖКТ), сексуальная дисфункция и др.

В таб. 9 приводятся данные вегетативных нарушений в различных системах (Дюкова Г.А., 2010).

Таблица. 9. Проявления вегетативных нарушений в различных системах

Перманентные вегетативные расстройства	Клинические проявления
Сердечно-сосудистая система	Кардиалгии, нарушения ритма, колебания артериального давления и кризы
Дыхательная система	Гипервентиляционный синдром
Желудочно-кишечная система	Диспепсия, абдоминалгия (особенно в детском возрасте), дискинетические расстройства
Терморегуляция и потоотделение	Субфебрилитет, озноб, гипергидроз
Вазомоторная система	Дистальный акроцианоз, феномен Рейно, приливы жара и холода
Вестибулярная система	Головокружение, неустойчивость, зрительно-вестибулярные расстройства

Таким образом, ВСД, или ПВС, - полисистемное нарушение вегетативной функции, проявляющееся полиорганной симптоматикой и характеризующееся значительной вовлеченностью психоэмоциональной сферы.

Одна из распространенных ошибок многих неврологов, терапевтов, кардиологов заключается в стремлении увидеть в ВСД не синдром (СВД), в который вовлечены несколько систем, а самостоятельное заболевание, завершив необходимый в этой ситуации поиск причин, обусловивший его (Дюкова Г.А., 2010).

В МКБ-10 данный блок расстройств описывается в других разделах под разными грифами. Наиболее доступное описание заболевания представлено в разделе "Невротические и соматоформные расстройства" под грифом F 45.3 - соматоформная вегетативная дисфункция. Раньше подобные расстройства именовались "системными невротозами" или "невротозами органов", впоследствии был сделан вывод о том, что невротоз не может касаться только одного отдельного органа. Термин "соматоформные вегетативные дисфункции" включает жалобы двух видов: общего характера (сердцебиение, потливость, покраснение, тремор, субфебрилитет, ортостатическая гипотензия) и непосредственно затрагивающие какую-то систему или орган (боль, растяжение, вздутие, тяжесть, жжение, напряжение). Иногда пациенты могут предъявлять жалобы на чувство неполного вдоха, частое или императивное мочеиспускание, метеоризм, однако эти симптомы не обусловлены морфологическими изменениями и могут не иметь связи с психогенными факторами. Вегетативная дисфункция может быть постоянной (с постоянно присутствующими признаками болезни), приступообразной (с вегетативными кризами или паническими атаками) или латентной (т.е. протекать скрыто). **Перманентные вегетативные расстройства на уровне систем и органов проявляются различными синдромами:**

1) на уровне сердечно-сосудистой системы это кодируется как F 45.30 и включает в себя аритмии (синусовая тахикардия, кардиалгии, экстрасистолия), кардиосенестопатии, артериальные гипер- и гипотензию, синдром Да Коста (кардиофобия), нейроциркуляторную дистонию, несистемные головокружения, ощущение неустойчивости;

2) на уровне дыхательной системы это кодируется как F 45.33 и проявляется гипервентиляционными расстройствами (ощущение нехватки воздуха, психогенные формы кашля и одышки, чувство неполного вдоха ("неудовлетворенность" вдохом), затрудненное дыхание);

3) на уровне пищеварительной системы:

в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) это кодируется как F 45.31 и проявляется диспепсическими расстройствами (тошнота, рвота, сухость во рту, отрыжка, аэрофагия, икота, функциональный пилороспазм, "невротоз желудка");

в нижнем отделе ЖКТ это кодируется как F 45.32 и проявляется абдоминальными болями, метеоризмом, синдромом раздраженного кишечника, синдромом газовой диареи;

4) на уровне мочевыводящей системы это кодируется как F 45.34 и проявляется поллакиурией, полиурией, императивными позывами и дизурией психогенного характера, без признаков цистита.

Различают три вида перманентной вегетативной дисфункции.

1. **Первый вид** - соматоформная вегетативная дистония, обусловлена стрессовыми или невротическими расстройствами и легче всего поддается лечению. Основными проявлениями дистонии являются малосимптомные кризы симпатоадреналового характера, сопровождающиеся сердцебиением, дрожью, чувством страха и бесследно проходящие после завершающей криз полиурии. Данный вид вегетативной дисфункции требует помощи только в момент криза (клинически идентичного панической атаке). Самая простая помощь, которую пациент может быстро оказать себе самостоятельно, - это прием 0,5-1 мг феназепам под язык и 50 капель корвалола внутрь.

2. **Второй вид** вегетативной дисфункции формируется вследствие поражения подкорковых структур - при родовой травме, после перенесенного сотрясения головного мозга, при резидуальной патологии центральной нервной системы (ЦНС). Возникающие кризы носят смешанный характер. Если наличие симпатoadреналовых кризов свидетельствует о функциональном характере расстройства, то при данном виде вегетососудистой дистонии с вагоинсулярными признаками у пациентов: имеются органические нарушения возникают полуобморочные состояния, потливость, бледность, снижение артериального давления, появляются симптомы со стороны дыхательной системы и ЖКТ (тошнота или умеренная рвота, ощущение бурления в животе, абдоминальный дискомфорт). Подобный криз завершается не только полиурией или эпизодом диареи, но и сопровождается послекризовой астенией. Помощь при подобном кризе заключается во внутримышечном введении или сублингвальном приеме феназепам, воздействующего на бензодиазепиновые рецепторы как в коре головного мозга, так и в лимбических структурах. Вагоинсулярные признаки в структуре криза и особенно послекриздовая астения являются признаками органического поражения ЦНС.

3. **Третий вариант** вегетативной дисфункции связан с постоянным раздражением периферических вегетативных структур. Он может наблюдаться как при предменструальном синдроме, так и при мочекаменной болезни (перераздраженный блуждающий нерв) или шейной дорсопатии, сопровождающейся поражением симпатического шейного сплетения. Проявления дисфункции связаны с основным заболеванием, и вегетативный криз часто вплетается в клинику заболевания. Лечение такой вегетативной дисфункции, в первую очередь, должно быть направлено на лечение основного заболевания.

Таким образом, перманентная вегетативная дисфункция нередко бывает синдромным диагнозом, требующим тщательного изучения причин и патогенетической направленности терапии.

Анализ функциональных анатомических особенностей вегетативной нервной системы позволяет выделить три отдела - сегментарный, периферический и надсегментарный, патология последнего характеризуется перманентными или пароксизмальными расстройствами, проявляющимися вегетативными, соматическими, эмоционально-аффективными расстройствами. В руководстве 2001 года "Вегетативные расстройства", вышедшем под редакцией профессора А.М. Вейна сказано, что этот симптомокомплекс возникает как проявление патологии надсегментарного отдела ВНС. Он несет в себе проявления различных форм нарушения вегетативной регуляции. Как правило, СВД не является самостоятельной нозологической формой. В настоящее время выявлено ряд факторов, способствующих его возникновению. Среди них наиболее частыми являются психофизиологические реакции, связанные с различными стрессами, с патологией внутренних органов, гормональной перестройкой организма, невротами. Выделенные факторы способствуют возникновению синдрома вегетативной дистонии (психовегетативных реакций).

По своим характеристикам и по факторам вызывающим их они приближаются к факторам, выделенным в МКБ - 10:

F 40 - Тревожно-фобические расстройства (агорафобия с паническим расстройством)

F 41 - Другие тревожные расстройства (паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожное и депрессивное расстройство)

F 43 - Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (острая реакция на стресс).

Первичные вегетативные расстройства связаны с непосредственным избирательным поражением вегетативных образований. Они могут возникать при наследственной патологии либо вызываться процессами аутоиммунного или дегенеративного характера, при котором вегетативные нарушения доминируют в клинической картине и возникают на ранних стадиях заболевания.

Вторичные вегетативные расстройства – осложнения других неврологических, соматических или психических заболеваний и проявляются на более поздних этапах развития болезней (R.Adams et al., 1997)

Центральные (надсегментарные) вегетативные расстройства связаны с дисфункцией интегративных структур ствола, промежуточного мозга, лимбической системы, височных долей, больших полушарий, которые координируют функции различных отделов ВНС, а также, сопрягающих вегетативные реакции с нейроэндокринными и мотивационно-аффективными состояниями.

Надсегментарным вегетативным нарушениям в литературе уделено достаточно большое внимание.

Они описаны в виде различных синдромов, среди которых выделяют:

- нейроэндокринный – сочетание вегетативных нарушений с эндокринными расстройствами;
- нервно-мышечный – вегетативные нарушения сопровождаются различными вариантами мышечной патологии (повышенная мышечная утомляемость, ощущение скованности, возможно, фибромиалгия и др.);
- нейротрофический – проявляется трофическими нарушениями кожи, мышц, внутренних органов и др. (видимо, часть нейротрофических нарушений следует относить к коллагенозам или аллергическим расстройствам);
- синдром нарушения бодрствования и сна – проявляется гиперсомнией пароксизмального или затянувшегося характера. К данному синдрому относят нарколепсию, катаплексию, периодическую спячку в сочетании с булемией или без нее и др.

Признаки поражения периферического отдела СНС

Общие – длительная, жгучая, диффузная боль с тенденцией к генерализации, трофические и сосудистые нарушения.

Специфические – зависят от локализации поражения:

- поражения шейного отдела симпатического ствола – вегетативно-трофические нарушения и боли в области головы, лица, шеи, руках;
- поражение верхних грудных узлов – парестезии и псевдодиссоциированное расстройство чувствительности в зонах Th_{IV} -Th_{VIII}, псевдостенокардия, расстройство дыхания (псевдоастма), нарушение потоотделения, изменение сосудистых реакций (исследование дермографизма)
- поражение средних и нижних грудных узлов – нарушение деятельности органов брюшной полости;

- поражение поясничного отдела – вегетативно-трофические нарушения и боли в нижних конечностях.

Выделяются отдельно ряд изменений, характерных для поражения отдельных узлов (верхнего шейного, звездчатого и др.) или сплетений (сплетение вокруг позвоночной артерии – задний шейный симпатический синдром, солнечное сплетение – солярит и др.)

Поражение периферического отдела ПНС

Поражение ядер или самих парасимпатических нервов (III, IX, X пары) характеризуются четкими клиническими признаками с возможными глазодвигательными или бульбарными нарушениями. Последние требуют неотложных терапевтических мероприятий, в том числе, с применением методов физиотерапии.

Сосудистый вагусный (каротидного синуса) синдром вызывается⁹ сдавлением области каротидных синусов. Синдром обусловлен повышением синокаротид-рефлексом с усилением ваготонии и может протекать в нескольких вариантах:

- кратковременная потеря сознания иногда с судорогами;
- односторонняя мигреноподобная головная боль;
- внезапно развивающиеся приступы головокружения, головной боли, нарушение правильного восприятия цветов, сердцебиение, одышка, чувство страха и др.

Особенности клинических проявлений данного синдрома зависят от исходного состояния организма:

- при ваготонии – брадикардия, возможна кратковременная остановка сердца;
- при депрессорном типе – резкое понижение АД без брадикардии;
- при церебральном типе – первичное торможение дыхания и потеря сознания.

Впервые данный синдром описан Charcot Y. (1872), а Weiss S., Baker Y. (1933) уточнили его патогенез.

При поражении крестцовых сегментов спинного мозга на уровне S_{II}-S_{IV}, наряду с соматическими нарушениями, будут различной степени выраженности расстройства мочеполовых функций, в том числе функций мочевого пузыря.

Таким образом, функциональные и структурно-анатомические особенности симпатического и парасимпатического отделов ВНС характеризуются также специфическими клиническими проявлениями и хемотропностью. Функция СНС стимулируется (возбуждается) адреналином и норадреналином, а ингибируется (выключается) эрготоминном. ПНС – стимулируется (возбуждается) ацетилхолином, а ингибируется (выключается) атропином, т.е. симпатико- и парасимпатикотропные субстанции – эндогенные, а тормозные (литики) – алкалоиды.

Следовательно, при использовании физических факторов, физиологичнее добиться стимуляции, усиления функции того или другого отдела ВНС путем стимуляции образования эндогенных субстанций, чем их затормозить.

Для достижения функционального равновесия отделов ВНС необходимо стимулировать (усиливать) гипофункциональный отдел.

Например, при ваготонии – стимулировать функцию СНС и наоборот. Рациональное и умелое использование физических факторов позволяет достигнуть необходимого результата. Возможно, а иногда и необходимо, сочетать методы физио- и лекарственной терапии для коррекции вегетативного гомеостаза. Например, назначить симпатолитики при гиперфункции СНС и стимулировать функцию ПНС – применить МЛТ и др.

Для ВНС характерны биоритмологические изменения:

⁹ Может провоцироваться надавливанием на каротидные синусы при обследовании пациента.

Годовые, сезонные, месячные, внутрисуточные и др. Как известно, в первой половине дня преобладают функции СНС, во второй – ПНС. Ночью, хотя и регистрируется преобладание ПНС, имеют место колебательные процессы в состоянии ВНС, которые связаны с основными фазами сна. В частности, фазе быстрого сна (тета-частота 4-7 Гц, он составляет около 25% из всех фаз) соответствует активизация симпатического отдела ВНС.

При нормальном физиологическом сне, в период его тета-фазы происходит:

- переработка информации;
- построение программ на будущее;
- адаптация к стрессам;
- интеграция «тонически-фазических взаимоотношений» в двигательной системе

за счет продукции дофамина.

При нарушениях этой фазы сна часто развиваются неврозы. В период фазы тета-сна более часто наблюдаются:

- инфаркты мозга;
- приступы стенокардии и инфаркт миокарда;
- мигрень;
- вегетативные кризы по симпато-адреналовому типу.

Фазе дельта-сна (составляет около 20% из всех фаз, доминирующая частота на ЭЭГ $1,5 \pm 0,5$ Гц) соответствует увеличение активности парасимпатического отдела ВНС.

При нормальном физиологическом сне в период его дельта-фазы происходит:

- максимальное восстановление физического состояния;
- синтез мелатонина, пролактина, соматотропного гормона и гормона роста;
- «загрузка» долговременной памяти.

При отсутствии дельта-фазы сна, ее нарушении или искусственном прерывании наблюдается:

- апатия и депрессия;
- снижение памяти и ухудшение запоминания.

В период дельта-сна чаще наблюдается:

- эпилептические припадки;
- приступы бронхиальной астмы;
- хождение во сне или ночные кошмары;
- энурез.

Несмотря на высокую распространенность вегетативных нарушений и дисфункций у пациентов с различными заболеваниями, в том числе при церебральных инсультах, клиницисты часто упускают из внимания «вегетативные симптомы», фокусируясь на отклонениях лабораторных показателей и тяжести проявления инсульта. Тогда как простая коррекция вегетативных нарушений или отмена препаратов, в ряде случаев имеющих неблагоприятное соотношение пользы и риска (β -блокаторов, диуретиков, антидепрессантов) может уменьшить проявления вегетативных дисфункций, течение самого заболевания и улучшить качество жизни пациенты (Фриз Дж и соавт. 2011).

Диагностика.

Патология вегетативной нервной системы – пограничная область между внутренней медициной и невропатологией, что требует кроме инструментальных и электрофизиологических методов исследования, адекватного клинического с применением функциональных тестов и шкал. При расспросе больного, помимо установления жалоб и их характера, особое внимание должно быть уделено выяснению функционального состояния органов и систем - так называемый «вегетативный» дополнительный расспрос. Осмотр

больного позволяет установить наличие «вегетативных симптомов»: состояние зрачков, блеск глаз, выпячивание глазных яблок, сухость или влажность кожи, изменения в ее пигментации, окраске (акроцианоз), дрожание и др. Пальпаторный метод исследования используется для определения частоты пульса, температуры и влажности кожи, а также наряду с осмотром для установления ряда вегетативно-нервных рефлексов, возникающих самопроизвольно и используемых для диагностических целей:

1) висцеро-сенсорный рефлекс (боль в определенной гедовской зоне при поражении внутренних органов); 2) висцеро-моторный рефлекс (напряжение определенных мышц - «мышечная защита» при тех же условиях); 3) зрачковый рефлекс (расширение зрачков в ответ на сильные болевые ощущения или сужение их в ответ на световое раздражение); 4) вазомоторный рефлекс (покраснение или побледнение кожи при разного рода аффектах); 5) потовой рефлекс (обильный, жидкий пот парасимпатического происхождения, скудный, густой и холодный пот - симпатического происхождения).

Простейшие функциональные методы исследования состояния ВНС. Для оценки функционального состояния вегетативной нервной системы применяются или искусственно вызываемые по принципу дозируемой нагрузки вегетативно-нервные, главным образом сердечные и кожные рефлексy, или исследования реакции вегетативной нервной системы на те или другие фармакологические вещества.

Наиболее употребительные сердечные рефлексy следующие:

1) дыхательно-сердечный рефлекс Геринга (Hering), или так называемая дыхательная аритмия: замедление пульса при глубоком вдохе и учащение его при выдохе;

2) глазо-сердечный рефлекс Даныни-Ашнера (Dagnini-Aschner): замедление пульса при давлении на глазные яблоки;

3) шейно-сердечный рефлекс Чермака (Czermak): замедление пульса при сдавлении блуждающего нерва на шее.

Все эти рефлексy связаны с тонусом блуждающего нерва, и значительное замедление пульса при указанных условиях (для рефлексов Ашнера и Чермака более чем на 8-10 ударов в минуту) говорит о повышении тонуса парасимпатической нервной системы.

Из искусственно вызываемых кожных рефлексов наибольшее значение имеют:

1) вазомоторный кожный рефлекс или дермографизм (dermographismus) - ответная сосудодвигательная реакция кожи на механическое раздражение; различают белый, красный и отечный дермографизм: белый (спазм сосудов), красный (расширение сосудов) или приподнятый валикообразный (отек) полосы;

2) пиломоторный или волосково-мышечный рефлекс - появление так называемой гусиной кожи в ответ на различные раздражения, причем главным раздражителем является холод, затем механическое раздражение, эмоциональные переживания и др.; для вызывания этого рефлексa прибегают к быстрому обнажению кожи (поднятие рубашки), к прикладыванию к коже влажного холодного полотенца или пузыря с холодной водой и т. п. Выраженный пиломоторный рефлекс указывает на повышенную возбудимость симпатической нервной системы.

Приведенные способы исследования вегетативной нервной системы отличаются большой изменчивостью получаемых результатов даже в физиологических условиях, поэтому эти способы исследования имеют значение в ряду других данных исследования. Для более объективного установления функционального состояния используются выше приведенные пробы и тесты (см. соответствующий раздел).

Таким образом, в настоящее время выявлены новые факты в функционировании ВНС. В первую очередь, это относится к надсегментарным структурам, например, левой и правой гемисфер, инсулы на функции ВНС. Представляет интерес функционирования энтеральной нервной системы, принимающей активное участие в метаболических вегетативно-трофических процессах и являющейся, по сути, мощной иммунно-эндокринной системой. Эти и другие особенности функции ВНС необходимо учитывать в клинической практике при лечении и реабилитации больных различного профиля с вегетативными нарушениями. Для выявления вегетативных дисфункций определенные значения имеют приведенные тесты и шкалы, которые с высокой долей вероятности обеспечивают диагностическую точность вегетативных нарушений. Важность учета функции ВНС является необходимым условием эффективного лечения большинства заболеваний.

Основная цитированная и рекомендуемая литература

1. Беленков Ю.Н., Оганова Р.Г. Вегетативная дисфункция сердца/В кН.: Кардиология. Национальное руководство. – М: «Гэотар-Медиа». – 2008. – С. 1158-1168.
2. Брюханов А.В. Эффективность фефарина в лечении вегетативных нарушений, коморбидных невротических состояний//Международный неврологический журнал. – 2008. - №1(17) – с. 27-31.
3. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии//Вестник аритмологии. – 1999. - №11. – С. 53-78.
4. Дубенко О.Е., Ракова И.А. Кардиальная дисфункция при остром инсульте //Судинні захворювання головного мозгу. 2008-№4.-16-21.
5. Копчак О.О. Вікові особливості взаємозв'язку між рівнем лептину та тяжкістю когнітивних порушень у пацієнтів з хронічною недостатністю мозкового кровообігу та метаболічним синдромом//Международный неврологический журнал. – 2014. - №1(63). – с. 44-50.
6. Косенко А., Кочергіна Т. Центральні механізми керування життєдіяльністю організму//Ваше здоров'я.-1997.-№43(231). – с.5-6.
7. Кузнецова С.М. Доклад на XIV Международной конференции Возрастные аспекты неврологии (18-20 апреля, г. Судак, АР Крым).
8. Кузнецова С.И., Скачкова Н.А., Тархов Д.Ю. Полушарные особенности влияния комбинированной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции на биоэлектрическую активность головного мозга пациентов, перенесших инсульт// Межд. Невр. журнал – 2014. - №1(63)с.- 168-174.
9. Кутько И.И., Рачкаускас Г.С., Линев А.Н. Стресс и психическое здоровье (психология и психосоматика психогенного дистресса)//Новости медицины и фармации. – 2013. - №3(444) – с.20-25.
10. Кутько И.И., Рачкаускас Г.С., Линев А.Н. Соматизированная депрессия в практике врача-интерниста//Новости медицины и фармации. – 2012. - №18(431). – с.6-8.
11. Куцемилова А.П. Некоторые современные представления о церебральных функциональных вегетативных нарушениях («вегетативных дисфункциях») // Журн. Невр. и психиатр. – 1969. - №6. – с. 939-943.
12. Литвиненко Н.В. Современный взгляд на проблему вегетативной дисфункции//Здоров'я України.-2012-№6(червень).-с.49.

13. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Писарук А.В. Методы диагностики вегетативной дисфункции//Укр. мед. часопис. – 2000. - №2(16) – с. 86-94.
14. Медична реабілітація: сучасні стандарти, тести, шкали та критерії ефективності. Низькоінтенсивна резонансна фізіотерапія і її застосування в реабілітаційній медицині /Посібник. За ред. І.З. Самосюка, В.П. Лисенюка, Л.І. Фісенко, І.С. Зозулі. – К.: “Київський університет”. – 2007. – 264 с.
15. По итогам Первой международной научно-практической конференции «Вейновские чтения в Украине»//Здоров'я України. – 2010, т.18. №10. – с.17. (Доклад Дюковой Г.А.).
16. Трещинский А.И., Трещинская М.А. Некоторые структурные и функциональные особенности автономной нервной системы в норме и при патологии//Судинні захворювання головного мозку. – 2008. - №4. – с.2-15.
17. Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Трунова Е.С. Кардиологические аспекты ранней постинсультной реабилитации//Практична ангіологія. – 2006. - №3(04) – с.60-65.
18. Фонякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. С-Пб. – Инкарт. – 2005. – 226с.
19. Фриз Дж. Ньютон Дж. Л. Автономная дисфункция при хронической болезни печени//Hepatic Medicine Evidence and Research. – 2011. - № 3. – с.81-87.
20. Шевелева В.С. Эволюция функции симпатических ганглиев в онтогенезе. – Л. «Наука», 1977. – 438 с.
21. Abrams R. Electroconvulsive therapy. Oxford, New York: Oxford University Press. – 1988. – 175р.
22. Eppinger H., Hess L. Die Vagotonie. – Berlin. - 1910 – 320 с.
23. Freud S. Hysterical conversion. Abstr Stand Edition Compl. Psychol. Works of S. Freud. Ed. C. L. Rothegeb. Maryland, 1971, 20.
24. Hugdahl K. Cortical control of human classical conditioning: autonomic and positron emission tomography data//Psychophysiology - 1998.- 35:2-p. 170-178.
25. Kerr G., Ray G., Wu O., Stott D.S. Langhorne. Повышение концентрации тропонина после инсульта, систематический обзор//Судинні захворювання мозку. – 2003. – №4.-с.23-24.
26. Korpelainen J.T., Sotaniemi K.A., Huikuri H.V. et al. Circadian rhythm of heart rate variability is reversibly abolished in ischemic stroke. 1997; 28: 2150-2154.
27. Lane R.D., Wallace J.D., Petrovsky P.P. et al., Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. Stroke. 1992; 23: 362-366.
28. Soros P., Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke//The lancet Neurology. - 2012. - № 3(36). – з.10-20.
29. Tokgozoglu S. L., Batur M.K., Torcuoglu M.A. et al. Effect of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. Stroke. 1990; 30:307-1311.
30. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress / N.Engl.J.Med. – 2005. – Vol.352/-P.539-548.