

Подходы к диагностике и лечению соматоформной вегетативной дисфункции

А. Г. Жиляев, д.м.н., проф., зав. кафедрой клинической психологии и психотерапии

Институт психологии имени Л. С. Выготского ФГБОУ ВО «Российский государственный гуманитарный университет» Минобрнауки России, г. Москва

Methods of diagnosis and treatment of somatoform autonomic dysfunction

A. G. Zhilyaev

Institute for Psychology n.a. L.S. Vygotsky of Russian State University for the Humanities, Moscow, Russia

Резюме

В статье представлен литературный обзор о патогенезе, диагностике и лечении соматоформной вегетативной дисфункции.

Ключевые слова: соматоформная вегетативная дисфункция, альфа-блокаторы, Пророксан.

Summary

The article presents a literature review on the pathogenesis, diagnosis and treatment of somatic symptom disorder.

Key words: somatoform autonomic dysfunction, alpha-blockers, Proroxan.

По данным исследований в области психиатрии, почти 2,5% всех людей на планете страдают от панического расстройства. В структуре соматической и неврологической патологии вегетативные расстройства достигают 25–80% [7]. Симптомокомплекс вегетативных расстройств, которые обусловлены нарушением вегетативной регуляции внутренних органов и систем с эмоциональными, аффективными проявлениями, представляет «психовегетативный синдром» в соответствии с МКБ-10 «Соматоформная вегетативная дисфункция» (СВД).

По этиологическому фактору различают три вида вегетативной дисфункции.

1. Соматоформная вегетативная дистония. Обусловлена стрессовыми или невротическими расстройствами. Симпато-адреналовый криз — одно из проявлений панического расстройства. Повторяющиеся панические атаки существенно осложняют жизнь человеку, испытывающему подобные состояния.
2. Вегетативная дисфункция формируется вследствие поражения подкорковых структур при родо-

вой травме, после перенесенного сотрясения головного мозга, при резидуальной патологии центральной нервной системы.

3. Вегетативная дисфункция связана с постоянным раздражением периферических вегетативных центров [3, 5, 6, 9, 14, 18].

Основную роль в патогенезе СВД играют нарушение вегетативной регуляции и развитие вегетативного дисбаланса. В соответствии с наиболее распространенной концепцией Н. Selbach повышение тонуса одной системы влечет за собой возрастание тонуса другой, усиливая чувствительность нейронов гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга к медиаторам (норадреналину, нейропептидам) [7, 16]. Такая динамика выявлялась после эмоционального стресса, при хроническом болевом воздействии, гипокинезии [16]. В результате в структурах мозга создается мозаичная картина чувствительности и реактивности нейронов, развивается вегетативный дисбаланс, нарушается адекватное вегетативное обеспечение жизнедеятельности [3, 13]. Установлено, что при стрессе под воздействием импульсации, поступающей из лимбической си-

стемы, в гипоталамусе выделяются норадреналин и другие нейротрансмиттеры [3, 16, 20, 21].

Выделение нейротрансмиттеров сопровождается активацией симпатoadреналовой системы и изменением функционирования внутренних органов [13, 15, 20, 21]. Выше описанные патологические факторы создают в лимбической системе, гипоталамусе, ретикулярной формации предрасположенность к высокой чувствительности и реактивности нейронов на действие нейротрансмиттеров. Поэтому даже подпороговые стрессовые стимулы могут вызвать чрезмерную активацию вегетативных нейронов гипоталамуса и эмоциогенных структур лимбической системы, что ведет к развитию вегетативных кризов. В результате поддерживается очаг возбуждения, возникает застойная циркуляция импульсов в этих структурах мозга, и стрессовый стимул даже незначительной силы вызывает их активацию и развитие криза симпатической, парасимпатической или смешанной природы [2, 3, 7, 13, 15, 16, 20].

Лечение СВД включает назначение широкого спектра средств: анксиолитиков, антидепрессантов, нейролептиков, адrenoблокаторов.

Бензодиазепиновые транквилизаторы потенцируют действие ГАМК: уменьшают возбудимость лимбической системы, гипоталамуса, ограничивают иррадиацию импульсов из очага «застойного» возбуждения и уменьшают их «застойную» циркуляцию [13, 17, 20]. Они обладают противотревожным, успокаивающим действием, помогают справиться с навязчивыми мыслями, страхами, повышенной мнительностью. Рекомендованы курсы до 1,5 недель. Частым нежелательным эффектом многих транквилизаторов является «поведенческая токсичность». Общим фактором, снижающим терапевтическую применимость бензодиазепиновых производных, является формирование зависимости при длительном их применении.

Антидепрессанты устраняют сниженное настроение, эмоциональную заторможенность, способствуют повышению работоспособности, оказывают выраженный тимолептический эффект, имеют весьма узкий круг терапевтически значимых взаимодействий с соматотропными средствами, их назначение возможно в фиксированных суточных дозах [1, 12, 20]. Но такой благоприятный эффект сопровождается и значительными побочными реакциями серотонинергического и адренергического характера.

Нейролептики эффективно влияют на синаптическую передачу и тормозят высвобождение возбуждающих медиаторов, оказывают дополнительное постсинаптическое М- и Н-холинолитическое действие [1], используются при неэффективности транквилизаторов, при выраженной тревоге, сочетающейся с возбуждением. При применении препаратов этой группы возможно возникновение фармакологической зависимости.

Бета-блокаторы назначают для лечения вегетативных симптомов: повышенной потливости, учащенного сердцебиения, дрожи.

Препараты, стабилизирующие настроение, назначают при хроническом течении заболевания, наличии у пациентов выраженных перепадов настроения, при нарушениях вегетативной регуляции.

При СВД симпатoadреналового характера показано назначение альфа-адреноблокатора Пророксан (пирроксан) с центральным и периферическим адреноблокирующим действием [4, 8, 10, 11]. Пророксан проникает через гематоэнцефалический барьер в диэнцефальной зоне и подавляет эффекты, связанные с чрезмерным возбуждением заднего гипоталамуса [4, 15]. Он снижает общий симпатический тонус, обладает выраженным седативным и антитревожным действием, нормализует терморегуляцию и обмен катехоламинов [8, 11]. При его применении отмечаются улучшение самочувствия, нормализация показателей вызванных кожных вегетативных потенциалов и гемодинамики, снижается частота обострений вегетативных расстройств.

Учитывая полисимптоматичность СВД в зависимости от клинических проявлений, целесообразно использование всего спектра существующих препаратов и широкого круга профилактических мероприятий, требующих участия психиатра и психотерапевта.

Список литературы

1. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных. — М.: Медицина, 1988. — 528.
2. Батуев А. С. Гипоталамический доминантный очаг // Журн. высш. нервн. деятельности. — 1993. — Т. 43, N4. — С. 778–784.
3. Вейн А. М. Вегетативные и нейроэндокринные расстройства // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — С. 426–455.
4. Громов С. А. Лечение препаратом пирроксан больных с гипоталамическими пароксизмами // Труды Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического ин-та, 1977. — Т. 81, С. 31.
5. Дюкова Г. М., Алиева Х. К. Вегетососудистые пароксизмы (Обзор). — Журн. невропатологии и психиатрии. — 1989. — Т. 89, N10. — С. 130–137.
6. Дюкова Г. М., Шепелева И. П., Воробьева О. В. Лечение вегетативных кризов (панических атак) // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1991. — Т. 91, N5. — С. 3–5.
7. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей. // Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
8. Крылов С. С., Старых Н. Т. Фармакологическая характеристика пирроксана // Фармакология и токсикология. — 1974. — Т. 36, N4. — С. 396.

9. Матяш М. Н. Комплексное лечение вегетативно-сосудистых расстройств при неврозах // Автореф. дис. канд. мед. наук. — Киев, 1992. — 20 с.
10. Машковский М. Д. Лекарственные средства. — Ч. 1. — Изд. 12-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993. — 736 с.
11. Машенко В. Т. Терапевтическая эффективность пирроксана в зависимости от форм вегетативных пароксизмов // Тр. Ленингр. сан.-гиг. ин-та. — 1977. — Т. 118. — С. 34–38.
12. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб: Мед. информ. агентство, 1995. — 568 с.
13. Одинак М. М., Семин Г. Ф., Иванов Ю. С., Котельников С. А. Оценка функционального состояния структур вегетативной нервной системы методом вызванных потенциалов // Актуальные вопр. клиники, диагностики и лечения. — СПб, 1995. — С. 542–543.
14. Симонов П. В. О нервных центрах эмоций // Журн. высш. нервн. деятельности. — 1993. — Т. 43, N3. — С. 514–529.
15. Судаков К. В. Механизмы застойных изменений химических свойств структур мозга при эмоциональном стрессе (обзор) // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1992. — Т. 92, N5/12. — С. 102–107.
16. Feldman S. et al. Limbic pathway and hypothalamic neurotransmitters mediating adrenocortical responses to neural stimuli // Neurosci Biobehav. Rev. — 1995. — Vol. 19, N2. — P. 235–240.
17. Herman J. P., Adams D., Prewitt C. Regulatory changes in neuroendocrine stress-integrative circuitry produced by variable stress paradigm // Neuroendocrinology. — 1995. — Vol. 61, N2. — P. 180–190.
18. Loewy A. D. Central autonomic pathways // Central regulation of autonomic function / Eds. Loewy A. D., Spyer K. M. — New York: Oxford University Press, 1990. — P. 88–103.
19. McLeod J. G. Autonomic, sexual and sphincter disorders — syncope // Drug Therapy in Neurology / Ed. M. J. Eadie. — Edinburgh etc.: Churchill Livingstone, 1992. — P. 227–247.
20. Pacak K. et al. Stress-induced norepinephrine release in the hypothalamic paraventricular nucleus and pituitary-adrenocortical and sympathoadrenal activity: In vivo microdialysis studies // Front. Neuroendocrinol. — 1995. — Vol. 16, N2. — P. 89–150.
21. Shibasaki T. et al. The response pattern of noradrenaline release to repeated stress in the hypothalamic paraventricular nucleus differs according to the form of stress in rats // Brain Res. — 1995. — Vol. 670, N1. — P. 169–172.

