

Samosyuk N. I., Samosyuk I. Z., Fedorov S. N., Chuhraeva E. N., Zukow W. **Вегетативно-сосудистая дистония: диагностика и лечение с включением современных методов физиотерапии = Vegetative-vascular dystonia: diagnosis and treatment with the inclusion of modern methods of physiotherapy.** Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(7):117-152. ISSN 2391-8306. DOI [10.5281/zenodo.19327](https://doi.org/10.5281/zenodo.19327)
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%287%29%3A117-152>
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/578820>
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.19327>

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 License 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: 21.04.2015. Revised 28.05.2015. Accepted: 30.06.2015.

Вегетативно-сосудистая дистония: диагностика и лечение с включением современных методов физиотерапии

Vegetative-vascular dystonia: diagnosis and treatment with the inclusion of modern methods of physiotherapy

**Samosyuk N. I.¹, Samosyuk I. Z.¹, Fedorov S. N.¹,
Chuhraeva E. N.¹, Zukow W.²**

Самосюк Н. И.¹, Самосюк И. З.¹, Федоров С. Н., Чухраева Е. Н.¹, Жуков В. А.²

¹National Medical Academy of post-graduate education named after P. L. Shupyk, Kiev, Ukraine

²Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

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

²Uniwersytet Kazimierza Wielkiego, Bydgoszcz, Polska

Резюме

В статье рассматриваются вопросы нейроциркуляторной дистонии и вегетативно-сосудистой дистонии, нозологическая принадлежность которых широко дискутируется в литературе.

Авторы показывают в данной работе формирование клинического представления от «ВСД» и «НЦД», приводят классификацию, особенности их клинического течения и методики современной физиотерапии.

Статья может представлять интерес широкому кругу врачей: неврологам, терапевтам, семейным врачам, врачам общей практики, студентам старших курсов медицинских ВУЗов и др.

Ключевые слова: вегетативно-сосудистая дистония, вегето-сосудистая дистония, диагностика, лечение, физиотерапия.

Abstract

The article discusses using neuro-circulator dystonia and vegetative-vascular dystonia, nosologic belonging which is widely discussed in the literature. In this paper, the authors show the formation of the clinical presentation of "VCD" and "NCD", lead classification, peculiarities of their clinical evolution and modern methods of physiotherapy. The article may be of interest to a wide range of doctors: neurologists, general practitioners, family doctors, physicians, undergraduate students of medical universities, etc.

Key words: vegetative-vascular dystonia, vegeto-vascular dystonia diagnosis, treatment, physiotherapy.

Содержание

Вступление

Соматоформные расстройства

Лечение расстройств, связанных с психогенным дистрессом

Соматизированные депрессии

Условия, в которых должна проводиться медицинская помощь больным с ВСД

Формирование клинического представления «ВСД» и некоторые возможные причины ее развития, варианты течения

Классификация

Клиника

Диагностика

Лечение. Общие рекомендации

Современные методы физиотерапии в лечении НЦД и ВСД

Вступление

Вегетососудистая дистония

Вегетососудистая дистония (ВСД) является наиболее распространенной патологией. Согласно данным медицинской статистики МЗ Украины за 2012 г., было зарегистрировано 620980 больных с этой патологией, что составляет 1656,8 на 100 000 населения. Впервые в 2012 г. этот диагноз установлен в 139 444 случаях (372,0 на 100 000 населения). На долю ВСД приходится до 15-20% функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы. Среди лиц молодого трудоспособного возраста около 30% больных – это пациенты с ВСД. (Мищенко Т.С., Харина Е.В., 2013).

ВСД – это междисциплинарная проблема, которая привлекает внимание врачей различных специальностей в связи с тем, что до сих пор не выяснено, является ли она самостоятельным заболеванием или фактором риска – предиктором артериальной гипертензией (АГ), атеросклероза и ишемической болезни сердца (Михайлов Б, 2005; Литвиненко Н.В., 2012). Считается, что ВСД непредсказуема по многообразию своих проявлений и последствий (Арчакова Е.С., 2006; Мищенко Т.С., 2010).

ВСД – это мультифакторное заболевание, в связи с развитием которого принимают участие генетические и приобретенные факторы, ведущие к нарушению нейрогуморальной и эндокринной регуляции тонуса преимущественно сердечно-сосудистой системы. Клиническая картина ВСД отличается значительным разнообразием и зависит от возраста, уровня артериального давления и уровня нейровегетативных изменений. Все эти

факторы могут играть роль пускового механизма в манифестации ВСД (Вейн А.М., 2002).

В литературе дискутируются вопросы терминологии, патогенеза, классификации, диагностики и лечения вегетативных расстройств, не определено их место в ряду патологических состояний.

Анализ особенностей клинической картины ВСД важен прежде всего потому, что она симулирует многие заболевания (ревматизм, неревматический миокардит, тиреотоксикоз, гипертоническую болезнь и др.) Проведение лечения таким больным в связи с указанными симулированными заболеваниями может оказаться не только бесполезным, но и вредным. Несоответствие между выраженностью жалоб и минимум изменений при объективном исследовании считается типичным для ВСД и служит одной из основ диагностики (Долженко М.Н. и соавт., 2012; Бурчинский С.Г., 2012).

Сам термин «ВСД» за последние десятилетия подвергался множественной критике не только в связи с отсутствием в международной классификации болезней различных пересмотров, но и по причине несостоятельности при анализе нозологической сущности патологии, что является крайне необходимым для правильной диагностики и лечения. В связи с этим в предыдущие годы во многих странах предпринимались попытки сформировать новое определение данной дисфункции вегетативной нервной системы. Так, в Великобритании до сих пор используют термин «медицинский, или физический, необъяснимый симптом»; в Германии в середине 50-х гг. прошлого века предложили к использованию термин «психовегетативный синдром» (ПВС), что, учитывая выраженную эмоциональную составляющую и множественные проявления симптоматики, указывающие на вовлеченность самых различных органов и систем, позволяет сформировать адекватное представление о характере патологии. Этот термин некоторые авторы предпочитают использовать и в настоящее время, считая его наиболее обоснованным и отражающим современные представления о характере и генезе патологии (Дюкова Г.М., 2010).

Таким образом, подчеркивает Дюкова Г.М., ПВС – это полисистемная патология, которая характеризуется значительной вовлеченностью психоэмоциональной сферы и включает как объективную, так и субъективную симптоматику. Что касается нозологии, то, учитывая характер указанных поражений вегетативной системы, наиболее целесообразным видится отнесение надсегментарных расстройств к рубрикам кода G90 (расстройства вегетативной нервной системы: G90.8 – другие расстройства вегетативной нервной системы, G90.9 – расстройства вегетативной нервной системы неуточненное), F3 – (аффективные расстройства) и F4 (невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства). В ряде случаев ВСД шифруется в рубриках F 45.0 – F 45.9: соматизированные нарушения; не дифференцированные соматоформные нарушения, ипохондрические нарушения, соматоформная вегетативная дисфункция; хронические соматоформные болевые нарушения; другие соматоформные нарушения.

Сегодня ВСД или ее варианты нейрциркуляторная дистония (НЦД) (в последнем варианте подчеркивается преимущественное нарушение функций

сердечно-сосудистой системы) рассматривается в рамках более широкого круга патологий – психосоматических расстройств и соматических нарушений. Патогенез психосоматических заболеваний отличается сложностью и многогранностью. В нем оказываются задействованными такие важные структуры центральной нервной системы (ЦНС), как гипоталамо-гипофизарная и лимбическая системы, регуляторные центры коры больших полушарий, надпочечные железы и т.д. В развитии психосоматической патологии играет также ситуация хронического стресса (по терминологии Г. Селье – это психогенный дистресс). Пролонгированные ситуации нервно-психического перенапряжения запускают порочный круг нарушений психоэмоциональной и когнитивной сферы, нейроэндокринных и висцеральных механизмов. В зависимости от генетических, личностных, конституциональных, экологических и других факторов формируется та или иная патология у конкретного больного. На доклинической стадии подобные сдвиги могут проявляться в виде жалоб на эмоциональную лабильность, раздражительность, беспокойство, напряжение в сочетании с ухудшением памяти, концентрации, сосредоточенности, ослаблением физической и психической работоспособности, преходящими головными болями, головокружением и т.д. При дальнейшем развитии процессов дисрегуляции они могут манифестировать уже в виде конкретной нозологической формы психосоматически – ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, синдрома раздраженного толстого кишечника и, естественно, НЦД (Бурчинский С.Г., 2012).

Психоэмоциональный дисбаланс является одним из наиболее частых проявлений вегетативной дистонии (ВД), как правило, тягостно переносится больными, резко ухудшает качество их жизни и в конечном итоге способствует усугублению патогенетического порочного круга стресс-индуцированных нарушений ЦНС.

Одной из основных аксиом для практического врача любой специальности является понимание того обстоятельства, что адекватное лечение ВД в рамках психосоматики возможно только при применении наряду с традиционной соматической терапией (антигипертензивными средствами, коронаролитиками, бета-блокаторами, ингибиторами протонной помпы и др.) соответствующих нейрофармакологических средств, влияющих на динамику ведущих клинических синдромов, непосредственно связанных с центральными механизмами регуляции вегетативных функций (Бурчинский С.Г., 2012).

При лечении ВСД, НЦД и других вегетативных дисфункций следует их дифференцировать с неврологическими, соматоформными расстройствами и соматизированными депрессиями. Диагностика и терапия таких расстройств должна проводиться совместно с психотерапевтами и психиатрами. Ниже мы приводим некоторые материалы по данным проблемам.

Соматоформные расстройства

Соматоформные расстройства – особенностью их проявления является постоянное предъявление соматических симптомов наряду с настоятельным требованием провести медицинское обследование (дообследование и т.д.), хотя

выявленные соматические симптомы или нарушения не позволяют объяснить характер и тяжесть психосоматической симптоматики (рубрика F45 в МКБ-10).

Михайлов Б. (2005) отмечает, что ВСД и НЦД, диагностируемые в Украине, в мировой практике такие состояния рассматриваются, в русле психогенно-конституциональных (соматоформных) расстройств.

Автор подчеркивает особенности клинических проявлений таких нарушений: полиморфизм патологических телесных нарушений, которые в большинстве случаев не вынуждают пациентов обращаться за мед. помощью. Вместе с тем наблюдаются вегетативные проявления, которые имитируют urgentные состояния (симптоадреналовые, вагоинсулярные или смешанные кризы), иногда функциональные нарушения внутренних органов (тахикардия, дискинезия желчных путей, кишечника и др.). Хронический соматоформный болевой синдром характеризуется стойкими мономорфными алгиями, постоянными по локализации, интенсивности, не обусловленный соматическим поражением, но сопровождается психовегетативной симптоматикой и чаще всего связан с психоэмоциональными и социальными проблемами. Могут также наблюдаться в рамках соматизированных расстройств органические неврозы (кардио- и ангионеврозы, синдромы гипервентиляции, кардиоспазм, синдром раздраженного кишечника и др.). К составу соматоформных расстройств могут относиться: ипохондрические нарушения (парестезии, синестопатии и др.), возможно тревожно-депрессивное состояние. Б. Михайлов подчеркивает, что при лечении соматоформных расстройств, куда по мнению автора относятся ВСД и НЦД, базисным является психотерапия с возможным использованием лекарственных средств, преимущественно монотерапией в небольших дозировках. Фармакотерапия больных с соматоформными нарушениями должна включать: анксиолитики, антидепрессанты, ноотропы, малые нейрорептиды и др.

Лечение расстройств, связанных с психогенным дистрессом.

При лечении невротических, соматоформных и связанных со стрессом расстройств используются психологическая помощь, психофармакологическая терапия и немедикаментозное лечение (Кутько И.И. и соавт., 2013).

Задачи лечения:

- устранение эмоциональных нарушений (эмоциональной лабильности, раздражения, напряжения, тревоги, страха, депрессии);
- лечение проявлений астении, преодоление физической и умственной недостаточности;
- регуляция вегетативных нарушений;
- коррекция особенностей личности;
- устранение негативных внешних факторов (устранение или минимизация психогенных влияний);
- развитие стресс-протекторных качеств личности;
- выявление и устранение соматических нарушений (сопутствующей соматической патологии);
- лечение нарушений сна.

Психологическая помощь при невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройствах.

Выделяют три вида психологической помощи (Кутько И.И. и соавт., 2013).

Психологическое консультирование используют с целью формирования позиций личности, которая невосприимчива к психогенным расстройствам или способна разрешить внутренний конфликт.

Психокоррекция направлена на создание навыков оптимальной для индивида и эффективной психической деятельности, которая способствует адаптации человека к окружающей обстановке.

Психотерапия направлена на купирование психопатологической симптоматики и достижение внутренней и внешней гармонии личности.

Психотерапия является ведущим методом лечения непсихотических психотических расстройств, связанных с психогенным дистрессом.

Эффективными являются такие варианты психотерапии:

- когнитивно-бихевиоральная, краткосрочная;
- семейная;
- динамическая;
- экзистенциальная;
- групповые методы психотерапии (психодрама, гештальт-психотерапия).

При расстройствах, вызванных психотравмирующими ситуациями, проводятся следующие мероприятия:

- выявление возможных психологических причин и источников тревоги, выявление и расширение значимых для больного межличностных связей, необходимых для поддержки и помощи;

- выведение больного из такой ситуации или дезактуализация последней, использование релаксационных методов (аутогенная тренировка, эриксоновский метод).

При различного вида соматоформных расстройствах (ипохондрическое, соматоформное вегетативное расстройство) рекомендуется: рациональная, групповая, индивидуально-ориентированная, семейная, поведенческая психотерапия, аутогенная тренировка.

Соматизированные депрессии.

Основные понятия в синдромологической диагностике соматизированных депрессий (Кутько И.И. и соавт., 2012).

Сочетание депрессии и соматоформных расстройств (коморбидность) определяется общностью их патогенетических механизмов.

Сочетание в структуре соматизированной депрессии соматоформных и собственно аффективных расстройств определяется формированием патологической детерминантной системы, включающей диэнцефальные отделы и внутренние органы.

Обобщающим для группы соматизированных (скрытых) депрессий есть понятие маскированной депрессии. О маскированной депрессии говорим тогда, когда на первый план в клинической картине выступает так называемая симптоматика «фасада»(по сути, факультативная симптоматика), характерная для других заболеваний. Облигатная для депрессии симптоматика как бы отходит

на второй план и является только при направленном клинико-психопатологическом исследовании.

К маскированным депрессиям, наиболее значимым в общемедицинской практике, относятся такие состояния:

- сенестопатическая депрессия, когда доминируют жалобы на вычурные, необычные, гетерономные ощущения со стороны тела;
- вегетативные депрессии с преобладанием в структуре факультативной симптоматики вегетативных нарушений, чаще приступообразного характера;
- соматизированные, или ларвированные, депрессии характеризуются доминированием относительно простых, гомономных, типичных для заболеваний внутренних органов жалоб, вышедших на первый план в клинической картине депрессии.

Классификация клинических вариантов маскированных депрессий (Пилягина Г.Я. 2002):

1. Алгически-сенестопатическая с преобладанием неприятных сенсорных телесных ощущений:

1.1. Абдоминальная с неприятными ощущениями и функциональными нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта.

1.2. Кардиалгическая с сенсорными и вегетативными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

1.3. Цефалгическая с доминированием головных болей.

1.4. Паналгическая с множественными полиморфными и изменчивыми неприятными ощущениями в различных частях тела.

2. Агрипническая с преобладанием разнообразных нарушений сна и стойкими жалобами на бессонницу.

3. Даэнцефальная с доминированием вегетативных нарушений:

3.1. Вегетовисцеральная, при которой вегетативные расстройства носят эпизодический генерализованный характер по типу вегетативных (функциональных гипоталамических) кризов.

3.2. Вазомоторно-аллергическая с симптоматикой вазомоторного ринита.

3.3. Псевдоастматическая с приступами удушья, которые сопровождаются чувством нехватки воздуха, затруднения дыхания при вдохе без признаков гипоксии.

4. Обсессивно-фобическая с преобладанием жалоб на тягостные навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, страхи.

5. Наркоманическая с появляющимися в период депрессии злоупотреблением алкоголем и психоактивными веществами.

Мы остановились на соматоформных расстройствах и соматизированных (скрытых) депрессиях в связи с тем, что они по клиническому течению «могут имитировать» различные вегетативные дисфункции и это требует дифференцировки. Не случайно известно крылатое выражение «Если больному ничего не помогает – ищи скрытую депрессию».

В приказе МЗ Украины от 17.08.2007 №487 «Протокол оказания медицинской помощи больным вегето-сосудистой дистонией», ВСД кодируется по МКБ-10 в рубрике G 90 (расстройства вегетативной нервной системы). В приказе также

приводятся критерии диагностики и клинические признаки ее проявления: ВСД – полиэтиологическое заболевание. Клинические проявления обусловлены несбалансированностью функций симпатического и парасимпатического отделов ВНС, которые проявляются разнообразной перманентной и пароксизмальной симптоматикой, особенно при физической и эмоциональной нагрузке: неустойчивость пульса, артериального давления, повышение температуры тела, цефалгии, кардиалгии, эмоциональная лабильность, ортостатические реакции, панические расстройства.

Условия, в которых должна проводиться медицинская помощь больным с ВСД.

Больные с ВСД обследуются и лечатся в амбулаторно-поликлинических учреждениях. В поликлинике больному оказывает мед. помощь невролог, семейный врач, терапевт. Средняя продолжительность лечения заболевания в поликлинике составляет от 3 до 12 дней. Больные с частыми пароксизмальными состояниями (приступами) подлежат обследованию и лечению в условиях неврологического стационара. Средняя продолжительность лечения больного в стационаре – 3-5 дней. В протоколе оказания помощи больным ВСД приводится также клиничко-диагностическая программа, схема лечения и др. Приведенные официальные данные МЗ Украины показывают, что ВСД – это заболевание, обусловленное полиэтиологическими факторами, имеющее определенные патогенетические механизмы и клинические проявления.

Формирование клинического представления «ВСД» и некоторые возможные причины ее развития, варианты лечения

Формирование клинического представления «ВСД» связано с именами Н. Eppinger'a, L. Hess'a (1910), которые ввели понятие «симпатикотонии» и «парасимпатикотонии» и описали синдром «ваготонии», а несколько позже (1913) P. Wichman предложил термин «вегетативная дистония». Это определение отражает динамический характер нарушения функционального равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС (преимущественное преобладание одного из них). Вегетативная дистония «ВД»/ или «ВСД» (последний термин подчеркивает важность сосудистой компоненты в клиническом проявлении данного синдрома) принято считать обобщающим термином, применяемым для определения как первичных (эссенциальных) вегетативных расстройств, так и вегетативных нарушений, возникающих вторично при различных поражениях внутренних органов, заболеваниях и травмах ЦНС и др. (Куцемилова А.П., 1969). По рекомендации А.М. Вейна (1988) ВСД следует рассматривать как синдром, представленный перманентными, пароксизмальными расстройствами или (и) локального характера в сочетании с эмоциональными расстройствами. Подобные расстройства связаны с центральными (надсегментарными) вегетативными нарушениями.

Диагноз вегетативных дисфункций устанавливается на основании субъективных и объективных признаков нарушения деятельности вегетативного отдела нервной системы, обычно ставится при наличии «специфических» жалоб больного, когда врач не находит симптомов органического поражения нервной системы. Поэтому следует придавать значение «вегетативному анамнезу» и разнообразным «субъективным» ощущениям. Кроме того, необходимо учитывать объективные симптомы вегетативных дисфункций: дермографическую реакцию; изменения потоотделения, пульса, артериального давления, частоты, глубины и ритма дыхания; наличие тремора век, пальцев рук, языка; оживление сухожильных рефлексов; легкие изменения мышечного тонуса. Обязательно также применение специальных методов исследования, с помощью которых можно объективизировать характер и выраженность вегетативных нарушений: капилляроскопия; исследование потоотделения; регистрация кожного гальванического рефлекса; гистаминовый внутрикожный тест; регистрация зрачковых реакций, вегетативных рефлексов – глазо-сердечного, синокаротидного; электроэнцефалография; электрокардиография; исследование variability сердечного ритма; изучение функционального состояния желудка, выделительной способности почек, показателей углеводного обмена, общего обмена; определение картины крови, терморегуляции, минерального обмена и др.

Вегетативная дистония характеризуется разнообразием клинической симптоматики. При этом, наряду с различными вегетативными нарушениями общего характера, обычно наблюдаются признаки нарушения регуляции одной из систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной). В зарубежной и отечественной литературе нет единой, общепринятой классификации вегетативной дистонии. Авторы выделяют различные формы либо на основании патогенеза вегетативных нарушений, либо по клиническим синдромам и т.д.

В частности, выделяют вегетативные дисфункции надсегментарного и сегментарного уровня. В основе надсегментарных нарушений чаще всего лежит дисфункция гипоталамических структур и лимбической системы, проявляющаяся так называемым психовегетативным и гипоталамическим синдромом.

Сегментарные расстройства обусловлены поражением сегментарного вегетативного аппарата и представлены синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности и трофико-вегетативно-сосудистым синдромом (Елагин Р.И., 2013).

В последнее время в литературе появились сообщения о так называемом иммунно-вегетативно-эндокринном синдроме. Обоснованность выделения этого симптомокомплекса связана с тем, что перечисленные системы функционируют как единое целое, обеспечивая гомеостаз, и оперируют медиаторами, оказывающими влияние на все указанные уровни регуляции (иммунный, вегетативный и эндокринный). При сбое в какой-либо из этих систем может возникать синдром вегетативной дистонии (СВД) (Сова С.Г., 2008).

Выделяют перманентное и пароксизмальное течение СВД. Перманентное течение характеризуется длительно персистирующей симптоматикой, способной

периодически обостряться. СВД может приобретать пароксизмальное течение (реже – начинаться с него), что чаще всего проявляется неспецифическими вегетативными (симпато-адреналовым, ваго-инсулярным, смешанным) и органическими кризами (бронхо-обструктивный, кардиалгический, абдоминальноалгический).

Несмотря на многообразие клинических форм СВД, одним из наиболее частых его проявлений является церебральный ангиодистонический синдром (ЦАС). Он может протекать как изолированная форма СВД или сопутствовать другим вариантам вегетативных дисфункций. Вегетативно-опосредованные нарушения тонуса мозговых сосудов запускают каскад патогенетических реакций, по сути характерных для ишемических процессов.

Клинически ЦАС проявляется общемозговыми симптомами, такими как головная боль и головокружение, которые часто сопровождаются тошнотой, рвотой, шумом в ушах, гиперакузией и светобоязнью. Иногда ЦАС проявляется синкопальными состояниями. Механизм общемозговой церебральной симптоматики при ЦАС связан с нарушением тонуса мозговых сосудов либо в сторону повышения, либо снижения. Вследствие изменения тонуса развивается дисбаланс между системами артериального притока, венозного оттока и ликвороциркуляции, что приводит к развитию синдрома внутричерепной гипер- или гипотензии. Поэтому терапевтические мероприятия в лечении ЦАС должны учитывать состояние всех компонентов, формирующих внутричерепное давление (Сова С.Г., 2008).

Цитированный автор подчеркивает, что при отсутствии адекватной терапии в течение нескольких лет хроническая цереброваскулярная дистония может быть пусковым механизмом и одной из причин ишемических нарушений, приводящих к формированию дисциркуляторной энцефалопатии.

Анализируя данные литературы, посвященных проблемам ВСД отметим следующее.

До настоящего времени ведется дискуссия – ВСД это самостоятельное заболевание или синдром сопровождающий другие заболевания, а возможно предиктор (субклиническая фаза) артериальной гипертензии, атеросклероза, церебро-васкулярной патологии, ишемической болезни сердца и др.

На XIV Международной конференции «возрастные аспекты неврологии» (2012, 18-20 апреля, г. Судак, АР Крым) проф. Литвиненко Н.В. проанализировала научные представления о нозологической принадлежности, диагностике и лечении синдрома вегетативной дисфункции (СВД). Она приводит 8 неверных утверждений, которые существуют и опровергает их. Приводим эти данные с некоторыми сокращениями.

Утверждение первое: СВД не является самостоятельной нозологической единицей

Согласно международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) в рубрике «Болезни нервной системы», в блоке «Другие нарушения нервной системы» под кодом G 90.8 имеется определение «Другие расстройства вегетативной (автономной) нервной системы», что и означает СВД.

Утверждение второе: СВД – приобретение XX века

Следует отметить, что еще в 1871 г. американский терапевт Да Коста Джекоб Мендес (1833-1900 гг.) описал «возбудимое сердце» молодых солдат, позже названное синдромом Да Коста. В начале XX века (1916 г.) русский ученый В.Ф. Зеленский в «клинических лекциях» описал симптоматику невроза сердца.

Утверждение третье: в основе патогенеза вегетативных дисфункций лежит усиление активности одного отдела за счет подавления другого – «принцип весов» в отношении симпатической и парасимпатической иннервации

Из курса физиологии известно, что в физиологических условиях усиление воздействий одного из отделов вегетативной нервной системы приводит к компенсаторному напряжению в регуляторных механизмах другого. В состоянии перенапряжения, срыва адаптации нарушается регуляторная функция и, соответственно, усиление активности одного отдела не приводит к соответствующим изменениям со стороны другого, что клинически проявляется симптомами вегетативной дисфункции.

Утверждение четвертое: ведущая роль в этиологии вегетативных дисфункций принадлежит стрессу

Среди множества причин нарушения функционирования вегетативной нервной системы выделяют как врожденные, то есть наследственно-конституциональные особенности деятельности вегетативной нервной системы, которые имеют аутосомно-доминантный тип наследования, так и множество приобретенных. Неблагоприятное течение беременности и родов способствует нарушению созревания клеточных структур надсегментарного аппарата; постнатальные повреждения нервной системы (травмы черепа, опухоли, инфекции), умственное и физическое переутомление, неблагоприятное влияние продуктов горения табака, алкоголя, токсико- и наркомании также приводят к дестабилизации вегетативной нервной системы.

Утверждение пятое: клинически СВД проявляется преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы.

Для СВД характерна полисистемность вегетативных нарушений. В клинике СВД выделяют кардиоваскулярный синдром, гипервентиляционный синдром и синдром раздраженной кишки. Кроме объективного определения увеличения частоты сердечных сокращений и экстрасистолии у пациентов часто возникают жалобы на головокружение, парестезии, тремор, нехватку воздуха, ощущения кома в горле. Со стороны гастроинтестинальной системы наиболее часто больных беспокоит тошнота, рвота, сухость во рту, нарушения моторики кишечника. Наличие субфебрильной температуры и гипергидроза указывает на дисфункцию терморегуляторной системы.

Утверждение шестое: клинические проявления вегетативной дисфункции появляются в подростковом возрасте.

Внимательный клиницист уже в период новорожденности может выявить такие симптомы вегетативных расстройств, как мраморность кожи, цианоз

носогубного треугольника или конечностей, срыгивание, кишечные колики, нарушение ритма сердца или процессов реполяризации на ЭКГ.

Утверждение седьмое: объективно оценить состояние вегетативной нервной системы практически невозможно

Действительно, диагностика СВД во многом субъективна и зависит от опыта врача, так как основывается на клинической симптоматике. Тем не менее алгоритм диагностики СВД включает и специальные методы исследования для объективизации состояния вегетативной нервной регуляции:

- оценка исходного вегетативного тонуса (таблица А.М. Вейна и соавт., 1981, кардиоинтервалография, индекс Кердо, индекс Хильдебранта, глазо-сердечный рефлекс Данини-Ашнера);

- вегетативная реактивность (кардиоинтервалография – метод анализа суточной записи электрокардиограммы для оценки вариабельности ритма сердца, по которой можно судить о преобладающим тоне симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы);

- вариант вегетативного обеспечения (клиноортостатическая проба);

- нейропсихологические тесты и др.

Утверждение восьмое: лечение пациентов с СВД малоэффективно

Успешность лечения во многом зависит от своевременности и адекватности проводимой терапии. Обязательно активное участие самого больного и его окружения. Предпочтение имеют общережимные и психотерапевтические мероприятия, тогда как медикаментозное лечение должно включать минимальное количество препаратов.

Немедикаментозное лечение пациентов с СВД может включать физиотерапевтические методы, например 10-15 процедур электросна на курс лечения ежедневно или через день, рефлексотерапию, лечебный массаж, гидротерапию (ванны, души, обтирание, обливание), а также психотерапию.

Из медикаментозных средств рекомендовано применение седативных препаратов и адаптогенов, прежде всего растительного происхождения, комплекса витаминов и микроэлементов (магний), метаболических и ноотропных препаратов, а также средств, улучшающих микроциркуляцию. В некоторых случаях возможно назначение транквилизаторов, антидепрессантов или нейрорептиков, гомеопатических препаратов (Литвиненко Н.В., 2012).

Наиболее подробно изучена форма ВД, в клинической картине которой доминируют сердечно-сосудистые расстройства – нейроциркуляторная дистония (НЦД). Термин «НЦД» был предложен Савицким Н.Н. (1964), он считал ее самостоятельным заболеванием и выделил три формы ее проявления: гипертоническую, гипотоническую и кардиальную.

В настоящее время НЦД рассматривается как полиэтиологическое заболевание, основными признаками которого являются неустойчивость пульса, АД, кардиалгия, дыхательный дискомфорт, вегетативные и психоэмоциональные расстройства, нарушения сосудистого тонуса, низкая толерантность к физическим нагрузкам и стрессовым ситуациям при доброкачественном течении и хорошем прогнозе для жизни (С.А. Абакумов, В.И. Маколкин, 1997).

НЦД – заболевание, которое издавна считалось страданием души, а не тела, так как морфологический субстрат его оставался и остается неизвестным (Амосова Е.Н. и соавт. 2005).

Еще в 1871 г. Da Costa J.M. описал подобную симптоматику у солдат во время Гражданской войны в США – синдром раздраженного сердца, а позже (во время первой мировой войны) подобные проявления описывались под «синдромами» «солдатского сердца» или «синдрома усилия» (Levis T., 1999). Отражением представлений о важной роли расстройств в психоэмоциональной сфере, прежде всего тревоги и депрессии, и вторичности при этом соматической симптоматики оказалось то, что функциональные расстройства деятельности сердца были отнесены рядом авторов к таким нозологическим единицам, как неврастения и невроз тревоги (S. Freud 1919).

Внедрение в широкую клиническую практику методов измерения АД дало возможность установить у подобных больных конкретные соматические изменения в виде транзиторной артериальной гипертензии или стойкой артериальной гипотензии, что дало основание американскому врачу В.С. Орпенheimer (1918) вместо существовавших (синдромов «солдатского сердца», невроза тревоги и др.) предложить термин «нейроциркуляторная астения», который надолго укоренился в англоязычной медицинской литературе (Амосова Е.Н. и соавт., 2005).

НЦД – распространенное заболевание. С ним особенно часто приходится сталкиваться врачам общей практики, кардиологам и неврологам. Среди больных терапевтического и кардиологического профиля эта патология выявляется в 30-50% случаев (Амосова Е.Н. и соавт., 2005; Швец Н.И. и соавт., 2009).

В этиологии НЦД ведущую роль играет длительное психоэмоциональное перенапряжение, в отдельных случаях – психическая травма, закрытая травма головного мозга и т.д. Развитию НЦД способствуют также физические перегрузки, хронические инфекции, нарушения питания. Немаловажное значение при развитии патологии придают наследственному фактору. Возникающая при НЦД дисфункция гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса обуславливает многообразие симптомов НЦД. Нарушается и нейрогуморальная регуляция артериального давления, дыхания, кроветворения, теплообразования, углеводного и жирового обмена, деятельности органов пищеварения, мочевого пузыря и т.д. (Сердюк Н.М., 2003).

По данным Н.И. Швец и соавт. (2009) важнейшие звенья патогенеза, ответственные за появление основных клинических симптомов НЦД являются:

- нарушение корково-гипоталамических и гипоталамо-висцеральных взаимоотношений;
- чрезмерная симпато-адреналовая стимуляция с клиническими эффектами гиперкатехоламинемии;
- повышенная реактивность периферических вегетативных образований, ответственных за функции внутренних органов;
- трофические, обменные и регуляторные нарушения функций внутренних органов, обусловленные их чрезмерной стимуляцией или изменением нейроэндокринной регуляции.

Больные с НЦД представляют группу риска, так как у них впоследствии чаще развиваются органические заболевания сердечно-сосудистой системы - гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца.

Развитию НЦД в известной мере препятствует здоровый образ жизни с достаточными физическими нагрузками, правильное питание в семье, борьба с очаговой инфекцией; у женщин – регулирование гормональных нарушений в период климакса. Необходимость избегать чрезмерных физических и психоэмоциональных нагрузок (стрессов), а также резко ограничить прием алкоголя и курение.

Классификация.

Согласно МКБ-10 НЦД относится к соматоформной вегетативной дисфункции (рубрика F 45.3), протекающей с нарушением нервной регуляции системы кровообращения в рамках психогенно обусловленного синдрома вегетативной дистонии, который включает разнообразные нарушения вегетативных функций, обусловленные расстройством их центральной регуляции (Бурчинский С.Г., 2012).

В Украине принята классификация НЦД, согласно которой выделяют следующие типы:

- кардиальный, включающий кардиалгический и аритмический варианты;
- гипертензивный;
- гипотензивный;
- смешанный.

Клиника.

НЦД по кардиальному типу по МКБ-10 соответствует кардиальному неврозу. У этих больных вегетативные расстройства сопровождаются кардиалгией и нарушением ритма сердца (чаще всего синусовой тахикардией и экстрасистолической аритмией). Гипертензивный и гипотензивный типы НЦД соответствуют нейроциркуляторной астении по МКБ-10. Эти состояния характеризуются повышением или снижением АД, в результате стрессовых перегрузок, метеозависимостью и т.д. повышение АД кратковременное, не превышает 160/100 мм рт. ст., его нормализация происходит без медикаментозного вмешательства.

Смешанный тип НЦД характеризуется сочетанием кардиального невроза с существенными колебаниями сосудистого тонуса – гипотензией или транзиторной (преимущественно систолической) гипертензией.

Несоответствие между выраженностью жалоб и скудностью изменений при объективном исследовании считается типичным для НЦД и служит одной из основ диагностики. У больных НЦД в период обострения возникает от 6 до 30 различных симптомов. Наиболее частые из них: боль в области сердца, лабильность пульса и артериального давления, вегетативная дисфункция, респираторный и астеноневротический синдромы, ощущение тревоги, страх (Амосова Е.Н. и соавт., 2005). Выделяют наиболее характерные и часто встречающиеся клинические синдромы, к которым относятся:

- кардиалгический;
- гиперкинетический;
- расстройства сердечного ритма и автоматизма;
- изменения и выраженная лабильность АД;
- респираторный (синдром дыхательных расстройств);
- синдром вегетативных расстройств;
- вегето-сосудистые кризы;
- астено-невротический синдром.

Ниже мы приводим описание данных синдромов (с небольшими изменениями), изложенных в работе Н.И. Швеца и соавт. (2009).

Кардиалгический синдром наблюдается у 80-100% больных НЦД. К возможным механизмам кардиологи относят расстройства тонуса венечных артерий сердца, гипервентиляцию, гиперкатехоламинемия, раздражение сердечных симпатических сплетений.

Особенности кардиалгического синдрома при НЦД:

- разнообразный характер болей в области сердца – больные описывают их как ноющие, колющие, давящие, жгучие, саднящие, грызущие;
- различная интенсивность болей в области сердца;
- разнообразная локализация – в области верхушки сердца (чаще всего), бывает за грудиной боль; может наблюдаться мигрирующий характер боли;
- продолжительность боли – от нескольких секунд до многих часов и даже дней; чаще всего боль появляется постепенно;
- иррадиация боли наблюдается у большинства больных в левую руку;
- условия возникновения боли – отмечается четкая связь возникновения кардиалгий с психоэмоциональными стрессовыми ситуациями, умственным и физическим перенапряжением, иногда с приемом алкоголя, переменой погоды, с предменструальным периодом; нарушения сна также могут быть причиной кардиалгий;
- своеобразный ритмический рисунок боли – исчезновение или значительное уменьшение кардиалгий при отвлечении внимания больного (например, выполнение какого-либо неотложного дела) и возобновление при возвращении больного в обычную повседневность;
- особый характер кардиалгии при физической нагрузке – в отличие от стенокардии боль в области сердца возникает не во время, а после физической нагрузки или длительной ходьбы. Физическая нагрузка у некоторых больных может даже уменьшить интенсивность боли;
- при НЦД сопутствуют тревога, беспокойство, плохое настроение, депрессия, ощущение нехватки воздуха, реже больные испытывают чувство страха смерти;
- отсутствие купирующего эффекта нитроглицерина и значительное уменьшение или прекращение боли в области сердца после приема валидола, корвалола, валокордина, настойки валерианы и других седативных средств;

- изменчивость восприятия боли (остроты, интенсивности, локализации, распространенности) в течение дня.

Кардиалгия на фоне гипертонуса симпатической нервной системы сопровождается беспокойством, повышением уровня АД, тахикардией, ознобом, бледностью кожи, снижением температуры тела.

Кардиалгия на фоне активации парасимпатической нервной системы сопровождается брадикардией, снижением уровня АД, гиперемией кожи лица.

Гиперкинетический синдром.

Для больных НЦД характерно существенное увеличение минутного объема сердца (МОС), преимущественно за счет ударного объема сердца (УОС). Одновременно общее периферическое сопротивление (ОПСС) значительно снижается¹.

Одно из основных клинических проявлений гиперкинетического синдрома – это жалобы на сердцебиение, пульсацию сосудов шеи или головы, «замирание», «остановку» сердца.

ЧСС колеблется от 80 до 130 в мин. Пульс учащается при волнении, изменении положения тела, гипервентиляции, в положении стоя. Ощущения «замирания» и «остановки» сердца часто связаны с желудочковой экстрасистолией. Физическая нагрузка приводит к уменьшению частоты экстрасистол либо к полному их исчезновению. При осмотре, иногда выслушивается систолический шум над верхушкой или в области основания сердца. Мерцательная аритмия при НЦД не наблюдается. Признаки застойной сердечной недостаточности не выявляются.

Синдром изменений и лабильности АД.

К признакам НЦД относятся повышение АД и его чрезвычайная лабильность. Повышение АД может быть спонтанным или чаще в виде неадекватной реакции на эмоциональное напряжение, физическую нагрузку, гипервентиляцию и переход из горизонтального положения в вертикальное. Обычно, АД повышается до уровня, соответствующего пограничной артериальной гипертензии. При пробе с задержкой дыхания АД повышается на 20-25 мм рт.ст. и больше. При наличии этих симптомов диагностируют НЦД по гипертоническому типу.

Склонность к пониженному АД принято обозначать как НЦД по гипотоническому типу. Особенностью такого состояния являются нормальные цифры АД в покое и снижение их при нагрузке. В развитии этих нарушений при

¹ К.В. Кованов, А.В. Луцик (1996) отмечают, что при НЦД напряжение сердечной деятельности может быть обусловлено как доминированием функциональной слабости структур сердца, так и изменением активности в центральных нейрогенных регуляторных механизмах (соотношения между симпатико-парасимпатическими влияниями). Однако, при НЦД сохраняются резервы нормализации деятельности структур эффекторных систем и механизмов их регуляции.

НЦД большая роль принадлежит снижению тонуса периферических вен, что приводит к депонированию в них крови и уменьшению возврата венозной крови к сердцу. Этим можно объяснить обморочное состояние у таких больных при физическом напряжении, изменении положения тела, болевых раздражениях, волнении.

Синдром дыхательных нарушений наблюдается более чем в 85% случаев. Больные оценивают свое ощущение как одышку, нехватку воздуха, удушье, невозможность сделать глубокий вдох, тягостное ощущение в области трахеи или верхней части грудины. При осмотре определяется частое поверхностное дыхание, которое в покое прерывается глубокими вздохами.

В основе такого расстройства дыхания лежит гипердреналинемия. При этом учащение дыхания становится плохо управляемым, увеличивается содержание остаточного воздуха в легких, что приводит к неэффективности легочной вентиляции.

Вегетативные расстройства при НЦД проявляются жалобами на повышенную потливость, ощущением озноба, субфебрильной температурой. Изменений в анализах крови не наблюдается, биохимические исследования не выявляют признаков воспаления. При объективном исследовании состояние больных оценивается как удовлетворительное. У большинства больных НЦД отмечается выраженная метеозависимость, чаще всего проявляющаяся головной болью, постоянной или типа мигрени. Могут отмечаться артралгия, миалгия, совпадающие по времени с обострением других вегетативных расстройств.

Иногда у больных появляются отеки лица и кистей рук по утрам и ног к вечеру, причиной которых являются расстройства микроциркуляции. Развитие отеков может совпадать с психоэмоциональными стрессами, вегетативными кризами, предменструальным периодом. При обследовании обнаруживаются акроцианоз, похолодание конечностей. Мраморность кожи, потливость ладоней, стоп и подмышечных ямок.

Астенический синдром проявляется слабостью, повышенной утомляемостью. Характерны тревожность, беспокойство, раздражительность, нарушение сна, кардиофобия, снижение физической работоспособности. Клинически наиболее значимыми проявлениями НЦД являются вегетативные кризы (у 64% больных), которые возникают обычно внезапно, чаще ночью во время сна или при пробуждении.

Для симпато-адреналового криза (1-й тип) характерны:

- ощущение тревоги и безотчетного страха;
- сильная головная боль, ощущение пульсации в голове;
- неприятные ощущения или боль в области сердца;
- повышение АД;
- мидриаз;
- сильное ощущение сердцебиения, перебои в области сердца;
- бледность и сухость кожи;
- озноб с тремором, гипертермия.

Криз заканчивается внезапно, сопровождается полиурией, выделением мочи с низким удельным весом, общей слабостью.

Для вагоинсулярного (парасимпатического) криза (2-й тип) характерны:

- слабость, головокружение, тошнота;
- артериальная гипотензия;
- ощущение замирания и перебоев в работе сердца, брадикардия;
- нарушение дыхания, ощущение нехватки воздуха;
- легкое головокружение, ощущение «проваливания»;
- влажность и гиперемия кожи; повышенная потливость;
- дисфункция пищеварительного тракта;
- выраженная послекризовая астения.

Смешанный криз (3-й типа) сочетает симптомы симпато-адреналового и вагоинсулярного кризов.

По тяжести течения кризы подразделяют на:

1. легкий – с преимущественной моносимптоматикой, вегетативными нарушениями продолжительность 10-15 мин;
2. средней тяжести – с полисимптоматикой, выраженными вегетативными нарушениями продолжительностью от 15-20 мин до 1 ч, послекризовой астенией в течение 24-36 ч;
3. тяжелый полисимптомный криз – с тяжелыми вегетативными расстройствами, гиперкинезами, судорогами продолжительностью более 1 ч, с послекризовой астенией на протяжении нескольких дней.

Примеры формулирования диагнозов:

1. НЦД по кардиальному типу, аритмический вариант, желудочковая экстрасистолическая аритмия, СН 0 стадия.
2. НЦД по гипертоническому типу. СН 0 стадия.

Диагностика.

Диагноз НЦД должен основываться в первую очередь на тщательном клиническом обследовании больных, выявлении специфических вегетативных дисфункций, применением адекватных (вегетативных) тестов, шкал и проб, лабораторно-биохимических и электрофизиологических методик (ЭКГ, ЭЭГ, вариабельность сердечного ритма и др).

На ЭКГ у большинства пациентов патологических изменений не выявляют, иногда отмечают неспецифические изменения зубца Р, расстройства функции автоматизма и возбудимости (синусовая тахикардия, миграция водителя ритма, политопная экстрасистолия), а также суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

Частота экстрасистолической аритмии у пациентов с НЦД колеблется от 3 до 30%. Экстрасистолы часто возникают в покое, особенно ночью, а также под воздействием эмоциональных факторов.

У некоторых больных (от 2 до 50%) на ЭКГ выявляют неспецифические изменения зубца Т.

При выявлении изменений зубца Т диагностическое значение имеют следующие ЭКГ-пробы:

1) С гипервентиляцией: форсированное дыхание в течение 35-45 с. Проба считается положительной при повышении ЧСС на 50-100% и появлении отрицательных зубцов Т преимущественно в грудных отведениях (у 75% больных НЦД);

2) Ортостатическая: запись ЭКГ производится в положении больного лежа, затем через 10 мин после перехода в вертикальное положение; проба считается положительной при повышении ЧСС, инверсии положительных зубцов Т и углублении отрицательных зубцов Т в грудных отведениях (у 52% больных НЦД);

3) Калиевая: пробу выполняют утром натощак, пациент принимает 6-8 г калия хлорида в 50 мл чая, запись ЭКГ производят повторно через 40 мин и 1,5 ч; проба считается положительной при реверсии исходно отрицательных зубцов Т (у 74% больных НЦД);

4) Проба с блокаторами бета-адренорецепторов: запись ЭКГ производят через 60 и 90 мин после приема 60-120 мг пропранолола; проба считается положительной при реверсии отрицательных зубцов Т и увеличении вольтажа уплощенных зубцов Т (у 49% больных НЦД);

5) Проба с дозированной физической нагрузкой при НЦД имеет следующие особенности: толерантность к физической нагрузке ниже, чем в норме; быстрое и неадекватное повышение ЧСС (более чем на 50% от исходной на 1-2-й минуте выполнения нагрузки); восстановительный период сопровождается длительной (20-30 мин) остаточной тахикардией.

Состояние тонуса вегетативной нервной системы исследуют с помощью специальных анкет (опросников), заполняемых пациентом, а также схемы, заполняемой врачом, которые позволяют выявить объективные признаки вегетативной дисфункции.

Маркером вегетативной дисфункции является нарушение суточных ритмов деятельности сердечно-сосудистой системы, определяемое при изучении variability ритма сердца при непрерывной регистрации ЭКГ (холтеровское мониторирование), и расчетом временных и частотных показателей. Основой диагностики НЦД является исключение всех органических заболеваний, протекающих с аналогичными симптомами.

Дифференциальная диагностика проводится с ИБС, миокардитами, кардиомиопатиями, ревматической лихорадкой и др.

Лечение. Общие рекомендации.

Лечение следует начинать с формирования правильного образа жизни, нормализации режима труда и отдыха. Пациентам необходимы сбалансированное питание, нормальный сон, исключение употребления алкоголя и курения. При

наличии вредных факторов и интоксикаций, связанных с профессиональным трудом, необходимо полное их исключение. Комплексное лечение при НЦД должно включать психотерапевтическое воздействие, медикаментозное лечение, физиотерапию, лечебную физкультуру.

Основным немедикаментозным лечебным мероприятием является рациональная психотерапия и аутотренинг для уменьшения стресса, достижения психологического комфорта и облегчения возврата к нормальному психологическому функционированию пациента. Выраженным лечебным эффектом обладают различные релаксационные методики (диафрагмальное дыхание, мышечное расслабление), а также психологические тренинги с элементами рациональной психотерапии (построение визуальных образов, обучение навыкам решения проблем).

Положительный эффект при психоэмоциональном переутомлении оказывает повышение физической активности: регулярная ходьба, дозированные физические тренировки, дыхательная гимнастика.

При выявленном инфекционном факторе – лечение очагов хронической инфекции, а также проведение общеукрепляющей терапии (назначение поливитаминов, адаптогенов растительного происхождения: настойка женьшеня, экстракт элеутерококка, настойка аралии, настойка заманихи).

При гормональных расстройствах у женщин назначают половые гормоны.

Для медикаментозного лечения используют валидол, неокардил, меновален, комбинированные препараты, включающие фенобарбитал, ментол, настойку корня валерианы, ландыша, боярышника, пустырника, красавки.

Средствами выбора при терапии НЦД являются транквилизаторы, которые оказывают анксиолитическое и вегетостабилизирующее действие, уменьшают невротическую симптоматику, оказывают седативное действие.

Транквилизаторы (феназепам, диазепам, хлордиазепоксид) вызывают выраженный антифобический эффект, у больных исчезает эмоциональная напряженность, постоянная фиксация внимания на симптомах заболевания. При астенизации, повышенной утомляемости, слабости, умеренных вегетативных расстройствах хороший эффект дает диазепам в низких дозах. При ипохондрии, стойком снижении настроения, кардиофобии со страхом смерти, вегетативных пароксизмах симпато-адреналового типа улучшить состояние чаще удастся, применить диазепам или феназепам в средних или относительно высоких дозах. Наиболее благоприятное терапевтическое воздействие феназепам оказывает при наличии симптомов тревоги, плохого настроения, раздражительности и нарушениях сна.

У пациентов, которые ведут активный образ жизни и продолжают работать, препаратами выбора могут быть «дневные» транквилизаторы (гидазепам, мебикар, фенибут), которые не влияют негативно на работоспособность, эффективны при выраженных вегетативных расстройствах. Фенибут особенно эффективен при неврозе, психопатическом состоянии.

Новым патогенетически обоснованным средством лечения астении является сальбутиамин. У больных с астеническим синдромом, развившимся на фоне переутомления, психоэмоциональных перегрузок, сальбутиамин оказывает

выраженный противоастенический, вегетокорректирующий, активирующий и адаптогенный эффекты, способствует нормализации сна, уменьшению тревожных и депрессивных тенденций. Продолжительность курса лечения салбутиамином – 1-2 мес.

Патогенетической терапии наиболее соответствует применение блокаторов бета-адренорецепторов, назначение которых входит в перечень обязательных медицинских услуг у больных с симпато-адреналовыми кризами и тахикардией (приказ МЗ Украины №436 от 03.07.3006 г.).

Показания для назначения блокаторов бета-адренорецепторов:

- тахикардия > 90 уд/мин в покое и неадекватное повышение ЧСС до >120 уд/мин при перемещении в вертикальное положение, при физической нагрузке, эмоциональном напряжении, приеме пищи;
- частые вегето-сосудистые пароксизмы;
- пароксизмальные болевые синдромы;
- склонность к повышению АД;
- экстрасистолия или пароксизмальные нарушения ритма (пароксизмы суправентрикулярной тахикардии);
- низкая толерантность к физической нагрузке в сочетании со склонностью к тахикардии и повышению АД.

Наиболее часто применяется пропранолол 40-120 мг/сут, дозу подбирают индивидуально в зависимости от уровня АД, частоты пульса, индивидуальной переносимости. Можно использовать атенолол 25-50 мг/сут. Курс лечения бета-адреноблокаторами длится от 2 недель до 5-6 месяцев, в среднем 1-2 месяца. После достижения терапевтического эффекта дозу снижают в 2-3 раза. В периоды значительного улучшения или нормального состояния бета-адреноблокаторы можно отменить.

Астенический синдром может уменьшиться под воздействием блокаторов бета-адренорецепторов, кроме того курсами назначают адаптогены, витамины группы В.

При НЦД с симпато-адреналовыми кризами обязательна психотерапия в сочетании с блокаторами бета-адренорецепторов в эффективных дозах и анксиолитиками.

В период ремиссии возможно снижение дозы препаратов, включая психотропные средства, и даже полная их отмена. Со временем потребность в длительном приеме лекарственных средств исчезает, их назначают лишь в период обострения. Благоприятный эффект оказывают физиотерапевтические процедуры: электросон, лечебные ванны, циркулярный, веерный или контрастный душ.

Лечебная физкультура повышает адаптационные способности организма, позволяет тренировать систему кровообращения, нервную систему и скелетные мышцы. При выраженной астенизации с низкой толерантностью к физической нагрузке наряду с ЛФК назначают адаптогены на длительное время.

Прогноз при НЦД благоприятный, поскольку не развиваются жизнеопасные осложнения. Тем не менее у больных с резко выраженными симптомами качество жизни невысокое, что требует постоянного врачебного наблюдения.

Современные методы физиотерапии в лечении НЦД и ВСД.

Современная медицина использует широкий арсенал лекарственной терапии вегетососудистой дистонии и НЦД, целью которой является уменьшение тяжести клинических проявлений заболевания, в частности кардиалгии, частоты эпизодов вегетососудистых пароксизмов, предотвращение прогрессирования заболевания и развития кардиофобии и депрессии, удлинение периода ремиссии и укорочение длительности обострения (Акарчакова Е.С., 2006).

Однако на сегодняшний день, несмотря на достигнутые успехи в лечении и купировании приступов, терапия НЦД, ВСД представляет большие трудности, что может быть связано, прежде всего, с необходимостью комплексного и длительного медикаментозного воздействия и, как следствие, частым развитием побочных явлений (Башкірова Л., 2005; Долженко М.Н. и соавт., 2012).

В настоящее время важное место отведено немедикаментозным методам. Лечение включает соблюдение режима дня, достаточный по продолжительности ночной сон и дневной отдых, занятия физической культурой с проведением утренней зарядки, фитотерапию и различные методы физиотерапии (Гурленя А.М. и соавт., 2008).

Цель физиотерапии: нормализовать центральную вегетативную регуляцию функций, корково-подкорковые и сегментарно-органные взаимоотношения между различными структурами и отделами ВНС.

А.М. Грленя и соавторы (2008) рекомендуют следующие варианты физиотерапии (ФТ) при ВСД и нейроциркуляторной дистонии (НЦД). При ВСД или НЦД по гипертоническому типу (симпатоадреналовых кризах) назначают:

* электросон (ЭС) по глазнично-затылочной (сосцевидной) методике, раздвоенный катод на глазницы, раздвоенный анод на сосцевидные отростки. Частота импульсов 77-90-120 Гц. Продолжительность воздействия 30-40 мин. Курс лечения – 15-20 процедур, которые проводятся ежедневно или через день.

Примеры назначения ЭС: Аппарат МИТ-ЭФ2 (рис.1) – ЭС по глазнично-сосцевидной методике, сила тока пороговая, частота импульсов – 77 Гц, продолжительность сеанса – 20 мин, ежедневно, на курс 15-20 процедур, продолжительность сеанса увеличивается на 5 мин, максимально до 60 мин.



Рис. 1. Процедура проведения ЭС при ВСД по глазнично-сосцевидной методике (аппарат МИТ-ЭФ2 фирмы «Мединтех»)

* центральная электроанальгезия (ЦЭА) – метод нейровегетативной регуляции функций ЦНС. Для проведения ЦЭА используют аппаратуру серии «МИТ» по лобно-сосцевидной методике.

Раздвоенный катод помещают в надбровной области в зонах выхода первой ветви тройничного нерва, раздвоенный анод – под. сосцевидными отростками. Прокладки под электродами размером 3×3 или 4×4 см смачивают 2% р-ром натрия бикарбоната или физ. раствором.

Частота импульсов – 200-300 Гц с последующим переходом на более высокие частоты (800-1000 Гц). Продолжительность воздействия – 30-60 мин. Курс лечения – 15-20 процедур, ежедневно или через день;

Примеры назначения ЦЭА: аппарат серии «МИТ» или «Лэнар» - лобно-сосцевидная методика, сила тока подбирается индивидуально – от 0,5 до 1,5 мА, частота – 800-1000 Гц, длительность импульсов – 0,15-0,2 мс, переменная скважность, экспозиция – 45-60 мин, ежедневно или через день, на курс 10-12 процедур. При выраженной симпатикотомии, лабильности АД, кризовом течении рекомендуется силу тока снизить до субпороговых и пороговых величин, а также в начале курса лечения уменьшить длительность процедур до 10-15 мин; аппарат «МИТ-ЭФ2» - лобно-сосцевидная методика, сила тока – пороговая, длительность импульсов 0,5 мс, частота – 500 Гц, продолжительность сеанса – 40 мин.

* Гальванический воротник по Щербаку или электрофорез веществ местноанестезирующего (новокаин, лидокаин и др.), седативного (натрия бромид, седуксен), спазмолитического (магния сульфат, эуфиллин), действия на воротниковую зону. Сила тока – 6-16 мА. Продолжительность воздействия 6-16 мин. Курс лечения 10-15 процедур, ежедневно или через день.

Методы физиотерапии при ВСД с симптоадреналовыми кризами.

* дарсонвализация головы и воротниковой зоны. Продолжительность воздействия – 5-8 мин. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно или через день;

* ультратонтерапия воротниковой зоны и конечностей. Положение переключателя – 6-8. Продолжительность воздействия – 10-15 мин. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно или через день;

* СМТ на область проекции верхних шейных симпатических узлов. Электроды размером 3×3см располагают на 2 см кзади от угла нижней челюсти и на сосцевидном отростке. Параметры токов: режим переменный, род работы I, частота – 150 Гц, глубина модуляции – 75%, 5 мин; род работы – IV, частота – 70 Гц, глубина модуляции 75%, длительность посылок – 2-3 сек 5 мин. Воздействие продолжительностью 10 мин проводят поочередно слева и справа. Курс лечения 8-10 процедур ежедневно. Повторные курсы лечения назначают с интервалом 2-3 недели;

* грязевые аппликации на воротниковую зону. Температура грязи – 38-40 °С. Продолжительность воздействия 15-20 мин. Курс лечения 10-12 процедур, через день;

* гальваногрязелечение на воротниковую зону. Температура грязи - 38-40 °С. Плотность тока – 0,03-0,05 мА/см². Продолжительность воздействия 15-20 мин. Курс лечения 10-12 процедур, через день;

* массаж головы и шейно-воротниковой зоны. Курс лечения 10-15 процедур, ежедневно;

* пресные, соляные, хвойно-валериановые ванны. Температура ванн - 36-37 °С. Продолжительность 10-15 мин. Курс лечения 8-10 процедур, ежедневно или через день;

* радоновые ванны концентрации 1,5 кБк/л (40-80 нКи/л). Продолжительность ванн 10-15 мин. Курс лечения 10 процедур, через день;

* йодобромные ванны. Температура ванн - 36-37 °С. Продолжительность 10-15 мин. Курс лечения 10-12 процедур, ежедневно или через день или два дня подряд с днем отдыха;

При вегетативно-сосудистой форме с угнетением тонуса и реактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы назначают:

* эндоназальный электрофорез витамина В1 по схеме. Сила тока 0,3-0,7 мА. Продолжительность воздействия 10-25 мин. Курс лечения – 10-20 процедур, ежедневно;

* кальций-электрофорез на воротниковую зону. Сила тока 10-15 мА. Продолжительность воздействия 15-20 мин. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно;

* адреналин-электрофорез по методике общей гальванизации в модификации Парфенова (адреналин вводится с активного электрода, расположенного в межлопаточной области, 1 раз в 3 дня, остальные дни -

гальванизация). Сила – до тока 10-15 мА. Продолжительность воздействия 10-15 мин. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно;

* подводный душ-массаж вдоль позвоночника и на конечности. Давление струи – 160-200 кПа (1,6-2 ат). Продолжительность воздействия 10-20 мин. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно или через день;

* дождевой и циркулярный душ. Температура – 30-35 °С. Продолжительность 3-5 мин. Курс лечения – 8-10 процедур, ежедневно;

* душ Шарко. Температура – 34-33 °С. Продолжительность 3-5 мин. Курс лечения – 8-10 процедур, ежедневно или через день;

* углекислые ванны. Температура ванн – 33-35 °С. Продолжительность 8-12 мин. Курс лечения – 10-14 процедур, ежедневно или 2 дня подряд с днем отдыха;

* УФО общие по основной схеме (с ¼ до 3 биодоз). Курс лечения – 20-24 процедуры;

* аэроионотерапию (общая франклинизация). Напряжение – 20-35 кВт. Курс лечения – 8-10 процедур, ежедневно или через день.

При НЦД по гипотоническому типу (парасимпатические кризы) назначают:

* электросон. Частота импульсов – 10-20 Гц. Продолжительность воздействия – 30-40 мин. Курс лечения – 15-20 процедур, ежедневно;

* интраназальный электрофорез витамина В1 по схеме. Сила тока 0,5-2 мА. Продолжительность воздействия 10-25 мин. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно;

* кальций-электрофорез на область проекции шейных симпатических узлов. (сила тока 3-4 мА) или воротниковую зону (сила тока до 10-15 мА). Продолжительность воздействия 15-20 мин. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно или через день;

* душ Шарко. Температура (34-33 °С), дождевой (33-32 °С), Продолжительность 3-5 мин. Курс лечения – 8-10 процедур, ежедневно или через день;

* подводный душ-массаж вдоль позвоночника и на конечности. Давление струи – 160-200 кПа (1,6-2 ат). Продолжительность воздействия 10-15 мин. Курс лечения – 8-10 процедур, ежедневно или через день;

* аэротерапию (воздушные ванны, прогулки, подвижные игры, плавание в бассейне, речные и морские купания, солнечные ванны по щадящей и умеренной схемам);

* гигиеническую и лечебную гимнастику.

Приведенные методы ФТ при ВСД в странах бывшего СССР широко применяются, особенно в поликлинических и санаторно-курортных условиях. Эффективность данных методов в комплексном лечении ВСД составляет по данным различных авторов 65-75%. В последние годы начали использоваться ряд новых физических факторов (ФФ) или открыта специфичность действия известных, например, магнитного поля (МП). Важным также стали изучение возможностей объединения ФФ в одной процедуре, которые усиливают лечебный эффект, т.е. обладают терапевтическим синергизмом. К таким «объединенным» ФФ относится магнитолазерная терапия (МЛТ).

Мы в своих исследованиях сосредоточили внимание на использовании МЛТ в лечении ВСД.

Магнитолазерная терапия. В середине 70-х годов прошлого века эмпирически было определено усиление лечебного действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) при одновременном использовании постоянного магнитного поля (ПМП). Созданы и серийно выпускаются отечественные магнитолазерные аппараты с индукцией магнитного поля 30–50 мТл и лазерным излучением от 1 до 100 мВт (рис.2,3).

В настоящее время доказано, что биологический механизм сочетанного воздействия НИЛИ и ПМП на одну и ту же зону биологического объекта основан на суммировании и потенцировании терапевтического эффекта двух ФФ.



Рис. 3. Аппарат для магнитолазерной терапии многофункциональный «МИТ-МТ»

Кроме того, возникают иные проявления за счет развития качественно новых физических процессов (Илларионов В.Е., 1990). Это, прежде всего, фотомагнито-электрический эффект Кикоина–Носкова, суть которого заключается в том, что при помещении полупроводника, облучаемого светом, в магнитное поле, в нем возникает электродвижущая сила, достигающая нескольких десятков вольт. Энергия квантов НИЛИ нарушает связи между ионами и молекулами воды. ПМП способствует этой диссоциации и одновременно препятствует рекомбинации ионов в процессе сочетанного воздействия. ПМП придает определенную ориентацию молекулярным диполям, выступает в роли своеобразного поляризатора, выстраивает диполи вдоль силовых линий, что увеличивает глубину его проникновения в ткани. Сочетанное воздействие этих ФФ более энергоемкое, чем их изолированное применение. Кроме того, расщепление спектральных силовых линий вещества, происходящее под действием ПМП, расширяет диапазон восприятия света различной длины волны, усиливает

процесс восприятия и переноса энергии за пределы облучаемого участка тканей как проявление своеобразной «спектральной памяти».



Рис. 3. Аппарат для физиотерапии комбинированный «МИТ-11», включающий возможность воздействия ПМП, НИЛИ и ультразвуком низкой частоты.

За счет сочетанного воздействия изменяется энергетическая актив-ность клеточных мембран, происходят конформационные изменения жидкокристаллических структур, в первую очередь внутриклеточной воды. Усиление турбулентного процесса в протекающей лимфе и крови обеспечивает более полное реагирование питательных и энергетических веществ в точках контакта со стенками капилляров.

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями показана активация ядерного аппарата, системы ДНК–РНК–белок, биосинтетических и окислительно-восстановительных процессов, основных ферментативных систем под влиянием сочетанного воздействия ЛИ и ПМП. Такое воздействие также способствует увеличению образования макроэргов (АТФ), митотической активности клеток, нормализует поглощение тканями кислорода, укорачивает фазу воспаления, повышает скорость кровотока, ликвидирует или уменьшает интерстициальный отек, активизирует транспорт веществ через сосудистую стенку, увеличивает количество коллатералей, снижает порог рецептивной чувствительности. Отмечены иммунокорректирующий, гипокоагулирующий и гипохолестеринемический эффекты, улучшение кровообращения.

В эксперименте на монослое клеток установлено, что действие магнитного поля с индукцией 5 мТл в течении 5 мин. вызывало повышение митотической активности на 14%, действие ЛИ с плотностью потока мощности 3 мВт/см² в течение 5 мин. – на 26%, а их совместное действие на – 140%. Присутствие магнитного поля приводит к существенному повышению чувствительности клеток к действию ЛИ. Выступая в роли своеобразного поляризатора, магнитное поле ориентирует диполи в одну линию вдоль световой волны, способствуя резонансному взаимодействию биоструктур и усилению светопоглощения в длинноволновой полосе. Магнитное поле 50 мВт увеличивает глубину проникновения лазерного излучения, а каждой единицей объема облучаемой ткани усваивается большее количество энергии.

За счет качественно новых физических процессов в облучаемой ткани, синергизма и потенцирования сочетанного действия НИЛИ и ПМП отмечается значительное усиление его терапевтического эффекта по сравнению с применением изолированного НИЛИ, что обеспечивает более быстрое наступление положительного клинического эффекта и позволяет сократить сроки лечения.

МЛТ в настоящее время используют в двух основных вариантах – зональное воздействие и чрезкожное лазерное облучение крови.

При зональном воздействии выбор зон осуществляют по принципам, изложенным в соответствующем разделе нашего пособия, а время, параметры и др. определяют в первую очередь энергией лазерного излучения (Дж/см²) и напряженностью МП (мТл).

При лазеротерапии используют следующие зоны энергетического воздействия (В.Е. Илларионов, 1994; И.З. Самосюк и соавт. 1997):

- * профилактическую – 0,01 – 0,3 Дж/см²;
- * биостимулирующую - 0,2 – 0,9 Дж/см²;
- * терапевтическую - 0,8 – 10,0 Дж/см²;
- * ингибирующую – 10-25-30 Дж/см²;
- * повреждающую свыше 30 Дж/см².

Исходя из целей лечения, выбирают необходимую дозу, которую рассчитывают по формуле:

$$t = ES/P \cdot K?$$

где t – время воздействия, с; E – необходимая энергия для облучения зоны, Дж/см²; S – площадь зоны воздействия, см²; Z – мощность лазерного излучения, Вт; K – коэффициент отражения.

При зональном проведении МЛТ чаще применяют контактную, контактно-компрессионную или лабильную (сканирующую) методики и реже – дистанционную.



Рис. 4. Процедура проведения МЛТ при ВСД по смешанному типу с воздействием на проекцию *glandula pineale* и *glomus caroticus*.

На фото представлена процедура МЛТ при ВСД с приступами по смешанному типу: начало типичных признаков симпато-адреналового криза, приходящих в течении 15-20 мин в вагоинсулярный тип. Воздействие лазерным излучением красного диапазона на *glomus caroticus*, инфракрасного – на проекцию *glandula pineale*. Частотная модуляция ФФ 10 Гц \pm 1 Гц, в том числе магнитного поля, курс лечения до 15 процедур, которые проводятся через день.

Нами разработаны также методики МЛТ при ВСД по гипертоническому типу и в профилактических целях (предупреждения вегетативных кризов).

ВЕГЕТОСОСУДИСТАЯ ДИСТОНΙΑ ПО ГИПЕРТОНИЧЕСКОМУ ТИПУ

Режим воздействия

Зоны	Время	Частота	Режим	Индукция	Амплитуда
21 (проекция солнечного сплетения)	До 7 мин. На зону, остальные – 10 мин на одну зону, но не более 30 мин. суммарно	1,2 Гц	Имп.	6-30 мТл	Нарастающая от 10-50 мВт до 100% к 4 сеансу (50 мВт в красном и 100 мВт в инфракрасном диапазоне)

Зоны воздействия		
УЗ	МЛТ ИК	МЛТ КР
21	8; 27; 106; 366	10а; 36а

Количество процедур: до 10.

Периодичность: через день.

Обозначения зон: смотри рис. 5.

В одном сеансе используется 3-4 зоны с указанными выше параметрами.

Возможное сочетание с другими методами лечения:

- медикаментозным;
- бальнеотерапией;
- лечебной физкультурой;
- психотерапией и др.

Контроль эффективности лечения:

- показатели вегетативных тестов;
- данные клиники;
- электрофизиологические показатели, включая методики «риодораку».

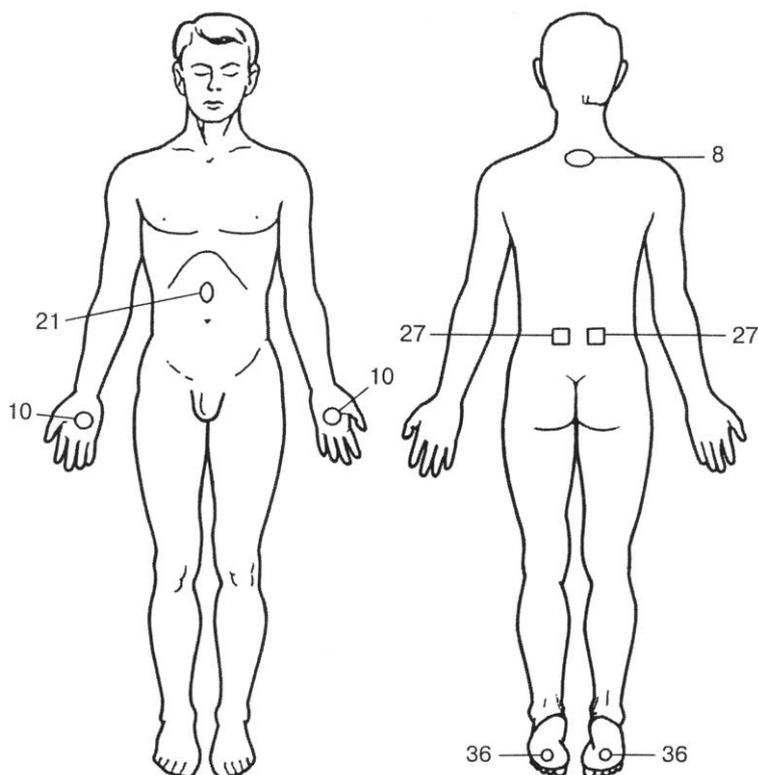


Рис. 5. Зоны воздействия для МЛУЗТ вегетативно-сосудистой дистонии по гипертоническому типу.

Обозначение зон: 8 – проекция С8-Th3 сегментов спинного мозга); 10 (10а, 10б) – ладони; 17 – проекция печени; 21 - проекция чревного сплетения; 27 - проекция сегментов спинного мозга (Th12-L2, зона сегментарной иннервации почек); 36 (36а, 36б) - подошвенная поверхность стоп.

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТОЛАЗЕРОУЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ЦЕЛЯХ

Режим воздействия

Зоны	Время	Частота	Режим	Индукция	Амплитуда
	по 10 мин. на одну зону	9,4 Гц	имп	30 мТл 100 %	50 мВт (100%)
Зоны воздействия					
УЗ		МЛТ ИК		МЛТ КР	
17		8; 27		10; 36	

Количество процедур: 5-7.

Периодичность : 2 раза в неделю. В год проводится до 2-3 курсов МЛУЗТ.

Возможное сочетание с другими методами лечения:

- ЛФК;
- закаливание;
- массаж.

Контроль эффективности лечения:

- динамика А/Д;
- контроль работоспособности и др.

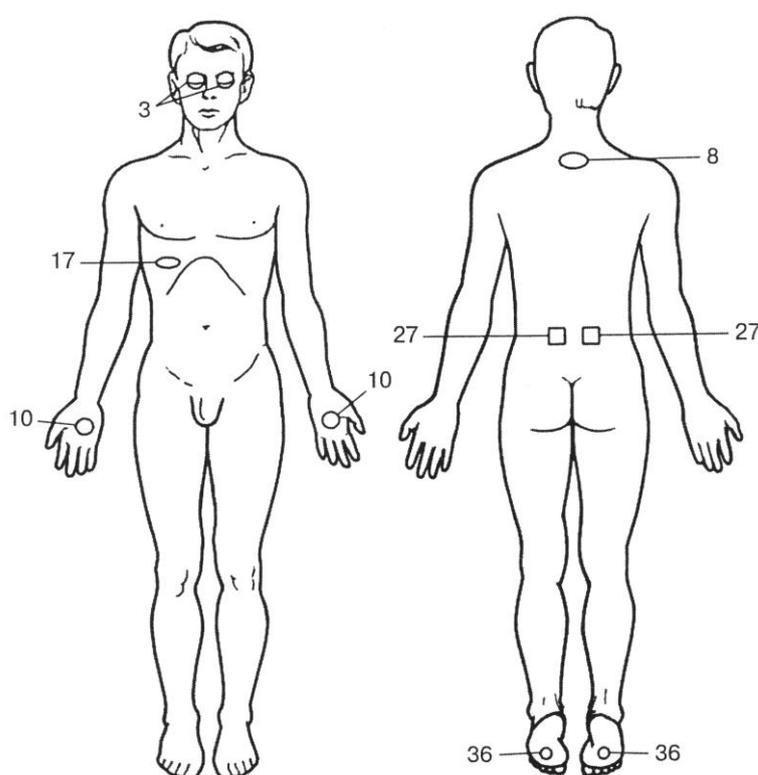


Рис. 6. Зоны воздействия для МЛУЗТ в профилактических целях при ВСД.

Обозначение зон: 3 – глаза при закрытых веках; 8 - проекция сегментов спинного мозга С7 – Th3; 10 – ладони; 17 - проекция печени; 27 - проекция (Th11-L1) сегментов, иннервирующих почки).

В заключении подчеркнем, что ВСД или НЦД является важной проблемой в современной медицине ввиду большой распространенности этой патологии, манифестация которой часто заканчивается ранним развитием атеросклероза, артериальной гипертензией, дисциркуляторной энцефалопатией и др.

Задачи данной статьи привлечь внимание специалистов к дальнейшему изучению этих синдромов и, разумеется, к возможной их профилактике и

лечению. Важен поиск среди различных методов терапии при ВСД новых вариантов как медикаментозного, так и безмедикаментозного лечения, пока не найден оптимальный вариант, удовлетворяющий как пациента, так и врача.

Основная цитируемая и рекомендуемая литература.

1. Акарачкова Е.С. Афобазол — современная патогенетическая терапия больных нейроциркуляторной дистонией // Рус. мед. журн. — 2006. — Т. 14, № 16. — С. 1113.
2. Амосова Е.Н., Андреев Е.В., Руденко Ю.В. Использование хомвио-нервина в лечении пациентов с с нейроциркуляторной дистонией/ «Фітотерапія» - Науково-практичний часопис. - 2005, №3, с.15-20.
3. Башкірова Л. Сучасні підходи до медикаментозного лікування хворих із вегетосудинними пароксизмами // Ліки України. — 2005. — № 11. — С. 34-38.
4. Беленков Ю.Н., Оганова Р.Г. Вегетативная дисфункция сердца/В кН.: Кардиология. Национальное руководство. — М: «Гэотар-Медиа». — 2008. — С. 1158-1168.
5. Брюханов А.В. Эффективность феварина в лечении вегетативных нарушений, коморбидных невротических состояний//Международный неврологический журнал. — 2008. - №1(17) — с. 27-31.
6. Бурчинский С.Г. Седативные средства в фармакотерапии вегетативной дисфункции//Здоров'я України.-2012-№7(284).-с.38-39.
7. 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.
8. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. — М., 2002. — 240 с.
9. Дзяк Л.А. Доклад на XIV Международной конференции Возрастные аспекты неврологии (18-20 апреля 2012, г. Судак, АР Крым)
10. Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т. Скрытая депрессия. — Минск. — Вишешая школа. — 1981- 240с.
11. Долженко М.Н., Фролов А.И., Гай О.И. Применение Неокардила в лечении вегетососудистой дистонии // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 8 (410). — С. 27-29.
12. Дубенко О.Е., Ракова И.А. Кардиальная дисфункция при остром инсульте //Судинні захворювання головного мозгу. 2008-№4.-16-21.
13. Кованов К.В., Луцик А.В. Фізіологічна діагностика нейроциркуляторної дистонії // Лікарська справа. — 1996. - №10-12, - с.98-100.
14. Козелкин А.А. Доклад на XIV Международной конференции Возрастные аспекты неврологии (18-20 апреля, г. Судак, АР Крым).

15. 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.
16. Косенко А., Кочергіна Т. Центральні механізми керування життєдіяльністю організму//Ваше здоров'я.-1997.-№43(231). – с.5-6.
17. Кузнецова С.М., 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.
18. Кузнецова С.М. Доклад на XIV Международной конференции Возрастные аспекты неврологии (18-20 апреля 2012, г. Судак, АР Крым).
19. 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.
20. 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.
21. Куцемилова А.П. Некоторые современные представления о церебральных функциональных вегетативных нарушениях («вегетативных дисфункциях») // Журн. Невр. и психиатр. – 1969. - №6. – с. 939-943.
22. Литвиненко Н.В. Современный взгляд на проблему вегетативной дисфункции// Здоров'я України.-2012-№6(червень).-с.49.
23. Маколкин В.И. Нейроциркуляторная дистония: миф или реальность? // Кардиология. – 2008. - №4. – С.62-65.
24. Марута Н.А. Современные депрессивные расстройства // Укр. Вісник психоневрології . -2001. – Т9, Вип. 4(29).-с.79-82.
25. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Писарук А.В. Методы диагностики вегетативной дисфункции//Укр. мед. часопис. – 2000. - №2(16) – с. 86-94.
26. Медична реабілітація: сучасні стандарти, тести, шкали та критерії ефективності. Низькоінтенсивна резонансна фізіотерапія і її застосування в реабілітаційній медицині. Посібник / за редакцією І.З. Самосюка, В.П. Лисенюка, Л.І. Фісенко, І.С. Зозулі. – Київ, 2007-264 с.
27. Михайлов Б. Соматоформні розлади чи вегетосудинна або нейроциркуляторна дистонія?// Ваше здоров'я. – 2005. - №18. – с.12-13.
28. Мищенко Т.С., Харина Е.В. Неокардил в лечении больных с вегетососудистой дистонией// Новости медицины и фармации. – 2013 - №10(461). – с.8-10.
29. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. Спб.:Мед. информ. Агенство. – 1995. – 568с.
30. Несен А.А. Препарат неокардил в лечении больных с кардиоваскулярным риском // Здоров'я України. — 2012. — № 8. — С. 2730.
31. Педак А.А. Психические и психосоматические расстройства в клинике врача общей практики - семейной медицины. – Николаев: Илион, 2011. – 695 с.

32. Пилятина Г.Я. Психические расстройства в общетерапевтической практике // Doctor. – 2002. - №6. –с.17-21.
33. По итогам Первой международной научно-практической конференции «Вейновские чтения в Украине»//Здоров'я України. – 2010, т.18. №10. – с.17. (Доклад Дюковой Г.А.).
34. Подкорытов В.С. Депрессии. Современная терапия: Руководство для врачей / В.С. Подкорытов, Ю.Ю. Чайка. – Х.: Торнадо, 2013, - 352 с.
35. Принципы и практика психофармакотерапии: Пер. с англ. С.А. Малярова / [Янигак Ф. Дж., Дэвис Дж. М., Прескорн С.Ш., Айд мл. Ф. Дж.]. – К.: Ника-Центр, 1999. – 728 с.
36. Сердюк Н.М. Госпітальна терапія / К. «Здоров'я». – 2—3. – 1176 с.
37. Синицкий В.Н. Депрессивные состояния / В.Н. Синицкий. – К.: Наукова думка, 1986. – 272с.
38. Смирнов В.А. О применении вегетотропных средств при нарушениях вегетативной нервной системы // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1990. - № 9. – с.128-130.
39. Сова С.Г. Современные подходы к лечению синдрома вегетативной дисфункции // Здоров'я України.-2008.-А4.-с.37-39.
40. Тополянский В.Д. Психосоматические расстройства / В.Д. Тополянский, М.В. Струковская. – М.: Медицина, 1986. – 384.
41. 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.
42. Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Трунова Е.С. Кардиологические аспекты ранней постинсультной реабилитации//Практична ангіологія. – 2006. - №3(04) – с.60-65.
43. Фонякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. С-Пб. – Инкарт. – 2005. – 226с.
44. Фриз Дж.б Ньютон Дж. Л. Автономная дисфункция при хронической болезни печени//Hepatic Medicine Evidence and Research. – 2011. - № 3. – з.81-87.
45. Швец Н.И., Бенца Т.М., Дидух Л.А. Нейроциркуляторная дистония: диагностика и лечение (лекция) // Сімейна медицина. – 2009. - № 1. – с.23-28.
46. Шевелева В.С. Эволюция функции симпатических ганглиев в онтогенезе. – Л. «Наука», 1977. – 438 с.
47. Abrams R. Electroconvulsive therapy. Oxford, New York: Oxford University Press. – 1988. – 175р.
48. Eppinger H., Hess L. Die Vagotonie. – Berlin/ - 1910 – 320 с.
49. Freud S. Hysterical conversion. Abstor Stand Edition Compl. Psychol. Works of S. Freud. Ed. C. L. Rothegev. Maryland, 1971, 20.
50. Hugdahl K. Cortical control of human classical conditioning: automic and positron emission tomography data//Psychophysiology: 1998.- 35:2-р. 170-178.
51. Kerr G., Wu O., Stott D.S. Langhorne. Повышение концентрации тропонина после инсульта, систематический обзор//Судинні захворювання мозку. – 2003. – №4.-с.23-24.

52. 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.
53. Lane R.D., Wallace J.D., Petrovsky P.P. et al., Supraventricular in patients with right hemisphere strokes. Stroke. 1992; 23: 362-366.
54. Soros P., Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke//The Lancet Neurology/ - 2012/ - № 3(36). - 3.10-20.
55. 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.
56. 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.