ВЕГЕТОСОСУДИСТАЯ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНИЯ

Вегетососудистая нейроциркуляторная дистония (невроз сердца, неврастения, психовегетативный синдром, вегетоневроз, кардионевроз — полиэтиологический синдром), заболевание. характеризующийся дисфункцией вегетативной (автономной) нервной системы (ВНС), и функциональными (то есть не органическим) нарушениями со стороны практически всех систем организма (в основном сердечно-сосудистой).

Термин "нейроциркуляторная дистония" предложил Н.Н. Савицкий в 1963г., подразумевая под этим нарушение функции центрального нервного аппарата, регулирующего и координирующего деятельность отдельных звеньев сердечно-сосудистой системы.

По международной классификации болезней нейроциркуляторная дистония (НЦД) относится к соматоформной вегетативной дисфункции, протекающей с нарушением нервной регуляции системы кровообращения.

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) является одним из распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы у подростков и лиц молодого возраста. В структуре сердечно-сосудистых заболеваний у подростков вегетативные расстройства сердечной деятельности занимают первое место.

Вегето-сосудистая нейроциркуляторная дистония (НЦД) развивается из-за нарушения регуляции сосудистых реакций гипоталамусом.

По статистике, больные с НЦД составляют около 30% (треть) всех больных, обращающихся к кардиологу в амбулаторных условиях. Данный факт красноречиво свидетельствует о широком распространении заболевания.

Считается, что пусковым механизмом заболевания служит стрессорная реакция, появляющаяся на фоне гормональной перестройки организма, когда функциональные антагонисты еще не уравновесились.

Существует несколько теорий патогенеза болезни: нейрогенная, эндокринная, вегетативная дисфункция, конституциональная, инфекционная. Нейрогенная теория наиболее старая ("невроз сердца").

Сторонники этой теории рассматривают НЦД как невроз с наибольшей локализацией расстройств в сердечно-сосудистой системе. Нарушение взаимоотношений между ЦНС и внутренними органами под действием различных стрессов и приводит к появлению НЦД. В результате стресса происходит возбуждение отдельных структур низшей нервной деятельности, что ведет к нарушению координации гипофизарно-гипоталамической системы с последующим нарушением нейро-эндокринных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы. В пользу этой теории свидетельствует тот факт, что развитию НЦД предшествует как правило сильная или длительная психическая травматизация.

Однако не существует людей, которые бы не подвергались психической травматизации, но НЦД возникает не у каждого, поскольку для этого необходимы еще и соответствующие личностные особенности человека. Часто фоном, на котором развивается заболевание, является так называемый слабый тип высшей нервной деятельности. Люди с таким типом отличаются невысокой работоспособностью, недостаточной инициативностью и настойчивостью. У большинства из них отмечается повышенная внушаемость, мнительность, неуверенность в себе вплоть до развития комплекса неполноценности.

В связи с этим ряд авторов в качестве основной причины развития НЦД видят в наследственно-конституциональной предрасположенности - слабость или астению организма в целом и сердечно-сосудистой системы в частности. Как правило, у таких больных, первые симптомы болезни отмечаются еще в детском возрасте - плохая переносимость физических нагрузок, психоэмоциональных переживаний, повышенной температуры, душных помещений, колебаний атмосферного давления и т.д. Нередко эти особенности передаются по наследству. Да Коста еще в 19 веке наблюдал близнецов с подобной патологией. Вайт обнаружил, что если оба родителя страдают данной патологией, то вероятность заболевания детей составляет 61% , если один из родителей, то - 48% . У таких больных пусковым механизмом может быть физический или эмоциональный стресс, смена погоды, инфекция и т.д.

Велика роль в патогенезе НЦД расстройств вегетативной нервной системы . В момент различных стрессов активируется симпатоадреналовая система, что ведет к избыточной продукции катехоламинов.

Катехоламины способствуют изменению (увеличению) концентрации некоторых метаболитов, участвующих в патогенезе НЦД. Так, хроническая гиперадреналинемия (по одной из теорий) приводит к избыточной продукции молочной кислоты, которая и обуславливает симптоматику НЦД. Механизм подобного действия молочной кислоты заключается, вероятно, в том , что она связывает ионы Са на поверхности клеточных мембран нейронов в ЦНС. Однако эта теория не может быть всеобъемлющей при объяснении патогенеза болезни. Она хорошо объясняет лишь некоторые симптомы заболевания, но не частые изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, а также дыхательные нарушения.

Другая точка зрения на патогенез НЦД связана с участием эндокринных расстройств. Доказательством этой теории служит то, что к развитию НЦД предрасполагают эндокринные перестройки организма, возникающие в период полового созревания, беременности, менопаузы. В пубертатном (подростковом) возрасте, кроме эндокринно-вегетативной перестройки, за счет быстрого увеличения массы тела наступает анатомическое и функциональное несоответствие параметров физического развития сердечно-сосудистой системы.

Работы последних лет обнаружили связь субъективных ощущений в области сердца и изменений ЭКГ с особенностями менструальной и детородной функций, а также с содержанием эстрогенов и их фракций у больных НЦД.

Нарушение соотношений лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов гипофиза, пролактина и гормонов коры надпочечника - кортикоидов и тестостерона приводят к развитию симптоматики НЦД в предменструальный период и в менопаузу у женщин.
Значение гормональных нарушений в патогенезе функциональных сердечно-сосудистых расстройств подтверждается и тем, что у части мужчин с упорными кардиалгиями обнаруживается гипофункция половых желез и половая слабость. Лечение тестостероном в таких случаях оказывается успешным. Однако нет абсолютной связи между показателями гормональной активности и клиническими проявлениями НЦД с одной стороны, и эффектом лечения - с другой. В качестве этиологического фактора в развитии НЦД выступают также очаговая инфекция, хроническая интоксикация, профессиональные вредности(ионизирующая радиация, вибрация, воздействие СВЧ-поля, производственные шумы и т.д.) Частое выявление очаговой инфекции при нцд послужило основанием для выделения "тонзилокардиального синдрома" - изменений сердца при хроническом тонзилите. По данным ряда авторов до 90% больных НЦД страдают хронической очаговой инфекцией, чаще локализирующейся в небных миндалинах. У части больных можно отметить улучшение состояния после санации очагов инфекции, однако у других больных положительная динамика отсутствует даже при безупречно проведенном лечении. Напротив, в некоторых случаях наблюдается даже ухудшение состояния.

Таким образом, согласно современным представлениям НЦД - полиэтиологическая болезнь, в ее формировании участвует ряд факторов: хронические и острые психоэмоциональные перегрузки, физическое перенапряжение, влияние неблагоприятных факторов внешней среды, хронические и острые инфекции. Существенное значение в формировании НЦД имеет эндокринный дисбаланс, в периоды гормональной перестройки. Безусловна и роль наследственно-конституционального фактора, создающего предпосылки для развития болезни.

Анализ клинической картины и течения болезни позволяет утверждать, что основные ее симптомы обусловлены нарушением нейрогормонально-метаболической регуляции различных систем организма. Сложная нейрогормонально-метаболическая регуляция может расстраиваться на любом уровне, но ведущим звеном является поражение гипоталамических структур. Нарушение регуляции проявляется прежде всего в виде дисфункции симпатико-адреналовой и холинергической систем. Расстройства гомеостаза выражаются также в нарушении гистамин-серотониновой, калликреин-кининовой систем, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния и т.д. Имеются также данные об активации в тканях, так называемой, системы тканевых гормонов.

Расстройство нейрогормонально-метаболической регуляции ССС реализуется в неадекватном реагировании ее на обычные и тем более сверхсильные раздражители. Это проявляется в неадекватной тахикардии, колебанием тонуса сосудов (снижение или повышение АД) в регионарных спазмах сосудов, обмороках, сосудистых кризах и т.д. Возможно появление различных (не опасных для жизни) аритмий, нарушение автоматизма.

Расстройства регуляции в покое могут оставаться бессимптомными. Однако различные "провокационные" тесты (физ. нагрузка, гипервентиляция, ортостатическое положение, введение симпатомиметиков) четко указывают на дефекты функционирования органов и системы.

Этиология и патогенез

В основе патогенеза заболевания лежит низкая устойчивость к стрессовым ситуациям с расстройством гомеостаза и функциональными нарушениями. Имеются основания полагать, что психоэмоциональные нарушения при НЦД можно рассматривать как вторичные соматогенно обусловленные неврозоподобные состояния. Становление висцеральных функциональных расстройств в большинстве своём обусловлено дефектом нервно-вегетативного пути регулирования и графически ассоциируется с дисфункцией надсегментарных (подкорково-корковых) образований.

С академической точки зрения целесообразно рассматривать: 1) факторы, способствующие возникновению ВСД, и 2) вызывающие факторы.

1. Факторы предрасполагающие, способствующие возникновению ВСД (внутренние факторы):

наследственно-конституциональная предрасположенность;

периоды гормональной перестройки организма (беременность, роды, пубертатный период, дизвариальные расстройства);

особенности личности больного (тревожные, мнительные, акцентуированные личности);

гиподинамия с детских лет;

очаговая инфекция, шейный остеохондроз.

2. Вызывающие факторы (внешние факторы):

острые и хронические психоэмоциональные стрессы, ятрогения;

инфекции (тонзиллогенная, вирусная);

физические и химические воздействия (токи СВЧ, вибрация, ионизирующая радиация, травма головного мозга, гиперинсоляция, хронические интоксикации);

злоупотребление алкоголем;

переутомление.

Взаимодействие внутренних и внешних факторов ведёт к нарушению на любом уровне сложной нейрогуморальной и метаболической регуляции сердечно-сосудистой системы, причём ведущим звеном патогенеза ВСД является поражение гипоталамических структур мозга, играющих координирующую и интегральную роль в организме.

Ведущая роль в развитии НЦД отводится наследственно-конституциональным факторам, которые проявляются в виде:

1) функциональной недостаточности регулирующих структур мозга или чрезмерной их реактивности;

2) особенностей течения ряда метаболических процессов,

3) измененной чувствительности периферического рецепторного аппарата.

Нарушения регуляции проявляются в виде дисфункции симпатоадреналовой и холинергических систем, гистамин-серотониновой и калликреин-кининовой систем, расстройств водно-солевого и кислотно-основного состояний, кислородного обеспечения физических нагрузок, снижения кислорода в тканях. Всё это ведёт к активации тканевых гормонов с последующими расстройствами метаболизма, микроциркуляции с развитием дистрофических процессов в миокарде.

Клинические проявления

Основной клинической особенностью больных ВСД является наличие у больных многочисленных жалоб, многообразие различных симптомов и синдромов, что обусловлено особенностями патогенеза, вовлечением в процесс гипоталамических структур. Г. М. Покалев описывает у больных НЦД около 150 симптомов и 32 синдрома клинических нарушений. Наиболее частые симптомы НЦД: кардиалгии, астения, невротические расстройства, головная боль, нарушение сна, головокружения, дыхательные расстройства, сердцебиения, похолодание рук и ног, вегетативно-сосудистые пароксизмы, дрожание рук, внутренняя дрожь, кардиофобии, миалгии, боли в суставах, отёчность тканей, перебои сердца, ощущение жара в лице, субфебрилитет, обмороки.

Больные НЦД обычно предъявляют многочисленные жалобы, эмоционально ярко их излагают, длительно рассказывают о своих ощущениях. У многих лиц на первом месте стоят трудно передаваемые страдания. Им "дурно", "плохо", они чувствуют "слабость", "теряют сознание" и т.д. Иногда присоединяются ощущения "дурной", "тяжелой, не своей" головы, онемение, похолодание, покалывание в конечностях.
Многообразие жалоб, их различная выраженность и стойкость в разные периоды болезни нередко создают впечатление разных болезней, т.к. на первом месте то субфебрилитет и слабость, то боль, то дыхательные расстройства, то вегетососудистые кризы. Больные жалуются на субфебрилитет с ощущением слабости и жара, как правило очень не постоянный и неправильного типа, холодные влажные и зябкие конечности, внезапно возникающий румянец. Это сопровождается чувством жара, "горение" лица, туловища. Как правило, больные плохо переносят жару. Повышенная потливость, чаще всего местная, сопровождается сухостью рта, губ и жаждой. Часто можно видеть красные пятна на шеи и груди, напоминающие крапивницу. У многих лиц возникает легкий тремор верхних конечностей при волнении, иногда чувство "внутренней дрожи".

Достаточно постоянны жалобы на боли и ломоту в суставах, мышцах, костях, большей частью неопределенные. Они возникают скорее в покое, нежели при движениях. Довольно часто у женщин отмечается преходящая отечность век с утра или пастозность голеней к вечеру, нередко усиливающаяся в предменструальный период.

Нередки разнообразные жалобы диспепсического характера - боли в животе, периодическое его вздутие, чувство распирания, урчание, расстройство стула, плохая переносимость острой пищи, кофе и крепкого чая, почти всегда алкоголя, вплоть до того , что у значительной категории больных развивается идиосинкразия и страх перед его небольшим количеством. Нередки расстройства сна, который становится поверхностным, тревожным, с кошмарными сновидениями, чувством разбитости по утрам.

Тошнота и рвота натощак больше свойственны женщинам, страдающим НЦД. У небольшого числа отмечается снижение аппетита, вплоть до похудания, преимущественно у истероидных личностей.

Многим свойственны тревожность, мнительность, мрачная оценка служебных и бытовых перспектив. Нередко это контрастирует с повышенным мнением о своей личности, эгоистичностью и эгоцентризмом. Этот конфликт побуждает к истероидным реакциям в виде наклонности к обморокам, чувства нехватки воздуха, а также к спастическим сокращения конечностей, дрожи и т.д.

Наиболее устойчивые признаки:

1) кардиалгии;

2) сердцебиения;

3) сосудистая дистония;

4) вегетативные дисфункции;

5) дыхательные расстройства;

6) системно-невротические нарушения.

В зависимости от реакции сердечно-сосудистой системы выделяют 3 типа НЦД: кардиальный, гипотензивный и гипертензивный.

**Нейроциркуляторная (вегето-сосудистая) дистония**. Кардиальный тип - жалобы на сердцебиение, перебои в области сердца, иногда ощущение нехватки воздуха, могут отмечаться изменения сердечного ритма (синусовая тахикардия, выраженная дыхательная аритмия, наджелудочковая экстрасистолия). На электрокардиограмме изменений нет или же иногда отмечаются изменения зубца Т.

**Нейроциркуляторная (вегето-сосудистая) дистония**. Гипотензивный тип - утомляемость, мышечная слабость, головная боль (нередко провоцируется голодом), зябкость кистей и стоп, склонность к обморочным состояниям. Кожа обычно бледная, кисти рук холодные, ладони влажные, отмечается снижение систолического АД ниже 100 мм рт. ст.

**Нейроциркуляторная (вегето-сосудистая) дистония.** Гипертензивный тип - характерно преходящее повышение артериального давления, которое почти у половины больных не сочетается с изменением самочувствия и впервые обнаруживается во время медицинского осмотра. На глазном дне в отличие от гипертонической болезни изменений нет. В некоторых случаях возможны жалобы на головную боль, сердцебиение, утомляемость.

В ряде случаев **нейроциркуляторная (вегето-сосудистая) дистония** проявляется приступообразно с картиной «хамелеона», вызывая самые разные ощущения, порой невыносимые для больного, нуждающегося в проффесиональной медицинской помощи.

Чувство страха, тоски, тревоги, возбуждение, чувство нехватки воздуха, боли в грудной клетке, сердцебиение, пульсация, ощущение перебоев, “замирания” сердца, тошнота, головокружение, потливость, дрожь с чувством озноба, “волны” жара и холода, онемение, похолодание кистей и стоп, обильное мочеиспускание (чаще) или частый жидкий стул, избыточное слюноотделение, "урчание" в животе, подъем или падение артериального давления, пятнистое покраснение кожи (иногда резкая бледность), дрожание пальцев кистей, дрожь в теле (чаще без ощущения холода) – эти проявления «криза» сочетаются в разных вариациях, снижают качество жизни больного и его близких, вынуждая отказаться от привычного образа жизни. Приступы возникают неожиданно, развиваются быстро, достигая своего пика за 10 минут. Обычная длительность «приступа паники» 20-30 минут, реже - около часа. Частота приступа варьирует от ежедневных до одного в несколько месяцев. Обычно у больных возникают 2-4 приступа за неделю.

Психические составляющие приступа паники включают в себя в первую очередь эмоционально окрашенные фобии (страх смерти, страх катастрофы с сердцем, инфаркта, инсульта, падения, неловкой ситуации). Возможны также раздражительность, обида, агрессия; депрессивные проявления с тоской, подавленностью, безысходностью, жалостью к себе и другие ощущения с "чувством кома в горле", "потерей голоса", "помутнением в глазах", онемением или слабостью в конечностях, “выворачивание”, “скрючивание” рук, “дурнота” в голове, “сноподобное состояние”, чувство “отдаленности и отделенности” окружающего. Психические составляющие «приступа паники» требуют серьёзного лечения по месту жительства пациента. Необходима длительная терапия, направленная на предотвращение развития рецидивов и поддержание устойчивой ремиссии (до 1 года и более) под наблюдением психотерапевта. Санаторно-курортное лечение таким пациентам противопоказано.

Лечение. Преимущественно немедикаментозные методы лечения: нормализация образа жизни, закаливающие процедуры, занятия физкультурой и некоторыми видами спорта (плавание, легкая атлетика). Используется физиотерапия, бальнеотерапия, санаторно-курортное лечение при отсутствии выраженных и стойких тревожных, фобических, ипохондрических и истерических проявлений. При раздражительности, расстройствах сна - препараты валерианы, пустырника, валокордин, иногда транквилизаторы. При гипотензивном типе - лечебная физкультура, беллоид, кофеин, фетанол. При гипертензивном типе – бета-адреноблокаторы, препараты раувольфии. Медикаментозное лечение имеет ряд нежелательных эффектов, ухудшает прогноз и результаты лечения.

**Нейроциркуляторная дистония – проводится комплексное санаторно-курортное лечение**, нацеленное на восстановление функций всех органов и систем, устранение причин болезни (противопаразитарное лечение, нормализация гормонального статуса, повышение стрессоустойчивости, выносливости сердечно-сосудистой системы, закаливание, повышение иммунитета).

Применение разгрузочной диетотерапии, физиобальнеотерапии (гидроколонотерапии, микроклизмы с пантогематогеном, квантовая терапия, миостимуляция, термотерапия, грязелечение, водолечение), фитотерапии, курунголечения, природных лечебных факторов (горный климат) в ЦВЛ «Беловодие» позволяют добиться стойкого лечебного эффекта. Натуральные лекарственные препараты, активный образ жизни, исключение «суррогатных» продуктов питания, копченостей и специй, алкоголя в любых видах, соблюдение режима труда и отдыха позволяют добиваться стойкого лечебного эффекта

Используются физиотерапия, бальнеотерапия, санаторно-курортное лечение. При раздражительности, расстройствах сна показано применение седативных средств-препаратов валерианы, пустырника, валокардина; иногда нозепама или других транквилизаторов. При гипотензивном типе НЦД с ортос-татическими расстройствами назначают упражнения, тренирующие мышцы ног и брюшного пресса; рекомендуют плавно переходить из положения лежа в положение стоя через промежуточное пребывание в положении сидя, избегать длительного стояния. В отдельных случаях целесообразно применение медикаментов, содержащих алкалоиды спорыньи (баллоид и др.), предупреждение ортостатических расстройств приемом кофеина или фетанола (при выраженной гипосимпатикотонии). При гипертензивном типе НЦД может быть показан недлительный прием бета-адроноблокаторов, препаратов раувольфии.

Современной медицине необходимо сосредоточиться на поиске эффективных мер профилактики нейроциркуляторной дистонии, так как именно она является одной из причин развития ИБС. Так по данным Г.В Кулаго у 19,6% больных НЦД развивается стенокардия, особенно у людей в возрасте старше 40 лет. А по данным Т.А Сорокиной в 7% случаев НЦД переходит в гипертоническую болезнь. Поэтому актуальность такого научного поиска не вызывает сомнений.

**Список литературы**

1. Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония: особенности клинической симптоматики, диагностика и лечение: Дисс... докт. мед.наук. - М., 1987. - 34 с.
2. Аникин В.В., Курочкин А.А., Куппер С.М. Нейроциркуляторная дистония у подростков. Тверь: Губернская медицина, 2000.
3. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. и др. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. М: Медицинское информационное агентство; 1998.
4. Заболевания сердца и реабилитация / Под ред. М. Л. Поллока, О. Х, Шмидта. - К.: Олимпийская литература, 2000. - 500 с.
5. Козлова Л.В., Козлов С.А., Семененко Л.А. Основы реабилитации / Серия Учебники, учебные пособия. - Ростов н/Д: Феникс, 2003. - 480 с.
6. Маколкин В.И., Абакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. - М.: Медицина, 2005. - 192 с.
7. Маколкин В.И., Аббакумов С.А., Сапожникова А.А. Нейроцир куляторная дистония. Чебоксары; 1995.
8. Окороков А.Н. Нейроциркуляторная дистония.- М.: Медицинская литература.2004.
9. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. - Нижний Новгород: НГМИ, 1994. - 300 с.
10. Сидоренко Г.И. Нейроциркуляторная дистония // Международный медицинский журнал. - 2003. - №1. - С. 22 - 27.
11. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. - М.: Медицина, 1989.- 384 с.