**РЕФЕРАТ**

**на тему: «Вегетативный невроз»**

**Вегетативный невроз** — группа заболеваний, объединяемых общностью патогенеза, при которых нарушается функция или структура различных органов и тканей вследствие расстройств их вегетативной иннервации. Нарушения вегетативной иннервации являются выражением патологического процесса в вегетативной нервной системе функционального, динамического характера, т. е. процесса, при котором не удается обнаружить в ней структурных изменений.

Этиология и патогенез. При В. н. патологическое состояние может развиваться первично на различных уровнях цепи невронов, от коры до периферии. Различные формы В. н. по принципу патогенеза можно разбить на три основные группы, или типа.

Первую группу образуют те нарушения вегетативной иннервации органов и тканей, которые являются одним из симптомов общего невроза. К этой группе В. н. относятся истерия, неврастения и психастения. При этих формах патологическое состояние первично развивается в коре головного мозга на почве особой, врожденной или приобретенной лябильности ее элементов. Эта лябильность выражается способностью давать под влиянием различных раздражителей патологические количественно и качественно неадекватные реакции на различные раздражители. Особенно значительную роль в этом отношении играет психическая травма как острая, так и хроническая. Нарушения функций различных органов и тканей, зависящие от патологического состояния их вегетативной иннервации, являются постоянным симптомом этих заболеваний. Так, при истерии могут наблюдаться со стороны пищеварительного аппарата патологическое отсутствие аппетита, или повышение его, рвоты, отрыжки, поносы, запоры. Со стороны органов дыхания — отдышка, кашель, икота. Со стороны органов кровообращения — тахикардия, брадикардия, аритмия. Со стороны половых органов — нарушение потенции у мужчин, расстройства менструального цикла у женщин. Со стороны кожи — усиление потоотделения, побледнение или цианоз кожи. Все эти патологические феномены не стойки, связь их с психической травматизацией обычно ясна. Даже при значительной длительности их они не вызывают в пораженных органах развития существенных структурных изменений. Психотерапия обычно дает быстрое выздоровление. При неврастении и психастении также наблюдаются нарушения функции различных внутренних органов, напр., органов сердечно-сосудистой системы — изменение сердечного ритма и неприятные ощущения в области сердца; половых органов — нарушения потенции и т. п. Эти болезненные явления при неврастении и психастении нередко отличаются большой стойкостью и труднее поддаются терапии вообще и психотерапии в частности, чем аналогичные явления при истерии. Но так же как и при истерии, они связаны в основном с психической травмой, и нарушения иннервации органов не вызывают в последних грубых анатомических изменений.

Все эти формы клиницисты объединили под названием психогенных заболеваний, указывая этим на их корковый патогенез. Работы И. П. Павлова и его сотрудников по экспериментальному неврозу доказали корковый патогенез невроза у животных и сходство между экспериментальными неврозами животного и неврозами человека. Они выяснили также роль типа нервной системы и взаимоотношения первой и второй сигнальных систем в происхождении различных типов невроза у человека. Эти работы показали, что при экспериментальном неврозе животных может резко нарушаться функция различных внутренних органов вследствие нарушения их корковой иннервации. Таков же патогенез нарушения функций различных органов и тканей при общем неврозе и у человека.

Вторую группу образуют заболевания, при которых патологическое состояние первично возникает также в коре головного мозга, но клиническая картина и течение их резко отличаются от клинической картины и течения заболевания первой группы. К числу заболеваний подобного типа относятся гипертоническая болезнь, язва желудка и пр. Характерным для заболеваний этой группы является то, что при разных заболеваниях нарушения функций резко преобладают в различных иннервационных системах. В более поздних периодах страдают вторично функции и других систем. При этом в органах и тканях обычно развиваются грубые анатомические изменения — гибель паренхиматозных элементов этих органов с последующим их склерозом, кровоизлияния в ткань из измененных сосудов и пр. В связи с этим нарушается и гуморальная среда организма. Течение заболеваний этого типа нередко прогрессирующее, во многих случаях болезнь инвалидизирует или приводит больных к гибели. Психотерапия, оказывая иногда временное действие на отдельные симптомы, на течение процесса не влияет. Терапия сводится в основном к борьбе с нарушением функции пораженной иннервационной системы.

Таким образом, клиника В. н. второго типа резко отличается от клиники первого типа. Между тем в начальном периоде В. н. второго типа, напр. гипертонической болезни, можно обнаружить состояние повышенной возбудимости элементов коры головного мозга, как и при заболеваниях первого типа. Это показано методом условных рефлексов и подтверждено путем изучения биотоков коры мозга. При гипертонической болезни патологическое состояние, первично возникшее в коре, затем распространяется и на другие уровни вазомоторного аппарата. На это указывает уже тот факт, что в начальных периодах этого заболевания во время сна, когда кора головного мозга функционально выключается, артериальное давление обычно снижается до нормы. Однако в дальнейшем течении гипертонической болезни во время сна, физиологического и вызванного снотворными, т. е. при выключении коры, повышенное давление не снижается совсем или очень незначительно. Это указывает на то, что в данном периоде заболевания состояние повышенной возбудимости создается также и в вазомоторных центрах более низкого уровня, чем кора. Это —вазомоторные центры гипоталямические и бульбарные, регуляторы вегетативного тонуса вообще и вазомоторного в частности. В последующих периодах заболевания основным патогенетическим фактором становится патологическое состояние еще более периферически расположенных вазомоторных аппаратов — клеточных элементов симпатических ганглиев и окончаний их на периферии. Это подтверждается тем, что перерезка чревных нервов и удаление поясничных узлов пограничного ствола, которое в начальных периодах заболевания сопровождается падением кровяного давления, в далеко зашедших случаях не оказывает в этом отношении никакого влияния, даже при удалении всего пограничного ствола, т. е. при полном обрыве всех связей между центральной нервной системой и ^периферией. Фактором, создающим повышение давления в этом периоде, является патологическое состояние элементов периферии — превертебральных симпатических ганглиев, которые под влиянием длительных и интенсивных раздражений приходят в состояние застойного возбуждения. К этому присоединяется действие гуморальных факторов — образование ренина, который раздражает окончания периферических вазомоторных волокон. Оказывают влияние на состояние давления и атеросклеротические изменения сосудистых стенок. Таким образом, при В. н. первого типа патологическое состояние, возникшее в элементах коры полушарий, не распространяется на элементы других уровней нервной системы. При гипертонической же болезни болезненное состояние коры является только тем фактором, который дает толчок развитию , патологического состояния во всех зведьях вазомоторного аппарата. Но при нарушении функции вазомоторных аппаратов в коре оно может быть в известной мере компенсировано деятельностью субординированных ему аппаратов более низких уровней. При поражении и этих аппаратов такая возможность отпадает: нарушения иннервации в таких случаях приобретают особенно тяжелый характер. В связи с этим развиваются также и выраженные структурные изменения органов и тканей.

Этим различием патогенетических механизмов и определяются различия в клинической картине и течении гипертонической болезни и других В. н. второго типа с клинической картиной и течением В. н. первого типа. Вследствие этого объединение заболеваний первого и второго типа в одну группу «невроз» на основании только того факта, что в начальной фазе заболевания имеется состояние патологической реактивности элементов коры головного мозга без подразделения на два типа, нецелесообразно. Оно не дифференцирует двух различных по существу процессов, требующих совершенно разного подхода к профилактике и лечению.

Третью группу В. н. образуют те формы, при которых патологическое состояние первично создается в образованиях вегетативной нервной системы, лежащих ниже коры различных уровней, вплоть до гипоталямической области с возможным затем распространением патологического состояния и на кору головного мозга. Чаще всего подобные заболевания развиваются при локальных органических процессах на периферии, которые создают нарушения иннервации динамического характера в других органах и тканях рефлекторно. К этой группе заболеваний относятся, напр., рефлекторные вегетативные синдромы травматического происхождения. Так, при ранении кисти нарушается вегетативная иннервация всех сегментов верхних конечностей, их кожи, подкожной клетчатки, мышц, фасций и костей. Это выражается нарушением потоотделения, кровообращения и деятельности пиломоторов кожи, Образованием язв, выпадением волос, декальцинацией костей и т. п. При нарастании болезненного процесса аналогичные изменения могут развиться также и в других частях тела, кроме первично пораженной конечности, напр., во всей половине тела, в противоположной конечности и т. д.

В некоторых случаях подобного рода рефлекторные дистрофии появляются и во внутренних органах. Так, при ранении коленного сустава развивается атрофия яичка той же стороны, при ранении кисти — гипертрофия молочной железы той же стороны. При заболеваниях внутренних органов могут возникать нарушения вегетативной иннервации в тканях туловища и конечностей. Напр., при склерозе коронарных артерий, особенно в тех случаях, когда он сопровождается тяжелыми стенокардическими припадками, иногда развивается в левой руке опоясывающий лишай или периартрит левого плечевого сустава. К этой же группе болезненных явлений относится ряд симптомов, сопровождающих тромбофлебиты, напр. отеки и цианоз всей нижней конечности при тромбофлебите в области голени или даже стопы.

При всех вышеописанных формах распространение патологических феноменов с конечности на внутренние органы или обратно происходит по принципу общности уровня вегетативных центров, откуда оба образования получают иннервацию. Например, атрофия яичка при ранении коленного сустава развивается потому, что оба эти образования получают вегетативные импульсы из I и II поясничных сегментов спинного мозга. Однако наблюдаются и случаи иного рода. Напр., при ранении кисти развивается слюнотечение из околоушной железы той же стороны; при исследовании больного обнаруживается в протоке этой железы конкремент. Больной, получивший пулевое ранение левого предплечья, которое не сопровождалось симптомами повреждения какого-либо нервного ствола, через несколько лет после этого случайно ранит себе ножом правую кисть. Вслед за этим у него развивается контрактура рефлекторного типа в левой руке. И в том, и в другом случае развитие патологического процесса в первично пострадавшем органе только после второй травмы объясняется не общностью их спиналь-ных иннервационных центров, а распространением патологического процесса с органа, пострадавшего позднее, на орган, пострадавший первоначально, вследствие того что в первично пострадавшем органе имелось лятентное патологическое состояние, т. е. произошла суммация двух патологических процессов. Это — явление реперкуссии, как его называют в клинике, или «второго удара» по Сперанскому.

При всех этих формах В. н. третьей группы дуги патологических рефлексов замыкаются в основном в спинальных и узловых симпатических центрах. Это показывает топография функциональных нарушений, соответствующая топографии иннервации отдельных симпатических узлов и соответствующих им спинальных центров. Но уже в начальном периоде заболевания часть импульсов поступает и в головной мозг. На это указывают нередко имеющиеся болевые ощущения, которые могут возникать только тогда, когда импульс доходит до коры. В последующем могут развиваться и другие патологические феномены, указывающие на поражение всей коры, например, гиперпатия по отношению ко всем ощущениям при каузальгии, которая также относится к группе вегетативных синдромов рефлекторного происхождения.

Нарушения вегетативной иннервации могут возникать на периферии и при действии на периферические нервные окончания различных химических субстанций. Так, при феохромоцитомах (опухолях медуллярной части надпочечников) во время приступа развивается резкий спазм сосудов кожи вследствие того, что в это время в кровь из опухоли поступает большое количество адреналина, который суживает сосуды, возбуждая их симпатические нервные окончания. Спазмы сосудов конечностей при облитерирующем атеросклерозе развиваются во время курения уже в самом раннем периоде заболевания вследствие раздражающего действия малых доз никотина на симпатические сосудосуживающие окончания.

Таким образом, как при рефлекторных вегетативных синдромах, так и при некоторых вегетативных токсических синдромах патологическое состояние в вегетативной нервной системе развивается первично на периферии. Затем уже оно может распространяться на более центральные образования вегетативной нервной системы, вплоть до коры.

При В. н. третьего типа патологическое состояние может, вероятно, развиваться первично, помимо окончаний вегетативных нервов, также и в симпатических узлах, спинальных, бульбарных и гипоталямических клеточных группах, ибо упомянутые образования играют большую роль в рефлекторной деятельности вегетативной нервной системы. Однако, если синдромы органических поражений всех этих образований изучены уже довольно хорошо, то вопрос о роли их в генезе различных форм В. н. еще мало разработан.

Таким образом, в основе трех типов В. н. лежат различные патогенетические механизмы. Однако следует учитывать, что у одного и того же больного могут играть роль в патогенезе заболевания два или даже все три приведенных выше механизма. Напр., при состоянии общего невроза может одновременно существовать аллергическая конституция, дающая специфические реакции со стороны какого-либо органа на определенный аллерген. Кроме того, какой-либо симптом, развившийся у больного первоначально вследствие нарушения функции периферических вегетативных образований, может затем фиксироваться корой механизмов временной связи, т. е. условнорефлекторно, и получать уже центральный генез. Так, приступ бронхиальной астмы, развившийся при действии аллергена в определенной обстановке, может затем снова появляться в той же обстановке и без воздействия аллергена. У больного с каузальгией патологическое состояние коры развивается вследствие того, что в нее поступают патологические импульсы с периферии. Но когда в коре уже создалось патологическое состояние, оно, в свою очередь, делается источником новых патологических феноменов на периферии, которые получают патологические импульсы из коры. Патофизиологические механизмы, даже у одного и того же больного, при том же заболевании могут быть различными в разные периоды болезни и в том же периоде — в различных органах. Вследствие этого в каждом случае невроза необходимо стремиться к выяснению всех его патогенетических факторов: центральных и периферических, цеврогенных и гуморальных.

Одни и те же факторы при одинаковой интенсивности вызывают тяжелые заболевания у одних лиц, легкие — у других и не вызывают их совсем у третьих. Обусловливается это индивидуальной реактивностью различных образований нервной системы, которая и создает разные степени предрасположения к развитию патологических процессов в нервной системе. Так, неодинаковая реактивность элементов коры головного мозга у различных животных была доказана экспериментальными работами И. П. Павлова. Он показал, что у животных с различными типами нервной системы экспериментальные неврозы возникают при различной силе и длительности раздражителей — перенапряжения процессов возбуждения и торможения, столкновения их и др. Неврозы легко создаются у животных со слабым и сильным неуравновешенным типами нервной системы и труднее у животных с типом уравновешенным. Клинические наблюдения подтвердили этот факт и по отношению к неврозам человека. Таким образом, функциональные особенности коры головного мозга высшей нервной деятельности, по И. П. Павлову, являются одним из факторов, предрасполагающих к развитию общих неврозов и их вегетативной семиотики.

Но функциональные особенности вегетативных образований других уровней, кроме коры, также могут играть аналогичную роль. В наибольшей степени этот вопрос разработан по отношению к периферическим образованиям в нервной системе. Начало разработки его положило учение Эппингера и Гесса о симпатико- и ваготонии. Эти авторы пришли к заключению, что тонус двух составных частей вегетативной нервной системы, симпатической и парасимпатической, являющихся, по их мнению, антагонистами, у различных людей различен - у одних преобладает тонус симпатической, у других — парасимпатической системы. При этом у первых развиваются патологические феномены, являющиеся выражением гиперфункции симпатической, а у вторых — парасимпатической нервной системы. Дальнейшие наблюдения показали, что характер вариаций в состоянии вегетативной нервной системы более многообразен; состояния повышенной возбудимости могут наблюдаться и в окончаниях симпатической или парасимпатической нервной системы отдельных органов и в комбинациях органов, относящихся к обеим этим системам, и во всех окончаниях обеих систем и т. д. При этом возбудимость образований различных уровней иннервационной системы того же органа может быть разной. Патологическое состояние вегетативной нервной системы в большинстве случаев создает только предрасположение к нарушению функций соответствующего органа. Нарушение же функций, т. е. заболевание, вызывается воздействием какого-либо экзогенного фактора на более лябильную систему. Вследствие этого часто нет закономерных взаимоотношений между характером заболевания и состоянием экспериментально выявляемой возбудимости его ин-нервационного аппарата.

Таким образом, лябильность вегетативных образований различных уровней нервной системы, лежащих ниже коры, может также быть фактором, предрасполагающим к развитию В. н. В происхождении В. н. третьего типа этот фактор играет основную роль, т. к. патологическое состояние возникает первично на периферии. Но и в случаях В. н. второго типа состояние возбудимости подкорковых образований, в частности периферических, играет несомненную роль. В этих случаях, хотя состояние всей вегетативной иннервации и нарушается в некоторой степени, резко преобладают нарушения функции в одной какой-либо системе, напр. у больного гипертонической болезнью — вазомоторной. Но в коре полушарий регуляция вегетативных функций построена не по принципу существования иннервационных центров отдельных органов, а по принципу регуляции определенных реакций организма на различные раздражения. Реакции эти создаются.сложными комплексами органов. Между тем в периферических отрезках вегетативной нервной системы существуют отдельные иннервапионные системы для различных органов. Вследствие этого нужно думать, что и при втором типе В. н. состояние возбудимости периферических аппаратов играет в патогенезе этих заболеваний известную роль. Оно определяет, какой именно орган реализует патологическое состояние коры и в этих случаях играет роль не столько патогенетического, сколько патопластического фактора. Основную же роль в патогенезе первой группы неврозов играет патологическое состояние коры. Но и при этих формах, особенно при неврастении, патологическая возбудимость периферических вегетативных образований каких-то определенных органов способствует выявлению патологического состояния коры в виде нарушения функции именно этих органов. Таким путем выявляется иногда патопластическое действие неуравновешенности периферических вегетативных образований.

Вследствие того что нарушения иннервации могут развиваться в разных органах и тканях и быть выражением патологического состояния различных уровней ин-нервационных аппаратов, клиническая картина В. н. отличается чрезвычайным полиморфизмом. При В. н. первого типа нарушения вегетативной иннервации являются лишь симптомами основного заболевания. Но при В. н. второго и третьего типа эти нарушения составляют основное в болезненном процессе, образуя определенные нозологические единицы. Важнейшие из них следующие. Из заболеваний органов дыхания к В. н. относится вазомоторный насморк, являющийся выражением приступообразно развивающегося состояния возбуждения в аппаратах парасимпатических иннервации слизистой оболочки носа, которые расширяют сосуды и усиливают секрецию желез ее. Заболевание это нередко является аллергической реакцией организма. Так, при сенной лихорадке оно связано с попаданием в организм специфического аллергена*.* К этой же группе заболеваний относится и бронхиальная астма, приступ которой является выражением повышенной деятельности аппаратов парасимпатической иннервации бронхов. Это выражается спазмом бронхов, усилением секреции желез бронхов и расширением сосудов их с образованием транссудата, содержащего в большом количестве эозинофилы.

Из заболеваний сердца к числу В. н. относится пароксизмальная тахикардия — заболевание, в основе которого лежит нарушение равновесия между воздействием на сердечную мышцу аппаратов симпатических, ускоряющих и усиливающих ее сокращения, и парасимпатических, замедляющих и ослабляющих ее сокращения. Это нарушение равновесия развивается пароксизмально, с преобладанием иннервации симпатической. К этой же группе заболеваний относятся и приступы чисто неврогенной стенокардии при отсутствии органических изменений в сосудах и мышцах сердца. В этих случаях дело идет о ваготонических кризах, так как в сердце вазоконстрикторная функция принадлежит ветвям блуждающего нерва*.*

Из заболеваний сосудов В. н. нужно отнести гипертоническую болезнь, на что указано выше, и, вероятно, первичную гипотонию. В происхождении начальных форм атеросклероза, общего и локального в виде поражения сосудов конечностей, нарушение симпатической иннервации сосудов, вызывающее их спазм, является также одним из патогенетических факторов.

Со стороны пищеварительного аппарата некоторые формы усиленного слюноотделения обусловливаются гиперфункцией парасимпатической иннервации слюнных желез Спазмы пищевода и кардии являются выражением усиления парасимпатической (вагальной) иннервации мышц этих образований. В части случаев они развиваются рефлекторно, на почве незначительных органических изменений этих органов. Со стороны желудка наблюдаются усиления его моторики и секреции, т. е. преобладания тонуса вагальной, парасимпатической иннервации. Может развиваться также ослабление моторной и секреторной деятельности желудка вследствие преобладания его симпатической иннервации. К группе неврогенных заболеваний желудка ряд авторов относит и язву желудка, при которой также преобладают явления усиления парасимпатической иннервации его. Нарушения функции кишечника наблюдаются в виде поносов, что зависит от повышения функции его вагальных, парасимпатических аппаратов. Могут развиваться и запоры, а также другие проявления понижения активности вагальной иннервации кишок. Особой формой гиперфункции является перепончатый колит с эозинофильным транссудатом.

Со стороны органов мочеиспускания к В. н. относятся формы ночного недержания мочи, не обусловленные органическими поражениями мочевого пузыря и спинного мозга. Нарушения половых функций (понижение потенции у мужчин, изменение менструального цикла у женщин) во многих случаях являются выражением патологического состояния вегетативной иннервации половых органов динамического характера. В большинстве случаев эти нарушения развиваются при В. н. первого типа. Однако в развитии их могут играть роль и рефлекторные механизмы в виде незначительных местных изменений, а также гуморальные факторы, в частности эндокринные, действующие на различные уровни вегетативной нервной системы.

Из заболеваний головного мозга и его оболочек к группе В. н. можно отнести головные боли, развивающиеся на почве нарушения вазомоторной иннервации сосудов головного мозга и его оболочек. К ним относятся прежде всего мигренозные боли, аура которых является выражением спазма сосудов головного мозга, а сам болевой приступ — выражением расширения сосудов твердой мозговой оболочки. Усиленная пульсация их действует раздражающе на чувствительные окончания в стенках сосудов и вызывает таким путем болевые ощущения*.* Аналогичный механизм имеют головные боли и у больных с гипертонией. У них во время приступа головной боли спазм сосудов всего тела, особенно брюшной полости, вызывает повышение общего кровяного давления, а одновременное падение тонуса сосудов твердой мозговой оболочки создает условия для максимального размаха пульсового колебания этих сосудов, что и вызывает головную боль. Аналогичный механизм — падение тонуса сосудов твердой мозговой оболочки — имеют головные боли при гипотонии.

При некоторых других формах головной боли, например, при токсических головных болях разного происхождения, боль вызывается также усиленной пульсацией сосудов черепной полости, но не дуральных, а лежащих в субарахноидальном пространстве и в веществе мозга. Эти боли также являются выражением нарушения вазомоторной иннервации динамического характера, т. е. относятся к группе В. н. К этой же группе феноменов относятся вазомоторные формы болезни Меньера, при которых приступ вызывается спазмом или же расширением сосудов внутреннего уха, что и является раздражителем для окончаний вестибулярного и кохлеарного нервов во внутреннем ухе, из явлений возбуждения которых и ряда феноменов, развивающихся рефлекторно, и складывается клиническая картина приступа Меньера болезни. В основе нарушения иннервации сосудов внутреннего уха лежат в одних случаях органические изменения его, рефлекторно вызывающие нарушения вазомоторной иннервации, в других случаях — действие на вазомоторные аппараты внутреннего уха гуморальных факторов.

Последнюю группу заболеваний, относящихся к категории В. н., составляют болезненные состояния кожи, развивающиеся вследствие нарушения вегетативной иннервации динамического характера. К этой группе относятся: болезнь Квинке, при которой приступообразно происходит расширение сосудов кожи и слизистых оболочек с усиленным пропотеванием в окружающую ткань плазмы, эритромелальгия с кризами расширения сосудов дистальных частей конечностей, сопровождающимися резкими болями, в основе которых также лежит неврогенное расширение сосудов. К этой же категории относится и ряд болезненных состояний, в основе которых лежат спазмы сосудов, приступообразные или стойкие: акропарестезия, Рено болезнь. При некоторых заболеваниях, наряду с нарушениями вазомоторной иннервации, развиваются и нарушения трофической иннервации, выражающиеся грубыми изменениями структуры пораженных тканей. К этой группе болезненных состояний относится склеродермия, гемиатрофия и гемигипертрофия лица и половины тела.

К группе заболеваний В. н. относятся рефлекторные вегетативные синдромы и синдром каузальгии, поскольку ограниченный очаг на периферии создает при этих заболеваниях обширные нарушения вегетативной иннервации вследствие иррадиации патологических импульсов из очага в вегетативные образования высших уровней, вплоть до коры*.*

Диагноз при В. н. устанавливается прежде всего путем исключения органического заболевания того органа, функция которого нарушена. Затем определяется характер этого нарушения, является ли оно выражением повышения или понижения возбудимости симпатических или парасимпатических иннервационных аппаратов. На основании всего неврологического статуса, типа нервной системы больного и его анамнеза решается вопрос о типе невроза.

Прогноз при В. н. определяется в основном его типом. При В. н. первого типа, общем неврозе, устранение болезненных симптомов со стороны вегетативной нервной системы обычно возможно. Но при сохранившемся предрасположении к патологическим реакциям возможны рецидивы заболевания — повторные появления тех же симптомов или возникновение новых. При В. н. второго типа прогноз менее благоприятен. Терапия часто дает лишь временное улучшение, за которым опять следует ухудшение. При некоторых формах, напр., гипертонической болезни прогрессирование болезненного процесса является правилом и ведет часто к полной инвалидизации и смерти. При В. н. третьего типа прогноз более благоприятен. Удаление патогенного фактора на периферии, напр. извлечение осколка кости при рефлекторном неврозе, или перерыв путей, по которым патологические импульсы из очага на периферии поступают в нервную систему, например преганглионарная симпатэктомия при каузальгии, как правило, ведет к полному и быстрому исцелению. При невозможности удаления патогенного фактора или перерыва путей от очага в центральную нервную систему заболевание обычно принимает затяжное течение, не угрожая, однако, жизни больного.

Лечение В. н. определяется в основном характером патологического процесса в нервной системе. При В. н. первой группы основную роль в терапии играет психотерапия — прямая или косвенная. При заболеваниях второй группы терапия направлена на то, чтобы привести в состояние равновесия те иннервашгонные аппараты, функция которых наиболее нарушена, напр. вазомоторный аппарат при гипертонической болезни. Это достигается путем соответствующей фармако-, физиотерапии и т. д. Одновременно принимаются меры, чтобы понизить возбудимость элементов коры полушарий. При В. н. третьего типа, если на периферии имеется очаг, следует прежде всего воздействовать непосредственно на него путем его удаления или перерыва тех путей, по которым патологические импульсы из этого очага поступают в центральную нервную систему. При действии на периферические вегетативные окончания патогенных факторов гуморального характера нужно стремиться к устранению или нейтрализации этих факторов. Одновременно необходимо принимать меры и для нормализации деятельности центральных аппаратов нервной системы, прежде всего коры полушарий.