

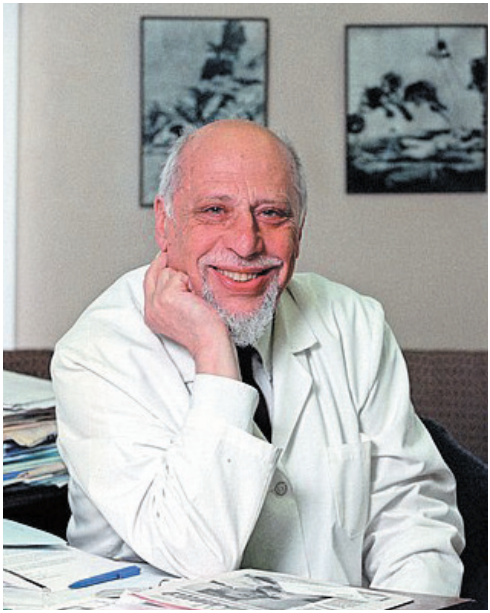
МЕЖДУНАРОДНОЕ ОБЩЕСТВО
ПО ИЗУЧЕНИЮ И ЭФФЕКТИВНОМУ
КОНТРОЛЮ СТРЕССА И СВЯЗАННЫХ
С НИМ РАССТРОЙСТВ

Акарачкова Е.С., Бурдули Н.М., Клименко А.А.,
Лебедева Д.И., Медведев В.Э., Аничков Д.А., Кадырова Л.Р.,
Климов Л.В., Кондрашов А.А., Котова О.В.,
Косивцова О.В.

СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Москва 2025



Посвящается нашему Учителю,
основоположнику российской вегетологии,
доктору медицинских наук, профессору,
академику РАМН

Александру Моисеевичу Вейну

УДК 615.03:615.8:616.8
ББК 52.5+53.4+53.5
С38
ISBN 978-5-6048429-7-3

Акарачкова Е.С., Бурдули Н.М., Клименко А.А., Лебедева Д.И., Медведев В.Э., Аничков Д.А., Кадырова Л.Р., Климов Л.В., Кондрашов А.А., Котова О.В., Косивцова О.В.

СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ
КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

На протяжении десятилетий диагноз «Синдром вегетативной дистонии» (СВД) занимает прочное место в отечественной клинической практике.

Данное руководство предлагает современный подход к данной проблеме.

В его основе лежат несколько принципиальных положений:

СВД – всегда синдромальный диагноз, вторичный по отношению к основному заболеванию.

Несмотря на свое клиническое удобство, использование данного диагноза правомерно только при условии активного выявления основного заболевания.

Успешная терапия проявлений СВД возможна исключительно при воздействии на причинные факторы.

Трактовка СВД как самостоятельной нозологической единицы является грубой ошибкой, приводящей к неадекватной терапии, ухудшению прогноза и значительному снижению качества жизни пациентов.

В данном руководстве подробно рассматриваются причины развития вегетативных нарушений, а также представлены конкретные алгоритмы диагностики и лечебно-профилактическая тактика ведения пациентов с СВД.

Сочетание теоретической базы с прикладными рекомендациями делает данное издание незаменимым инструментом в повседневной работе неврологов, терапевтов и врачей смежных специальностей.

Содержание

ВВЕДЕНИЕ **10**

ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ **15**

Основные причины **16**

Провоцирующие факторы **17**

Патогенез и клинические проявления **18**

Телесные (соматические, вегетативные) симптомы 19

Психические нарушения 21

Диагностика **23**

Терапия **26**

Психотерапия 27

Фармакотерапия 31

- Анксиолитики 34
  - Бензодиазепины 34
  - Атипичные бензодиазепины 35
  - ГАМК-ергические анксиолитики 36
  - Анксиолитики с другим механизмом действия 37
- Антидепрессанты 40
  - Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) 40
  - Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) 41
  - Трициклические антидепрессанты (ТЦА) 43
- Нейролептики 44
- Вспомогательные средства 45
  - Бета-адреноблокаторы 45

Вазоактивные препараты 48
Ноотропы 50
Нейропротекторы 52
Биологически активные вещества (БАВ) 53
Адаптогены 54
Омега- 3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) 55
Витамины 56
Микроэлементы 58
Физиотерапевтические и физические методы 61
Аппаратная физиотерапия 61
Лечебная физкультура 62
Гидробальнеотерапия 63
Аэроионотерапия 66
Лечебный массаж 67
Рефлексотерапия 68
Модификация образа жизни 71
Сон 71
Питание 74
Регулярная физическая активность 79
Прогноз и профилактика 80
Психовегетативный синдром: резюме 82
Алгоритм ведения пациента с ПВС 86

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ 87
Классификация и этиология 88
Клинические проявления 89

Диагностика 90
Лабораторные тесты 90
Инструментальные методы 91
Дифференциальная диагностика 94
Принципы лечения 95
Прогноз 96
Реабилитация 97
Основные нозологии и клинические синдромы периферических вегетативных нарушений 98
Ортостатическая гипотензия (ОГ) 98
Диабетическая автономная нейропатия (ДАН) и кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) 107
Синдром Горнера 111
Семейная дизавтономия (синдром Райли-Дея) 113
Синдром Брэдбери-Эгглстона (чистая автономная недостаточность) 117
Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) 121
Хронические иммуновоспалительные ревматические заболевания 124
Системная красная волчанка (СКВ) 124
Системная склеродермия (ССД) 127
Мультисистемная атрофия (МСА) 130
Болезнь Паркинсона (БП) 134
Деменция с тельцами Леви (ДТЛ) 138
Амилоидоз 142
Уремия 146
Аутоиммунные нейропатии 149
Паранеопластические синдромы 149

Синдром Гийена-Барре 149

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) 150

Пост-COVID синдром 153

Рассеянный склероз (РС) 156

Травма позвоночника 159

Алкогольная вегетативная нейропатия 163

Энцефалопатия Вернике 167

Периферические вегетативные нарушения у беременных 171

Вегетативные нарушения после продолжительного постельного режима 175

Вегетативные нарушения после длительного пребывания в условиях невесомости 179

Периферическая вегетативная недостаточность: резюме 183

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 184

ГОСПИТАЛЬНАЯ ШКАЛА ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ (HADS) 186

ВОПРОСНИК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРИЗНАКОВ ВЕГЕТАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ 189

КОМБИНИРОВАННАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ ВЕГЕТАТИВНЫХ СИМПТОМОВ COMPASS-31 191

Авторы:

Акарачкова Елена Сергеевна
д.м.н., президент Международного общества «Стресс под контролем»

Бурдули Николай Михайлович
д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ,
заслуженный врач Республики Северная Осетия-Алания,
профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней № 5
ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Минздрава России

Клименко Алеся Александровна
д.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии
им. академика А.И. Нестерова ИКМ
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет)

Лебедева Джинна Ивановна
д.м.н., заслуженный врач РФ, главный врач ГАУЗ ТО «ОЛРЦ»,
профессор кафедры медицинской профилактики и реабилитации
института общественного здоровья и цифровой медицины
ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России

Медведев Владимир Эрнстович
к.м.н., доцент, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии
и психосоматической патологии ФНМО МИ РУДН им. Патриса Лумумбы,
заведующий кафедрой фундаментальной и прикладной медицинской
деятельности/курса психиатрии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Аничков Дмитрий Александрович
к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии
им. академика А.И. Нестерова ИКМ
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет)

Кадырова Лидия Ринадовна
к.м.н., доцент, заслуженный врач Республики Татарстан,
доцент кафедры неврологии КГМА - филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России

Климов Леонид Владимирович
к.м.н., ст. научный сотрудник ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России

Кондрашов Артем Александрович
к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова ИКМ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет)

Котова Ольга Владимировна
к.м.н., доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ РУДН им. Патриса Лумумбы, доцент кафедры фундаментальной и прикладной медицинской деятельности/курса психиатрии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, вице-президент Международного общества «Стресс под контролем»

Косивцова Ольга Владимировна
к.м.н., доцент кафедры нервных болезней ИКМ им. Н.В. Склифосовского Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Рецензенты:

Орлова А.С.
к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии Института цифрового биодизайна и моделирования живых систем Научно-технологического парка биомедицины ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет)

Быченко С.М.
к.м.н., заведующая стационарным отделением ГАУЗ ТО «Областной лечебно-реабилитационный центр», главный внештатный специалист невролог Департамента здравоохранения Тюменской области

Введение

В клинической практике сложился парадокс вокруг диагноза «Синдром вегетативной дистонии» (СВД).

Диагностический диссонанс

В Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ 10), которая на данный момент действует в Российской Федерации, нозологического диагноза «Синдром вегетативной дистонии» не предусмотрено, однако данная аббревиатура широко используется.

Врачи различных специальностей применяют «свои» кодировки, что обусловлено взаимодействием со страховыми компаниями и особенностями рассмотрения патофизиологических механизмов, лежащих в основе данного состояния.

При наличии соматической патологии диагноз «СВД» выставляется как сопутствующий.

В случае отсутствия соматических причин используются адаптированные коды МКБ-10 G 90.8 («Другие расстройства вегетативной (автономной) нервной системы») или G 90.9 («Расстройство вегетативной (автономной) нервной системы неуточненное»).

Следует отметить, что проект МКБ-11 не изменит данную ситуацию для врачей в Российской Федерации.

В рамках психиатрических кодов были внесены упрощения и появился новый код 6C20 «Телесный дистресс» («Bodily distress syndrome»), который описывает телесные симптомы, причиняющие дискомфорт человеку, и чрезмерным вниманием к этим симптомам, которое может проявляться в неоднократных обращениях за медицинской помощью.

Однако, этот новый код также принадлежит психиатрическому разделу. Для врачей не психиатров подходящим остается код 8D8Z, который соответствует коду из МКБ-10 G 90.8/G 90.9.

Эпидемиологическая дилемма

Возникает вопрос, как поступать с большим количеством пациентов (до 96% пациентов амбулаторного приема), у которых можно выявить вегетативную дисфункцию различной степени выраженности на основании жалоб и/или симптомов? В таких случаях назначаются так называемые «вегетокорректоры» и «нейрокорректоры», большинство из которых являются симптоматическими препаратами с недостаточной или не подтвержденной эффективностью.

Терапевтический вызов

Важным аспектом является вопрос о том, как помочь пациентам избавиться от неприятных вегетативных проявлений, избегая при этом полипрагмазии?

Определение

СВД – это исключительно отечественный термин, введенный в клиническую практику одним из выдающихся ученых – академиком, д.м.н., неврологом А.М. Вейном в XX веке в качестве синдромального диагноза, отражающего наличие вегетативных нарушений.

«СВД включает в себя разнообразные по происхождению и проявлениям нарушения соматических (вегетативных) функций, обусловленные расстройством их нейрогенной регуляции» [Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика/под ред. А.М. Вейна. - М.: 1998. - 752 с].

Именно в такой трактовке диагноз «СВД» удобен в применении и требует обязательного последующего определения истинных причин вегетативной дисфункции для выбора адекватной терапии.

Клинические варианты вегетативных нарушений

Психовегетативный синдром (ПВС)

Психогенно обусловленные полисистемные вегетативные нарушения. Наиболее частая причина – тревога и/или депрессия.

В более ранних «версиях» СВД имело место употребление таких терминов, как «вегетоневроз», «синдром функциональных нарушений» и др.

Традиционно терапевты, кардиологи, педиатры предпочитают увидеть не синдром, а некое самостоятельное заболевание и в связи с этим используют следующие термины: НЦД («нейроциркуляторная дистония»), ВСД («вегето–сосудистая дистония»), вегетоневроз, синдром Да Коста, кардионевроз, что, судя из названия, подчеркивает «нозологичность», а не «синдромальность» данной проблемы.

Но именно здесь кроется клиническая опасность: выставив диагноз НЦД/ВСД, врач останавливает диагностический поиск и начинает симптоматическую терапию, ошибочно полагая, что НЦД/ВСД представляет функциональные нарушения исключительно в сердечно-сосудистой системе, а при синдроме Да Коста – только в дыхательной системе.

При таком подходе игнорируются имеющиеся проявления вегетативной дисрегуляции, возникшие в других системах органов (дыхательной, ЖКТ, терморегуляторной), что в итоге не позволяет «увидеть» целостную картину болезни, правильно расценить состояние и своевременно назначить адекватную терапию.

Пример ПВС. При тревоге, которая запускает каскад физиологических реакций через активацию гипоталамо-гипофизарно надпочечниковой оси и симпатической нервной системы, пациент может испытывать перебои в работе сердца, чувство нехватки воздуха, дрожь во всем теле, головокружение и т.д. Симптомы могут изменяться со временем.

Периферические вегетативные нарушения (ПВН)

Возникают на фоне органического повреждения периферических вегетативных структур (боковых рогов спинного мозга, ганглиев, вегетативных волокон, рецепторов и т.д.).

Пример ПВН. При сахарном диабете вегетативные расстройства могут проявляться в нескольких формах, поражая одну или несколько систем:

Кардиальная автономная невропатия (снижение чувствительности к ишемии, риск безболевого инфаркта миокарда, ортостатическая гипотензия и т.д.).

Гастроэнтерологическая форма автономной невропатии.

Урологическая и т.д.

Во всех перечисленных случаях причиной СВД выступает сахарный диабет, а вегетативные нарушения – лишь следствие его осложнений.

Итак, «Синдром вегетативной дистонии» (СВД) отражает нарушение вегетативной регуляции, возникающее на фоне основного заболевания.

Иными словами, «СВД» – это не самостоятельный диагноз, а комплекс симптомов, вторичный по отношению к первичной патологии.

Таким образом, тактика ведения пациентов с СВД зависит от исходной патологии и должна основываться на:

Выявлении первичного заболевания.

Оценке специфики вегетативных нарушений.

Подборе терапии, направленной на устранение причины и коррекцию симптомов.

СВД требует не симптоматического лечения, а комплексного подхода в виде анализа причин, определения триггеров и их устранения.

В данном руководстве подробно рассматриваются причины развития вегетативных нарушений, а также представлены конкретные алгоритмы диагностики и лечебно-профилактическая тактика ведения пациентов с СВД.

Психовегетативный синдром

Психовегетативный синдром (ПВС) отражает тесную взаимосвязь между психическим состоянием человека и физиологическими процессами в его организме.

Основные причины

Хронический стресс и эмоциональное перенапряжение

Длительное воздействие стресса нарушает работу ВНС, снижает адаптационные возможности организма и способствует развитию ПВС.

Психические расстройства

Расстройства адаптации.

Психосоматические заболевания.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР).

Генерализованное тревожное расстройство.

Обсессивно-компульсивное расстройство.

Тревожно-депрессивные расстройства (как первичные, так и реактивные, например, в ответ на диагноз, заболевание или лечение).

Расстройства личности.

Аутизм.

Шизофрения.

Особенно подвержены декомпенсации люди с исходной психопатологией, у которых на фоне хронического стресса развиваются психосоматические заболевания.

Провоцирующие факторы

Генетическая предрасположенность	Полиморфизмы генов, регулирующих синтез нейромедиаторов (серотонина, ГАМК, ацетилхолина и др.), а также чувствительность рецепторов к ним, могут повышать риск развития ПВС.
Неврологические нарушения	Последствия травм, нейроинфекций и других поражений нервной системы могут способствовать развитию ПВС.
Гормональные перестройки и расстройства	Периоды гормональных изменений, такие как пубертат, менопауза, климактерий, заболевания щитовидной железы и др., часто провоцируют ПВС.
Факторы образа жизни и внешней среды	Гиподинамия. Нарушение циркадных ритмов (например, из-за недосыпа или сменного графика работы). Дефицит макро- и микронутриентов. Злоупотребление кофеином, алкоголем или другими стимуляторами. Резкие колебания погодных условий.

Важно! Ни один из вышеперечисленных провоцирующих факторов не может быть единственным и ведущим в развитии ПВС. Это состояние всегда имеет полиэтиологическую природу.

Развитие ПВС – это результат сложного взаимодействия нескольких причин и провоцирующих факторов, где каждый элемент усугубляет другой.

Такой взгляд принципиально важен для выбора комплексной, а не симптоматической терапии.

Патогенез и клинические проявления

В основе патогенеза – нарушения взаимодействия между вегетативными центрами, расположенными в центральной нервной системе (гипоталамус, лимбическая система), гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой осью и периферической вегетативной нервной системой.

Это приводит к формированию гетерогенного симптомокомплекса, который включает в себя психические (эмоциональная лабильность, когнитивные нарушения) проявления (они являются первопричиной ПВС) и полисистемные соматические расстройства (сердцебиение, потливость, нарушения работы желудочно-кишечного тракта, головная боль и т.д.).

Клинические проявления могут иметь разную временную представленность.

Перманентное течение

Симптоматика присутствует большую часть времени.

Кризовое течение

Симптоматика возникает внезапно, сохраняется в течение определённого периода и затем регрессирует.

Смешанное течение

На фоне постоянного проявления симптомов ПВС возникают эпизодические обострения/приступы.

Телесные (соматические, вегетативные) симптомы

Проявления ПВС крайне разнообразны и часто имитируют соматические заболевания, что затрудняет диагностику.

Сердечно-сосудистая система	Кардиалгии. Колебания АД. Акроцианоз. Кардиоритмические нарушения. Волны жара и холода. Липотимии.
Дыхательная система	Гипервентиляционный синдром.
Желудочно-кишечный тракт	Диспепсия. Абдоминалгии. Дискинетические растройства.
Терморегуляция и потоотделение	Субфебрилитет. Гипергидроз. Ознобы.
Вестибулярная система	Головокружения. Звон в ушах. Зрительно-вестибулярные расстройства.
Мочеполовая система	Учащенное мочеиспускание. Цисталгии. Зуд. Сухость. Снижение либидо.

Характерной особенностью является множественность полисистемных жалоб пациентов, которые могут затрагивать функционирование практически всех систем организма и не обязательно возникать одновременно.

Сердечно-сосудистые и дыхательные симптомы занимают ведущее место среди соматических проявлений ПВС. К ним относятся:

Тахикардия, экстрасистолия, неприятные или болевые ощущения в груди.

Артериальная гипер- или гипотензия, колебания артериального давления.

«Приливы» жара или холода, потливость, холодные и/или влажные ладони.

Предобморочные состояния.

Ощущение «кома» в горле, чувство нехватки воздуха, затруднённое дыхание, одышка, сухой кашель, зевота и другие симптомы гипервентиляции.

Желудочно-кишечные проявления также широко распространены. Пациенты жалуются на тошноту, сухость во рту, диспепсию, диарею или запоры, боль в животе, метеоризм и нарушения аппетита. Эти симптомы часто имитируют органические заболевания ЖКТ, однако при обследовании значимых патологических изменений не выявляется.

Пациенты часто предъявляют жалобы на **неврологические симптомы**, как со стороны вестибулярной системы (головокружение, звон в ушах, зрительно-вестибулярные проявления), так и на тремор, мышечные подёргивания или вздрагивания, а также нарушения сна (бессонница, частые пробуждения, поверхностный сон). Отдельно стоит отметить жалобы пациентов на парестезии (онемение, покалывание) и боль (головная боль, напряжение и боль в мышцах шеи и спины), что требует тщательного дифференциального диагностического поиска.

Нарушения терморегуляции проявляются в виде беспричинного субфебрилитета (незначительное повышение температуры тела) и ознобов, которые не имеют явной органической причины.

Со стороны **мочеполовой системы** могут наблюдаться функциональные расстройства: учащённое мочеиспускание, снижение либидо или импотенция. Эти симптомы часто приводят пациентов к узким специалистам (урологам, гинекологам).

Психические нарушения

Психические нарушения выступают «ядром» ПВС.

Тревога*: беспокойство, ощущение надвигающейся угрозы, панические атаки.

Депрессивные симптомы: сниженное настроение, апатия, ангедония, чувство безнадёжности.

Ипохондрическая фиксация: чрезмерная озабоченность здоровьем.

Ключевыми компонентами ПВС являются тревога, депрессия или их комбинация. При этом наблюдается клинический парадокс, заключающийся в том, что пациенты редко обращаются за консультацией к психиатру, даже при наличии выраженных эмоциональных нарушений.

Эпидемиология тревоги и депрессии в РФ среди взрослого населения России

Повышенный уровень тревоги отмечается у 35,5% мужчин и 54,9% женщин, депрессии – у 20,6% мужчин и 28,6% женщин.

Клинически значимая тревога (умеренная и тяжёлая) выявляется у 10,9% мужчин и 22,7% женщин, депрессии – у 6,7% мужчин и 10,0% у женщин.

Субпороговые и лёгкие формы тревоги и депрессии встречаются у 30-45% пациентов общетерапевтического профиля.

Пандемия коронавирусной инфекции COVID-19 привела не только к физической заболеваемости. Пандемия стала катализатором роста тревожных и депрессивных расстройств [1].

* Физиологическая тревога является нормальной реакцией на внешние стимулы, связана с угрожающей ситуацией, и представляет собой первую стадию стрессового реагирования. Она характеризуется адекватным усилением в зависимости от субъективной значимости выбора, недостатка информации или ограниченности временных ресурсов. Длительные стрессорные воздействия способствуют развитию патологической (хронической) тревоги, которая приводит к подавлению адаптационных механизмов организма и его истощению.

Актуальные причины роста психических расстройств

Социальные угрозы

Рост преступности, терроризма, региональных конфликтов.

Страх потери работы/дохода.

Дефицит социальной поддержки

Изоляция пожилых и детей из семей, в которых оба родителя работают полный день.

Замена живого общения виртуальными контактами.

Эти факторы усиливают психосоматические последствия стресса, при этом тревога выступает триггерным фактором соматических проявлений ПВС [1].

При ПВС формируются **неадекватные копинг-стратегии на дискомфорт и страх перед симптомами.**

Избегающее поведение: отказ от физической активности, социальной активности.

Астенизация: снижение продуктивности, быстрая утомляемость.

Формирование зависимости: злоупотребление седативными препаратами, кофеином, алкоголем для купирования симптомов.

Нарушение пищевого поведения: «заедание» стрессов и тревоги [2-3].

Диагностика

Диагностические трудности обусловлены отсутствием специфических маркеров ПВС.

В связи с полиморфностью симптоматики, диагностика ПВС представляет собой сложную задачу, требующую проведения расширенной дифференциальной диагностики. Это необходимо для исключения или определения вклада органической патологии, а также для оценки психоэмоционального статуса пациента.

Несмотря на отсутствие явных органических поражений, ПВС значительно снижает качество жизни пациентов. У пациентов с соматическими заболеваниями присоединение ПВС также негативно влияет на их самочувствие и ухудшает результаты соматотропной терапии.

Ключевым критерием диагностики ПВС является сочетание психоэмоциональных нарушений с полисистемными соматическими проявлениями при отсутствии органической патологии либо отсутствии объективных признаков ухудшения (декомпенсации) имеющегося соматического заболевания.

Для выявления и оценки степени выраженности тревоги и депрессии, а также для анализа соотношения тревожной и депрессивной симптоматики рекомендуется использовать Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS) (см. Приложение). Этот метод отличается простотой, удобством и возможностью широкого применения в клинической практике.

При выявлении легкой или умеренной выраженности симптомов (8-12 баллов по соответствующим подшкалам) пациенту может быть установлен синдромальный диагноз: астено-невротический, тревожный или тревожно-депрессивный синдром.

Примеры как выставить тревогу и/или депрессию в диагноз

Код МКБ-10	Диагноз, пример написания
G90.8/9	СВД. Гипервентиляционный синдром. Тревожный синдром. Панические атаки.
M54.2	Цервикалгия. Умеренный тревожно-депрессивный синдром.
M54.5	Люмбалгия (неспецифическая боль в спине). Тревожный синдром легкой степени выраженности.
G63.2	Диабетическая полиневропатия. Синдром беспокойных ног. Хроническая инсомния. Инсомния. Астено-невротический синдром.
M53.1	Цервикобрахиалгия с астено-невротическим синдромом.
M54.4	Люмбоишиалгия. Психовегетативный синдром с легкими тревожными проявлениями.
M53.0	Цервикокраниалгия с тревожным синдромом.
I67.8	Хроническая ишемия головного мозга. Тревожный синдром, умеренный.
I10.X	Артериальная гипертензия. ДЭП/ХИМ, легкий астено-невротический синдром.
K81.1	Хронический холецистит. Тревожно-депрессивный синдром, умеренный.
J44.8	Хронический обструктивный бронхит. Тревожный синдром, умеренный. Хроническая инсомния.

В случае выявления у пациента выраженной тревоги или депрессии (оценка по подшкалам более 12 баллов), а также наличии отягощенного психиатрического анамнеза, психотических проявлений (бред, галлюцинации) или признаков суицидального риска (мысли, попытки, планы), рекомендуется незамедлительно провести консультацию врача-психиатра [1].

Терапия

Симптоматика ПВС характеризуется многообразием клинических проявлений, возникающих в ответ на стрессовые (экзогенные или эндогенные) стимулы. Эти проявления затрагивают три взаимосвязанных уровня адаптации:

Телесный (дисбаланс вегетативного тонуса).

Психический (когнитивно-эмоциональная дезинтеграция).

Поведенческий (дезадаптивные копинг-стратегии).

Подобное нарушение нейробиологической регуляции объясняет хронизацию ПВС и необходимость применения комплексного (биопсихосоциального) подхода к лечению.

Своевременная диагностика и комплексный подход к лечению, включающий психотерапию, медикаментозную терапию, коррекцию образа жизни, могут значительно улучшить состояние пациентов и восстановить их качество жизни. Терапия должна быть комплексной и охватывать как лечение психических расстройств (тревога, депрессия), так и коррекцию соматических проявлений (например, кардиоваскулярных или гастроинтестинальных нарушений, боли и др.).

Оптимальная стратегия включает индивидуально подобранную психотерапию в сочетании с медикаментозными и нелекарственными методами лечения и профилактики.

Психотерапия

Когнитивно-поведенческая терапия для коррекции катастрофического мышления. В реальных условиях ЛПУ психотерапия часто недоступна (дефицит специалистов, высокая стоимость), что усиливает роль фармакотерапии как ключевого инструмента управления симптоматикой в сочетании с другими формами психотерапии.

Техники релаксации (медитация, дыхательные упражнения, БОС-тренинги). Это естественный «противовес» реакции напряжения, предназначенный для минимизации негативных реакций на стресс [4].

Пример последовательности **выполнения релаксационных тренировок:**

Выберите спокойное место.

Сядьте удобно в комфортной позе.

Закройте свои глаза.

Расслабьте свои мышцы.

Дышите медленно и естественно.

Будьте пассивным; позвольте мыслям свободно приходить и уходить.

Продолжайте этот процесс около 20 минут, не включая будильник.

Когда будете готовы, откройте свои глаза и снова займитесь своими делами.

Более сложные формы релаксации включают в себя медитацию, прогрессивное мышечное расслабление, а также комплекс методик, которым пациент обучает психотерапевт или психолог.

Аутотренинг по Шульцу – другой доступный и простой метод для освоения и самостоятельной практики с хорошей эффективностью

при регулярном применении, при этом не требует специальных врачебных навыков.

Методика основана на применении мышечной релаксации, самовнушении и аутодидактике (самовоспитании). Включает в себя обучение релаксации с помощью упражнений.

Противопоказания к применению аутотренинга

Состояния неясного сознания и бреда.

Острые соматические заболевания.

Панические атаки.

Аутотренинг состоит **из шести стандартных упражнений,** которые выполняются пациентами в одной из трех поз:

Поза 1: положение сидя, «поза кучера» – тренирующийся сидит на стуле со слегка опущенной вперед головой, кисти и предплечья лежат свободно на передней поверхности бедер, ноги свободно расставлены.

Поза 2: положение лежа – тренирующийся лежит на спине, голова покоится на низкой подушке, руки, несколько согнутые в локтевом суставе, свободно лежат вдоль туловища ладонями вниз.

Поза 3: положение полулежа – тренирующийся свободно сидит в кресле, облокотившись на спинку, руки на передней поверхности бедер или на подлокотниках, ноги свободно расставлены.

Во всех трех положениях достигается полная расслабленность, для лучшей сосредоточенности глаза должны быть закрыты.

Упражнения выполняются путем **мысленного повторения (5-6 раз)** соответствующих формул самовнушения.

Каждое из стандартных упражнений предваряется формулой-целью: «Я совершенно спокоен».

1-е упражнение	Вызывание ощущения тяжести в руках и ногах, что сопровождается расслаблением поперечно-полосатой мускулатуры. Формулы: «Правая рука совершенно тяжелая», затем «Левая рука совершенно тяжелая» и «Обе руки совершенно тяжелые». Такие же формулы для ног. Окончательная формула: «Руки и ноги совершенно тяжелые».
2-е упражнение	Вызывание ощущения тепла в руках и ногах с целью овладения регуляцией сосудистой иннервации конечностей. Формулы: «Правая (левая) рука совершенно теплая», затем «Руки совершенно теплые», те же формулы для ног. Окончательная формула: «Руки и ноги совершенно тяжелые и теплые».
3-е упражнение	Регуляция ритма сердечных сокращений. Формула: «Сердце бьется сильно и ровно».
4-е упражнение	Нормализация и регуляция дыхательного ритма. Формула: «Дышу совершенно спокойно».
5-е упражнение	Вызывание ощущения тепла в области брюшной полости. Формула: «Мое солнечное сплетение излучает тепло».
6-е упражнение	Вызывание ощущения прохлады в области лба. Формула: «Мой лоб приятно прохладен».

Показателем усвоения очередного упражнения является генерализация ощущений. Например, упражнение по внушению тепла в конечностях считается усвоенным тогда, когда тепло начинает разливаться по всему телу.

На проработку каждого упражнения уходит 2 недели. Весь курс аутогенной тренировки длится около трех месяцев.

Тренировки проводятся дважды в день (утром, перед тем как встать, и вечером, перед сном).

Фармакотерапия

В ситуации эмоциональной лабильности или **«субпороговой» тревоги** своевременная медикаментозная терапия снижает заболеваемость развернутыми тревожными расстройствами.

В таких случаях пациенту можно рекомендовать безрецептурные (растительные, гомеопатические, витаминно-минеральные комплексы, а также «вегетокорректоры», нейрометаболики и др. см. ниже) в сочетании с конструктивными способами снять стресс, среди которых наиболее актуальны рекомендации:

Развивать навык преодоления стресса – адекватные копинг-стратегии, а также:

- Чувство юмора.
- Тайм-менеджмент.
- Смены деятельности.
- Выстраивания поддерживающих взаимоотношений.
- Умение выражать эмоции.

Практиковать релаксационные техники.

Расширять физическую активность.

Соблюдать режим труда и отдыха.

Внедрять здоровое питание [4].

Терапия клинически выраженной тревоги или депрессии врачом не психиатром возможна с применением психотропной терапии [1].

Основные классы психотропных препаратов

Основные классы препаратов	Целевые симптомы
Антидепрессанты	Депрессия. Генерализованная тревога.
Анксиолитики	Острая и хроническая тревога. Панические атаки.
Атипичные нейролептики	Тревога или депрессия с инсомнией.
Препараты ГАМК-ергического действия	Нейропатическая боль + тревога.

Механизм действия психотропных средств

Восстановление нейромедиаторного баланса (серотонин, норадреналин, дофамин, ГАМК) на уровне:

Лимбической системы.

Префронтальной коры.

Гипоталамо-гипофизарной оси.

Схема применения. Старт терапии

Низкие дозы с постепенным титрованием.

Мониторинг побочных эффектов (седация, желудочно-кишечные расстройства).

Критерии эффективности

Уменьшение симптомов по шкалам HADS через 4–6 недель.

Отсутствие прогрессирования симптомов.

Показания к терапии / Условия назначения психотропных препаратов врачом не психиатром

Легкие и умеренные расстройства (по «Госпитальной шкале тревоги и депрессии» ≤12 баллов).

Отсутствие психотической симптоматики (бред, галлюцинации) и суицидального риска.

Ограничения

При тяжелых формах (оценка >12 баллов) или осложнениях – обязательное направление к психиатру.

При выборе тактики лечения рекомендуется

Учитывать предыдущий опыт пациента – если ранее отмечалась позитивная реакция на безрецептурные препараты (например, растительные, седативные средства), терапию целесообразно начинать с них.

Минимизировать ятрогенные риски – использование знакомых пациенту лекарств снижает вероятность тревоги ожидания, связанной с назначением новых препаратов.

Анксиолитики

Должны применяться короткими курсами, с перерывами в приеме либо по требованию (например, при панической атаке).

Бензодиазепины

Механизм действия

Неселективное связывание с бензодиазепиновыми рецепторами подтипов BZ1 (ω1) и BZ2 (ω2), что объясняет широкий спектр эффектов и побочных реакций.

Терапевтические эффекты

Быстрый анксиолитический эффект (в течение 15–30 минут).

Миорелаксация.

Противосудорожное действие.

Седативно-гипнотическое влияние:

- Сокращение времени засыпания.
- Увеличение общей продолжительности сна.

Побочные эффекты

Категория	Проявления
Неврологические	Дневная сонливость. Антероградная амнезия. Когнитивные нарушения (снижение памяти, внимания, скорости реакции). Атаксия, падения. Укорочение быстрого сна.

Вегетативные	Недостаточное влияние.
Дыхательные	Угнетение дыхания. Усугубление апноэ во сне.
Зависимость и толерантность	Развитие толерантности за 1-2 недели. Физическая и психическая зависимость. Синдром отмены.
Взаимодействия	Потенцирование действия алкоголя, риск абузуса.
Особые группы	Тератогенный эффект. Противопоказан при беременности и лактации.

Важно! Многие пациенты с тревогой злоупотребляют алкоголем и другими субстанциями, что облегчает развитие зависимости к бензодиазепинам.

Атипичные бензодиазепины (алпразолам, клоназепам)

Преимущества

В 3 раза выше сродство к рецепторам → усиленный противотревожный эффект.

Ограничения

Не являются препаратами первой линии из-за риска зависимости.

Рекомендованы короткими курсами (2–3 недели) как «мост» до начала действия антидепрессантов.

Исключение – тофизопам

Особенности

Отсутствие седации, миорелаксации и когнитивных нарушений.

Эффективен против соматовегетативных симптомов тревоги.

Безопасен для дневного применения.

Может быть неэффективен, требовать максимальных суточных доз.

ГАМК-ергические анксиолитики

ФЕНОБАРБИТАЛ

Применение

Входит в состав комбинированных средств (корвалол, валокордин).

Риски

Высокий риск зависимости, синдрома отмены.

Угнетение дыхания при сочетании с седативными препаратами.

Гипотензивный эффект вплоть до коллапса при совместном применении с гипотензивными средствами.

Противопоказан при беременности.

ПРЕПАРАТЫ Г-АМИНО-В-ФЕНИЛМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ

Эффективность

Краткосрочное применение (4-6 недель) → снижение тревоги.

Мониторинг

Контроль функции печени и гематологических показателей при длительном приеме.

СЕЛЕКТИВНЫЕ АГОНИСТЫ ГАМК-А-РЕЦЕПТОРОВ (ЭТИФОКСИН)

Преимущества

Избирательное действие без седации.

Отсутствие влияния на другие рецепторные системы.

Нейростероидный эффект (собственное анксиолитическое и нейротропное действие).

Безопасность при хроническом стрессе.

Анксиолитики с другим механизмом действия

Могут использоваться от 4 до 8 недель.

ТЕТРАМЕТИЛТЕТРААЗАБИЦИКЛООКТАНДИОН

Эффекты

Анксиолитический + ноотропный + антигипоксический.

Вегетостабилизирующий и антистрессовый.

Безопасность

Не вызывает зависимости, миорелаксации или когнитивных нарушений.

ГИДРОКСИЗИН

Механизм

Блокада гистаминовых H1-рецепторов.

Преимущества

Быстрое начало действия (30–60 минут).

Противозудное и противорвотное действие.

Отсутствие привыкания.

Наиболее частые нежелательные явления

Сонливость.

Головная боль.

Сухость во рту.

Утомляемость

Редко тахикардия, удлинение интервала QT на ЭКГ.

БУСПИРОН

Механизм действия

Агонист 5-HT_1A-рецепторов с частичной активностью – серотониновая модуляция.

Снижает тревогу за счет стимуляции пресинаптических и постсинаптических 5-HT_1A-рецепторов, что нормализует передачу серотонина.

Дополнительные эффекты

Умеренное влияние на дофаминовые и норадреналиновые системы.

Не вызывает седации, привыкания или синдрома отмены (в отличие от бензодиазепинов).

Преимущества

Высокий профиль безопасности

Отсутствие риска зависимости → подходит для длительной терапии.

Минимальное взаимодействие с алкоголем и другими препаратами.

Селективность

Не угнетает когнитивные функции, не вызывает мышечной релаксации.

Эффективность при коморбидности

Уменьшает тревогу у пациентов с депрессией, СРК, мигренью.

Может потенцировать эффект СИОЗС/СИОЗСН при резистентных случаях.

Быстрое начало действия

Улучшение симптомов через 1-2 недели.

Низкий риск серьезных НЯ

Нет угнетения дыхания, кардиотоксичности.

Важно! Симптомы обычно исчезают в течение 1–2 недель терапии.

Общие рекомендации по применению

Бензодиазепины

Краткосрочные курсы (до 4 недель).

Избегать у пациентов с алкогольной зависимостью.

ГАМК-ергические средства

Этифоксин при необходимости длительной терапии.

Небензодиазепины

Тетраметилтетраазабициклооктандион при коморбидной астении.

Гидроксизин для купирования острой тревоги с соматическими симптомами.

Буспирон для купирования тревоги при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Антидепрессанты

Класс психотропных лекарственных средств, характеризующихся антидепрессивным эффектом и, как правило, анксиолитическим действием.

Их эффективность повышается при комбинации с психотерапией, особенно при стресс-ассоциированных состояниях.

Важно! Курс применения антидепрессантов должен быть не менее 9-12 месяцев.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)

Препараты первого выбора в современной практике.

СИОЗС стали золотым стандартом терапии благодаря сочетанию эффективности и безопасности.

Широкий спектр действия: купирование тревоги, депрессии, панических атак, а также анальгетический эффект.

Минимальные побочные эффекты: в сравнении с ТЦА, их профиль безопасности значительно лучше.

Возможные нежелательные явления СИОЗС

Кратковременные диспепсические расстройства (тошнота, диарея) в первые недели приема.

Риск обострения тревоги в начале терапии.

Гипогликемия, снижение веса, сексуальные дисфункции.

Стратегии минимизации побочных эффектов

Постепенное титрование дозы (медленное увеличение).

Кратковременное назначение противотревожных средств.

Приём препарата после или во время еды.

Ограничения для СИОЗС

Необходим контроль межлекарственных взаимодействий.

Комбинация с НПВП или антикоагулянтами (варфарин, гепарин) повышает риск кровотечений.

Несмотря на высокую безопасность СИОЗС, у 33% пациентов возможны рецидивы ПВС.

Это подчеркивает важность индивидуального подхода и комбинации с немедикаментозными методами [1].

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН)

СИОЗСН демонстрируют высокую эффективность при психовегетативных расстройствах с коморбидной хронической болью.

Преимущества СИОЗСН

Двойное действие – ингибирование обратного захвата серотонина (регуляция настроения) и норадреналина (контроль боли, энергии, вегетативного тонуса).

Высокая эффективность при резистентной депрессии, хронической боли (фибромиалгия, нейропатия), тревожно-депрессивных расстройствах.

Сниженный риск седации в сравнении с ТЦА, отсутствие антихолинергических эффектов.

Основные представители: венлафаксин, дулоксетин.

Средняя терапевтическая доза

Венлафаксин: 75-225 мг/сут.

Дулоксетин: 60-120 мг/сут.

Максимальный эффект через 4-8 недель.

Возможные нежелательные явления СИОЗСН

Кратковременные – тошнота, сухость во рту, головокружение (чаще в первые 2 недели).

Сердечно-сосудистые – повышение АД (особенно у венлафаксина), тахикардия.

Редкие, но значимые – серотониновый синдром, гипонатриемия (у пожилых), сексуальная дисфункция (менее выражена, чем у СИОЗС).

Стратегии минимизации побочных эффектов

Постепенное титрование дозы

Старт с 37.5 мг венлафаксина → увеличение на 37.5 мг каждые 5–7 дней, дулоксетин с 30 мг.

Мониторинг АД

Особенно при дозах венлафаксина >150 мг/сут.

Приём во время еды

Для снижения риска тошноты.

Комбинация с миансерином

30-60 мг/сут при резистентности → усиление норадренергического эффекта.

Отмена

Постепенное снижение дозы (на 25% в неделю) для профилактики «синдрома отмены» (головокружение, парестезии).

Ограничения для СИОЗСН

Противопоказаны с ИМАО (риск серотонинового синдрома), при неконтролируемой гипертензии, глаукоме.

Осторожность при комбинации с НПВП, антикоагулянтами (риск кровотечений).

Резистентность у 25–30% пациентов → требует пересмотра диагноза (исключить БАР, соматические патологии) или подключения нефармакологических методов.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА)

Считаются наиболее мощными в своем классе. Однако их применение у соматических пациентов ограничено из-за высокого риска побочных эффектов и лекарственных взаимодействий.

Основные побочные действия ТЦА

Сердечно-сосудистая система – ортостатическая гипотензия, аритмии, нарушение проводимости, снижение сократимости миокарда.

Желудочно-кишечный тракт – сухость слизистых, ослабление перистальтики кишечника.

Эндокринная система – гипогликемия, гиперсекреция пролактина, увеличение веса.

Другие эффекты – угнетение кроветворения, гепатотоксичность, атония мочевого пузыря, сексуальные дисфункции.

Из-за этих рисков ТЦА не рекомендуются пациентам с цереброваскулярными, нейродегенеративными заболеваниями, патологией сердца, печени, почек и сахарным диабетом.

При необходимости назначения требуется согласование тактики лечения между интернистом и психиатром.

Нейролептики

Нейролептики (антипсихотики) включены в клинические рекомендации для комплексного лечения ряда тревожных расстройств, включая:

Паническое расстройство.

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР).

Смешанное тревожно-депрессивное расстройство.

Стратегия аугментации

Препараты данной группы могут назначаться в комбинации с СИОЗС для усиления терапевтического эффекта, особенно при резистентных формах патологической тревоги.

Дозирование

Требуется **постепенное титрование дозы.**

Начало терапии с 1/3-1/4 от минимальной дозировки.

Поэтапное увеличение каждые 3-7 дней при отсутствии побочных реакций.

Доведение до максимально допустимой суточной дозы при необходимости, но обычно это не требуется.

Длительность терапии. Средний курс составляет 2 месяца.

При пролонгации лечения необходим мониторинг уровня пролактина из-за риска гиперпролактинемии и контроль экстрапирамидных расстройств (например, тремор, но это требует дифференциальной диагностики тремора при тревоге) ассоциированной с длительным приёмом нейролептиков.

Важно! Решение о назначении, коррекции дозы и продолжительности терапии должно приниматься врачом с учётом индивидуальных особенностей пациента и данных лабораторных исследований [1].

Вспомогательные средства

Препараты этой группы не купируют тревогу и/или депрессию, однако их применение в комплексной терапии позволяет создать лучшие условия для «работы» психотропной терапии.

Роль в терапии

Симптоматическое лечение (например, тахикардия, головокружение).

Поддержка при коморбидной соматической патологии (ИБС, диабет, гипертензия).

Профилактическое лечение.

Бета-адреноблокаторы

Бета-блокаторы (например, пропранолол, атенолол, метопролол) подавляют влияние адреналина и норадреналина, блокируя β-адренорецепторы, тем самым оказывая эффекты на:

Физические симптомы тревоги

Уменьшают тахикардию, тремор, потливость, гипервентиляцию.

Снижают артериальное давление.

Психические эффекты

Не влияют на эмоциональную составляющую тревоги (страх, беспокойство), но устраняют «телесные» проявления, что косвенно снижает стресс.

Преимущества

Быстрое действие

Эффект заметен через 30–60 минут → подходят для ситуативной тревоги (выступления, экзамены).

Нет седации

Не вызывают сонливости, нарушения концентрации (в отличие от бензодиазепинов).

Минимум риска зависимости

Не формируют привыкания.

Комбинированная терапия

Усиливают эффект антидепрессантов и психотерапии.

Примеры применения

Перед публичным выступлением: например, пропранолол 10-40 мг за час до события.

При панических атаках с выраженной тахикардией.

Побочные эффекты (чаще при длительном приеме)

Брадикардия, гипотония.

Головокружение, холодные конечности.

Усталость, редко – депрессия.

Противопоказания

Бронхиальная астма (риск бронхоспазма).

Сахарный диабет (маскируют гипогликемию).

AV-блокада II–III степени, сердечная недостаточность.

Ограничения

Не рекомендованы при генерализованном тревожном расстройстве (не влияют на психологические симптомы).

Рекомендации

Дозировка

Пропранолол: 10–40 мг/сут ситуационно.

Атенолол: 25–50 мг/сут (реже используется при тревоге).

Назначать короткими курсами (2-4 недели) для купирования острых симптомов.

Не заменяют психотерапию или антидепрессанты при хронической тревоге.

Бета-блокаторы – эффективный инструмент для контроля **физических симптомов тревоги**, но их применение требует взвешенного подхода. Используйте их как часть комплексной терапии, учитывая противопоказания и ограничения.

Вазоактивные препараты

Механизм действия

Сосудистые препараты улучшают мозговое кровообращение и нейрометаболизм, что косвенно влияет на тревожные расстройства:

Улучшение микроциркуляции

Усиливают доставку кислорода и глюкозы к нейронам.

Снижают гипоксию, которая может усугублять тревогу и когнитивные нарушения.

Нейропротекция

Подавляют оксидативный стресс и воспаление в сосудах мозга.

Стимулируют синтез нейротрофических факторов (BDNF), улучшая пластичность нейронов.

Влияние на нейромедиаторы

Нормализуют уровень серотонина и ГАМК за счет улучшения метаболизма мозга.

Преимущества

Комплексное действие

Уменьшают головокружение, шум в ушах, головную боль – частые спутники тревоги.

Улучшают память и концентрацию, что особенно важно при тревожно-депрессивных расстройствах.

Минимум седации

Не вызывают сонливости или привыкания (в отличие от бензодиазепинов).

Совместимость с терапией

Могут комбинироваться с антидепрессантами, анксиолитиками.

Полезны при тревоге на фоне цереброваскулярных заболеваний (например, ХИМ).

Безопасность для пожилых

Часто используются у пациентов с возрастными нарушениями мозгового кровотока.

Побочные эффекты

Легкие: головокружение, тошнота, сухость во рту (чаще при передозировке).

Редкие: гипотония, аллергические реакции.

Рекомендации

Включать в комплексную терапию **только при сочетании тревоги** с проявлениями ишемии головного мозга на фоне ЦВЗ и/или после ЧМТ.

Сосудистые препараты – вспомогательный инструмент в терапии тревоги, эффективный при наличии сопутствующих нарушений мозгового кровотока. Их применение требует четких показаний и контроля безопасности.

Вазоактивные препараты не заменяют базовую терапию тревоги (психофармакотерапию, психотерапию).

Эффективность при изолированной тревоге без сосудистых нарушений не доказана.

Ноотропы

Ноотропы – это нейрометаболические стимуляторы, влияющие на когнитивные функции и эмоциональную регуляцию через несколько **ключевых механизмов.**

Модуляция нейромедиаторов

Усиливают активность ГАМК-ергической системы, снижая тревогу и гиперактивацию ЦНС.

Повышают уровень серотонина и дофамина, улучшая настроение и снижая эмоциональную напряженность.

Регулируют активность NMDA-рецепторов, предотвращая эксайтотоксичность и снижая тревожность.

Нейропротекция

Улучшают энергетический метаболизм нейронов за счет усиления синтеза АТФ и утилизации глюкозы.

Снижают оксидативный стресс и защищают клетки от повреждения свободными радикалами.

Влияние на нейропластичность

Стимулируют образование новых нейронных связей, особенно в гиппокампе и префронтальной коре, что важно для адаптации к стрессу.

Преимущества

Минимальная седация

В отличие от бензодиазепинов, ноотропы не вызывают выраженной сонливости, сохраняя ясность мышления.

Комплексное действие

Улучшают не только эмоциональное состояние, но и когнитивные функции (память, внимание), что полезно при тревоге, связанной с перегрузками и истощением.

Совместимость с терапией

Могут использоваться в комбинации с антидепрессантами, анксиолитиками и/или психотерапией для усиления эффекта.

Побочные эффекты

Легкие: головная боль, тошнота, раздражительность (чаще при передозировке).

Редкие: бессонница, тахикардия.

Риск привыкания

Большинство ноотропов не вызывают зависимости, но длительный прием требует контроля.

Рекомендации

Короткие курсы (2–4 недели) для острых состояний.

Длительные – только под наблюдением врача.

Важно! Ноотропы не заменяют психотерапию или базовую фармакотерапию (СИОЗС, СИОЗСН) при тревоге. Ноотропы могут быть эффективным дополнением в лечении тревоги, особенно при легких формах или коморбидных когнитивных нарушениях. Тем не менее, применение этих средств должно осуществляться с учётом особенностей каждого пациента и под наблюдением врача, поскольку их воздействие может быть различным, а доказательная база для некоторых препаратов ограничена.

Нейропротекторы

Нейропротекторы – препараты, защищающие нейроны от повреждений и улучшающие их функциональность.

Механизмы действия нейропротекторов при тревоге

Антиоксидантный эффект: подавляют оксидативный стресс и снижают уровень свободных радикалов, повреждающих клетки мозга.

Улучшение энергетического метаболизма: повышают синтез АТФ и утилизацию глюкозы, стабилизируют мембраны нейронов, предотвращая эксайтотоксичность (гибель клеток из-за избытка глутамата).

Влияние на нейромедиаторы: нормализуют уровень ГАМК, серотонина и дофамина, снижают гиперактивность миндалевидного тела (зоны мозга, ответственной за страх и тревогу).

Преимущества

Комплексная защита: устраняют последствия хронического стресса (гипоксия, нейровоспаление) и улучшают когнитивные функции (память, внимание), часто нарушенные при тревоге.

Минимум седации: не вызывают сонливости, в отличие от бензодиазепинов.

Долгосрочный эффект: поддерживают нейропластичность, снижая риск рецидивов.

Совместимость: усиливают действие психотропных препаратов и психотерапии.

Побочные эффекты

Легкие: тошнота, головокружение, аллергические реакции (редко).

Редкие: гипотония, тахикардия.

Рекомендации

Назначать при тревоге на фоне хронического стресса, нейродегенеративных заболеваний, сочетании тревоги с когнитивным снижением.

Нейропротекторы – важное дополнение к терапии тревоги, особенно при наличии органических предпосылок. Их применение требует индивидуального подхода и контроля, но в долгосрочной перспективе они улучшают прогноз и качество жизни пациентов.

Биологически активные вещества (БАВ)

БАВ – природные или синтетические соединения (адаптогены, витамины, микроэлементы), которые модулируют работу нервной системы как на центральном, так и периферическом уровне.

Преимущества

Натуральное происхождение, что повышает доверие пациентов.

Минимум побочных эффектов: не вызывают зависимости или синдрома отмены (в отличие от бензодиазепинов).

Широкий спектр действия: улучшают сон, эмоционально-когнитивные функции, как правило, совместимы с психофармакотерапией (за исключением 5-HTP), психотерапия.

Важно! Объяснять пациентам, что БАВ — часть комплексной терапии, а не замена базовому лечению.

БАВ – эффективное дополнение к терапии тревоги, особенно при субпороговых и легких формах. Их применение требует индивидуализации и контроля, но в большинстве случаев они безопасны и улучшают качество жизни пациентов.

АДАПТОГЕНЫ

Пациенты с ПВС отличаются низкой стрессоустойчивостью и сниженной адаптацией к различным стрессорным факторам. В связи с этим включение адаптогенов в схему терапии может быть клинически обоснованным, но не всегда эффективным.

Адаптогены повышают стрессоустойчивость посредством регуляции работы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и снижению выработки кортизола, а также за счет улучшения энергетического обмена, выносливости, иммунитета, нейромедиаторных и когнитивных функций.

Стандартные схемы приема

Настойка женьшеня: 20–25 капель × 3 р/день.

Экстракт элеутерококка: 20–30 капель × 3 р/день.

Настойка лимонника: 25–30 капель × 3 р/день.

Настойка аралии: 30–40 капель × 3 р/день.

Родиола розовая: 200–600 мг/сут (стандартизированный экстракт 3% розавина).

L-теанин: 200–400 мг/сут.

5-HTP: 50–150 мг/сут (утром или днем).

Мелатонин: 0,5–3 мг за 30 минут до сна.

Пантокрин (экстракт из рогов марала): 30 капель × 3 р/день.

Цыгапан (экстракт пантов северного оленя): 1 таблетка × 2 р/день.

Особенности применения

Контроль АД

Возможен подъем АД – при гипертензии снизить дозу или отменить препарат.

Седативный баланс

Из-за стимулирующего эффекта последний прием — не позднее 16:00–17:00.

Курсовая терапия

Длительность 3–4 недели.

Повтор 4–5 курсов в год.

Оптимальные периоды сезонно (осень/весна), повышенные умственные/физические нагрузки.

Обоснование рекомендаций

Использование адаптогенов у пациентов с ПВС направлено на коррекцию вегетативного дисбаланса и повышение резистентности к стрессовым факторам. Адаптогены сочетают эффективность и безопасность, что делает их популярными в нутрициологии и фитотерапии.

Важно! Адаптогены стоит рассматривать только как эффективное дополнение к терапии тревоги и стресса. Препараты назначаются с учетом индивидуальной переносимости и клинического ответа.

ОМЕГА-3 НЕЗАМЕНИМЫЕ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ (ПНЖК)

Относятся к категории БАВ, но выделяются в отдельную группу.

Не синтезируются организмом → должны поступать с пищей (рыба, льняное масло, грецкие орехи).

Выполняют структурную роль (входят в состав клеточных мембран).

Регулируют воспаление, нейропластичность, липидный обмен.

DHA (докозагексаеновая кислота) - ключевой компонент мозга и сетчатки глаза.

EPA (эйкозапентаеновая кислота) снижает уровень триглицеридов и воспаление.

Рекомендации

1000–2000 мг EPA+DHA/сут.

Омега-3 – самостоятельная группа БАВ, жизненно важных для здоровья.

Они не заменяют психотропную терапию, витамины или адаптогены, но дополняют их действие, особенно в контексте профилактики сердечно-сосудистых и когнитивных нарушений.

ВИТАМИНЫ

Играют важную роль в регуляции работы нервной системы и синтезе нейромедиаторов, влияющих на тревожность и настроение:

Витамины группы B

B1 (тиамин): улучшает энергетический обмен нейронов, снижает стрессовую нагрузку.

B6 (пиридоксин): участвует в синтезе серотонина и ГАМК – нейромедиаторов, снижающих тревогу.

B9 (фолиевая кислота) и B12 (кобаламин): регулируют метаболизм гомоцистеина, высокий уровень которого связан с депрессией и тревогой.

Витамин D

Модулирует выработку серотонина через рецепторы в мозге.

Снижает нейровоспаление, которое может усиливать тревожные расстройства.

Витамин С (аскорбиновая кислота)

Мощный антиоксидант, защищает нейроны от оксидативного стресса.

Участвует в синтезе норадреналина, регулирующего реакцию на стресс.

Преимущества

Минимальные побочные эффекты: редко вызывают серьезные НЯ при соблюдении дозировок.

Дополнение к основной терапии: усиливают эффект психофармакотерапии, психотерапии.

Профилактика дефицитов: устраняют субклинический гиповитаминоз, который может усугублять тревогу.

Побочные эффекты

Витамины группы В

Аллергические реакции (при пероральном приеме редко), окрашивание мочи в ярко-желтый цвет (В2).

Витамин D

Гиперкальциемия при передозировке (тошнота, слабость).

Витамин С

Диарея, камни в почках (при дозах >2000 мг/сут).

Противопоказания

Гиперчувствительность к компонентам.

Ограничения

Жирорастворимые витамины (A, D, E, K) накапливаются в организме → риск передозировки.

Дозы

Витамин D 1000–4000 МЕ/сут (по уровню 25(OH)D в крови).

Комплекс группы B 1–2 таблетки/сут (например, таблетированные комплекс витаминов группы B).

Витамин C 500 мг/сут

Курс 1–3 месяца, с перерывами.

Витамины – компонент комплексной терапии ПВС, особенно при доказанном дефиците. Они безопасны, доступны и улучшают общее состояние здоровья, но требуют индивидуального подхода и контроля.

Важно! Витамины не заменяют базовую психофармакотерапию, психотерапию.

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ

Участвуют в синтезе нейромедиаторов, регуляции стрессовых систем и защите мозга от повреждений:

Магний (Mg)

Блокирует NMDA-рецепторы, снижая гиперактивность нейронов.

Усиливает активность ГАМК.

Цинк (Zn)

Регулирует синтез серотонина и мелатонина.

Снижает нейровоспаление через подавление провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α).

Селен (Se)

Антиоксидант: входит в состав глутатионпероксидазы, защищающей клетки от оксидативного стресса.

Улучшает функцию щитовидной железы, дисбаланс которой может провоцировать тревогу.

Железо (Fe)

Участвует в синтезе дофамина и серотонина.

Дефицит железа → анемия → гипоксия мозга → усиление тревоги и усталости.

Преимущества

Без седации и привыкания.

Подходят для длительного применения.

Комплексное воздействие:

Устраняют дефициты, усугубляющие тревогу, например, железодефицитная анемия.

Улучшают сон и когнитивные функции.

Снижают проявления астении.

Комбинации

Магний + цинк → усиление ГАМК-ергического эффекта.

Селен + витамин Е → синергия антиоксидантного действия.

Магний + витамин В6 – снижает тревожность и мышечное напряжение.

Цинк + селен – уменьшает воспаление и улучшает настроение.

Побочные эффекты

Магний: диарея, спазмы в животе (при дозах >400 мг/сут).

Цинк: тошнота, нарушение всасывания меди (при дозах >40 мг/сут).

Селен: токсичен при передозировке (>400 мкг/сут) → выпадение волос, поражение нервной системы.

Железо: запоры, тошнота, риск гемохроматоза (при избытке).

Противопоказания

Тяжелая почечная недостаточность (магний, железо).

Гипертиреоз (селен).

Оптимальные дозировки

Магний 200–400 мг/сут (цитрат, пидолат, лактат). Оптимальная формула Триомаг (400 мг указанных солей магния в виде саше с оптимальным соотношением эффективности, безопасности и переносимости).

Цинк 15–30 мг/сут (пиколинат).

Селен 55–100 мкг/сут (селенометионин).

Железо 50–100 мг/сут (сульфат или бисглицинат) + витамин С для усвоения.

Рекомендации

Перед назначением проверяйте уровень микроэлементов в крови.

Железо назначайте только при подтвержденном дефиците (ферритин <30 нг/мл).

При приеме железа: ОАК, ферритин каждые 3 месяца.

Микроэлементы – важное дополнение к терапии ПВС, особенно при доказанном дефиците. Их применение улучшает не только эмоциональное состояние, но и общее здоровье. Однако избыток так же опасен, как и недостаток, поэтому требуется лабораторный контроль.

Физиотерапевтические и физические методы

Аппаратная физиотерапия

Симптоматическое лечение, направленное преимущественно на коррекцию доминирующих симптомов. Выбор методик определяется устойчивыми клиническими проявлениями.

Гипертензивный синдром	**Электрофорез с гипотензивными препаратами** 5–10% раствор бромида натрия/калия. 5% раствор магния сульфата. 1% раствор эуфиллина. 2% раствор папаверина. 1% раствор дибазола. **Методика.** Общее воздействие или воротниковая зона. **Режим** Сила тока 5–7 мА. Длительность 15–20 минут. Курс 10–15 процедур.
Артериальная гипотензия	**Электрофорез с кофеином** (1–2% раствор). **Методика.** На воротниковую зону. **Режим** Сила тока 5–7 мА. Длительность 10–20 минут. 15 процедур через день.
Астенический синдром	**Гальванический воротник по Щербаку** с применением седативных растворов. **Режим** Сила тока 3–5 мА Длительность 10–20 минут. Курс 15–20 процедур через день. **Дополнение.** Сочетают с витаминотерапией и ЛФК.

Кардиалгический синдром	**Электрофорез с анальгетиками/вазодилататорами** 5–10% раствор новокаина. 0,5–1% раствор никотиновой кислоты. **Методика** Общее воздействие. Локальное наложение электродов (область сердца + межлопаточная зона).
Аритмический синдром	**Электрофорез с антиаритмическими средствами** 5% раствор новокаина. 2% раствор панангина. **Методика.** Наложение электродов на область сердца и спину.

Индивидуализация

Выбор метода зависит от ведущего синдрома и сопутствующих патологий.

Безопасность

Контроль АД и ЧСС во время процедур.

Исключение методов, провоцирующих симпатикотонию (при гипертензии).

Курсовое лечение 10–20 процедур с интервалами 3–6 месяцев.

Лечебная физкультура

Дозированные нагрузки

Систематические умеренные тренировки (3–4 раза в неделю) способствуют снижению вегетативной дисфункции, уменьшая тахикардию и нормализуя паттерн дыхания.

Оптимальные виды активности

Плавание.

Скандинавская ходьба.

Велосипедные прогулки.

Лыжи и коньки (в зимний период).

Ограничения/Исключить

Силовые тренировки (риск повышения внутрибрюшного/внутричерепного давления, задержки дыхания).

Резкие наклоны, повороты (провоцируют головокружение, синкопе).

Высотные упражнения (скалолазание, прыжки).

Командные виды спорта (футбол, волейбол) — из-за неконтролируемой интенсивности нагрузок.

Спортивные соревнования противопоказаны из-за риска срыва адаптационных механизмов.

По мере стабилизации состояния пациента спектр физической нагрузки увеличивается

Дозированная физическая активность и аппаратные методы воздействуют на ключевые звенья ПВС – улучшают нейрорегуляцию, снижают симпатикотонию и повышают стрессоустойчивость.

Важен индивидуальный подбор нагрузок с учетом переносимости и динамики состояния [4].

Гидробальнеотерапия

Сочетание водных процедур и минеральных ванн в комплексе с лечебной физкультурой (ЛФК) играет ключевую роль в коррекции вегетативной дисфункции.

Тренируют системы регуляции (терморегуляция, потоотделение, сердечно-сосудистые реакции);

Повышают адаптацию к нагрузкам за счет неспецифического стрессового воздействия.

Общие процедуры

Души: циркулярный; дождевой; подводный душ-массаж.

Ванны: хвойные; углекислые; радоновые; сероводородные; йодобромные.

Купание в бассейне с индивидуальным комплексом ЛФК в воде.

Локальные процедуры

Ножные ванны (пресные, горчичные, 40–42°С, 10–15 мин).

Парафиновые аппликации на стопы (50–55°С, 20–30 мин).

Протоколы назначения по клиническим синдромам

Гипертензивный и кардиальный синдромы	**Тип ванн.** Радоновые, сероводородные, йодобромные. **Параметры** Температура 35–36°С. Продолжительность 8–15 мин. Курс 10 процедур через день. **Дополнение.** Избегать резких температурных перепадов.
Гипотензивный синдром	**Тип ванн.** Углекислые, йодобромные. **Параметры** Температура 32–33°С. Продолжительность 8–15 мин. Курс 10–12 процедур.

Преобладание возбуждения (тревога, аритмии)	**Тип ванн.** Радоновые; азотные; жемчужные. **Параметры** Температура 35–36°С. Продолжительность. 8–15 мин. Курс 10–12 процедур.
Астенический синдром (слабость, утомляемость)	**Тип ванн.** Углекислые. **Параметры** Температура: 36–37°С Продолжительность: 8–15 мин Курс: 10–12 процедур
Церебральные симптомы (головная боль, головокружения)	**Локальные процедуры** Ножные горчичные ванны (40–42°С, 10–15 мин). Парафиновые аппликации (курс 10 сеансов). **Седативные ванны** (валериановые, хвойные, кислородные) Температура: 36–37°С. Продолжительность: 8–15 мин. Курс 10–12 процедур через день.

Контроль температуры

Гипертензия → избегать тепловых нагрузок (ванны выше 36°С).

Гипотензия → использовать прохладную воду (32–33°С).

Интеграция с ЛФК

Сочетание водных процедур с дозированными упражнениями усиливает нейровегетативную регуляцию.

Индивидуализация

Учет возраста, сопутствующих заболеваний и переносимости процедур.

Гидробальнеотерапия модулирует вегетативный баланс через температурные и химические стимулы, улучшая адаптацию к стрессу. ЛФК в воде снижает нагрузку на суставы, усиливая терапевтический эффект.

Аэроионотерапия

Применение ионизированного воздуха с преобладанием отрицательных аэроионов.

Способствует нормализации ионного состава клеточных мембран и оптимизации окислительно-восстановительных процессов.

Методика проведения

Индивидуальные аэроионизаторы.

Коллективные устройства («люстра Чижевского»).

Процедура

Пациент располагается на расстоянии 70–100 см от прибора.

Длительность сеанса 20–30 минут.

Курс лечения 12–14 ежедневных процедур.

Механизм действия

Отрицательные аэроионы воздействуют на организм через дыхательные пути, стимулируя:

Нормализацию вегетативной регуляции.

Улучшение метаболических процессов.

Активацию адаптационных резервов.

Клинически значимые эффекты

Сердечно-сосудистая система

Снижение артериального давления (на 5–20 мм рт. ст.).

Урежение частоты сердечных сокращений.

Дыхательная система

Усиление газообмена.

Повышение потребления кислорода.

Неврологические и общие симптомы

Уменьшение головной боли.

Купирование бессонницы.

Снижение слабости и астении.

Рекомендации к применению

Показана пациентам с артериальной гипертензией, вегетативной дисфункцией, хронической усталостью.

Эффективна в комплексной терапии нарушений сна и церебральных симптомов.

Лечебный массаж

Способствует снижению общего мышечного напряжения, улучшению психоэмоционального состояния, активации парасимпатической нервной системы.

Области воздействия

Спина.

Шейно-воротниковая зона.

Конечности.

Методика

Мягкие поглаживающие и растирающие движения.

Ритмичная вибрация для релаксации.

Исключение интенсивного разминания и резких приемов.

Курс 10–12 сеансов по 30–40 минут, 2–3 раза в неделю.

Противопоказания и меры предосторожности

Обострение дорсалгии с корешковым синдромом.

Острые воспалительные процессы.

Тяжелая сердечно-сосудистая патология.

Рекомендации

Проводить массаж после консультации невролога и психотерапевта.

Сочетать с дыхательной гимнастикой и когнитивно-поведенческой терапией.

Избегать агрессивных техник при выраженной тревоге (риск усиления панических атак).

Рефлексотерапия

Группа методик, воздействующих на биологически активные точки (БАТ).

Механизмы

Нейровегетативная регуляция

Снижение симпатикотонии.

Системные эффекты

Улучшение адаптационных возможностей организма.

Нормализация метаболизма и работы внутренних органов.

Анальгезирующее действие (при головной боли, кардиалгии).

Коррекция артериального давления.

Наиболее эффективные варианты

Классическая акупунктура (иглоукалывание).

Электроакупунктура (сочетание игл с электрическими импульсами).

Термопунктура (прогревание точек полынными сигарами).

Лазеропунктура (безинвазивное воздействие лазером).

Классический метод. Тормозной (седативный) вариант.

Постепенное увеличение числа точек (с 4-6 до 10-12 за сеанс).

Техника. Иглы вводятся на 20-40 минут, стимуляция – вращением или подкожным нагреванием.

Курсовая терапия

Первый курс 10 ежедневных сеансов.

Перерыв 2 недели.

Второй курс 10 сеансов.

Третий курс через 1,5 месяца (закрепляющий).

Клиническая эффективность

Значительное улучшение наблюдается у 65–70% пациентов.

Снижение частоты и интенсивности цефалгий/кардиалгий.

Нормализация сна и эмоционального фона.

Стабилизация АД (особенно при гипертензивных состояниях).

Показания

СВД.

Хроническая боль.

Реабилитация после стрессовых состояний.

Ограничения

Острые инфекции.

Онкологические заболевания.

Декомпенсированная сердечно-сосудистая патология.

Модификация образа жизни

В этом разделе будут представлены общие рекомендации по организации сна, питания, физической активности [1].

Сон

Сон играет ключевую роль в регуляции вегетативной нервной системы и психоэмоционального состояния.

При ПВС нарушения сна (инсомния, фрагментарный сон, дневная сонливость) часто усугубляют симптоматику, формируя порочный круг:

«Стресс → дисфункция ВНС → депривация сна → прогрессирование ПВС».

Депривация сна повышает уровень кортизола и провоспалительных цитокинов, что усугубляет ПВС [4].

ГИГИЕНА СНА

Режим

Ложиться и вставать в одно и то же время, даже в выходные (циркадные ритмы синхронизируют работу ВНС).

Среда

Темнота (использовать шторы блэкаут), тишина (беруши при необходимости), температура 18–22°C.

Убрать электронные устройства за 1 час до сна (синий свет подавляет выработку и активность мелатонина).

Ритуалы

Тёплый душ/ванна, чтение книги (не электронной!), медитация или дыхательные упражнения.

Ограничение стимуляторов

Кофеин. Отказ после 14:00 (включая чай, энергетики, шоколад).

Алкоголь. Исключить как средство для засыпания (вызывает фрагментацию сна во второй половине ночи).

Питание. Избегать тяжёлой пищи за 3 часа до сна (вызывает симпато-парасимпатическую дизрегуляцию при переваривании).

Работа с гипервозбуждением

Техники релаксации

Дыхание 4-6-8 (вдох на 4 сек → задержка на 6 сек → выдох на 8 сек) для активации парасимпатической системы.

«Правило 15 минут»

Если сон не наступает за 15–20 минут — встать, заняться монотонной деятельностью (например, складывать пазл, чтение «скучной книги»), чтобы избежать тревожных мыслей.

Световая гигиена

Утром 15–30 минут естественного света (завтрак у окна, прогулка) для подавления мелатонина и синхронизации циркадных ритмов.

Вечером приглушённый свет, использование режима «ночной режим» на гаджетах.

Физическая активность

Регулярные аэробные нагрузки (ходьба, плавание) утром или днём улучшают качество сна.

Избегать интенсивных тренировок за 3 часа до сна (риск гиперстимуляции симпатической ВНС).

Дневной сон

Допустим только короткий сон (20–30 мин.) до 15:00.

Длительный или поздний сон нарушает ночной ритм.

ОСОБЫЕ СИТУАЦИИ

Инсомния на фоне тревоги

Рекомендовать ведение «Дневника тревог» (записать беспокоящие мысли перед сном, чтобы снизить их навязчивость).

Рассмотреть направление на КПТ-инсомнию (КПТ-И) — золотой стандарт немедикаментозного лечения, уменьшает выраженность психовегетативных симптомов на 40–60%.

Синдром беспокойных ног/апноэ сна

Направить на полисомнографию при подозрении на органические причины нарушений сна.

Важно! Объяснить пациенту:

«Качество сна напрямую влияет на вегетативную нервную систему.

Даже небольшие изменения в режиме могут значительно уменьшить головокружение, тахикардию и усталость».

Интеграция с другими методами

Коррекция сна усиливает эффект медикаментозной терапии (например, СИОЗС) и психотерапии.

Чек-лист для пациента (пример)

Действие	Выполнено
Ложусь до 23:00	✔
Отложил гаджеты за 1 час до сна	✔
15 мин. утреннего света	✔

Питание

Питание оказывает прямое влияние на вегетативную нервную систему через модуляцию уровня глюкозы, воспалительных процессов, активность микробиоты кишечника и синтеза нейромедиаторов (серотонин, ГАМК).

У пациентов с ПВС дисбаланс в рационе часто усугубляет как соматические симптомы (колебания АД, тахикардию, желудочно-кишечные нарушения и пр.), так и психоэмоциональные проявления (тревогу, лабильность настроения и т.д.) [4, 5].

Важно мотивировать пациента придерживаться основных принципов.

РЕГУЛЯРНОСТЬ ПРИЁМОВ ПИЩИ

Дробное питание: 4–5 раз в день небольшими порциями для предотвращения гипогликемии (резкое падение глюкозы провоцирует выброс адреналина → усиление тремора, потливости, тревоги).

Завтрак: обязателен в течение 1 часа после пробуждения (восстанавливает метаболизм после ночного голодания).

СБАЛАНСИРОВАННЫЙ СОСТАВ РАЦИОНА

Углеводы

Предпочитать **медленные** (цельнозерновые крупы, овощи) – стабилизируют уровень глюкозы.

Избегать избытка **быстрых** (сладости, белый хлеб) – вызывают «скачки» инсулина и симпатикотонию.

Белки

Включать в каждый приём пищи.

В среднем 1-1,5 г/белка/сутки при сохранной функции почек – источник триптофана для синтеза серотонина, а также профилактика мышечной астении.

Жиры

Акцент на **омега-3** (лосось, грецкие орехи, льняное масло) – снижают воспаление и тревогу.

Ограничить трансжиры (фастфуд, маргарин) – провоцируют оксидативный стресс.

Клетчатка

25–30 г/сутки (овощи, отруби) – поддерживают микробиоту кишечника, которая:

Производит 90% серотонина.

Модулирует выработку ГАМК, дофамина и кортизола.

Способствует активации синтеза бутирата
из короткоцепочечных жирных кислот.

Способствует снижению системного воспаления
и симпатоадреналовой активности

Пробиотики

Штаммы с доказанной эффективностью при тревоге.

Lactobacillus rhamnosus GG → снижает кортизол.

Bifidobacterium longum 1714 → уменьшает вегетативную реакцию на стресс.

Продукты: натуральный йогурт, кефир, квашеная капуста (без уксуса, без избытка соли!).

Пребиотики

«Пища» для полезных бактерий → инулин, клетчатка.

Источники: топинамбур, цикорий, лук, чеснок, спаржа.

Синбиотики

Комбинации пробиотиков + пребиотиков (например, овсянка с ягодами и йогуртом).

Ферментированные продукты

Мисо-суп, комбуча, кимчи → увеличивают разнообразие микробиоты.

МИКРОНУТРИЕНТЫ

Магний

Источники: тыквенные семечки, шпинат, миндаль, яйца.

Витамины группы B (B1, B6, B12 и др.)

Источники: яйца, печень, гречка.

Цинк и селен

Источники: морепродукты, бразильский орех.

ГИДРАТАЦИЯ

Вода 1.5–2 л/сутки.

Обезвоживание → повышение кортизола → усиление тревоги.

Исключить газированные напитки с сахарозаменителями.

Аспартам → потенцирует головную боль.

Сахар → нарушает баланс микробиоты.

ИСКЛЮЧЕНИЕ ПРОДУКТОВ-ТРИГГЕРОВ ПВС

Кофеин

Кофе, энергетики, зелёный чай → усиливают тахикардию, тремор, тревогу (рекомендовать замену на цикорий, ройбуш).

Гистаминолибераторы (соединения, которые способствуют стимуляции клеток, отвечающих за выброс гистамина)

Острые сыры, копчёности, красное вино → могут провоцировать «псевдоаллергические» реакции (головокружение, приливы), приступ головной боли.

Глютен/лактоза

При сопутствующем СРК пробная элиминационная диета под контролем гастроэнтеролога может привнести свой положительный вклад в результаты комплексной терапии.

Продукты, способствующие дисбиозу

Искусственные подсластители (сукралоза, сахарин) → снижают количество Bifidobacteria.

Избыток сахара → питает патогенную флору (Candida, Proteobacteria).

Продукты-триггеры ПВС и их замена

Триггеры ПВС	Потенциальное влияние	Безопасные альтернативы
Кофе, энергетики	Тахикардия, тремор, тревога (стимуляция симпатической ВНС).	Цикорий, ройбуш, травяные чаи (ромашка, мелисса).
Алкоголь	Обезвоживание, нарушение фазы REM-сна, колебания АД.	Безалкогольное пиво, комбуча, морсы без сахара.

Сладости/ белый хлеб	Резкие скачки глюкозы → выброс адреналина.	Фрукты с низким гликемическим индексом (яблоки, груши), цельнозерновые хлебцы.
Копчёности, острые сыры	Гистаминолиберация → головокружение, приливы.	Творог, моцарелла, запечённое мясо без усилителей вкуса.
Газированные напитки	Аспартам → головные боли, вздутие.	Вода с лимоном/мятой, натуральный квас (умеренно).
Фастфуд/ трансжиры	Оксидативный стресс → усиление воспаления.	Авокадо, орехи, домашние бургеры.
Шоколад (молочный)	Теобромин → тахикардия, возбуждение.	Горький шоколад (70%+, не более 20 г/день).

Пример рациона

Приём пищи	Блюдо	Компоненты для микробиоты
Завтрак	Овсянка с топинамбуром и семенами льна.	Инулин (пребиотик), омега-3.
Обед	Суп мисо с тофу и морской капустой.	Пробиотики (мисо), йод, клетчатка.
Ужин	Запечённая рыба + тушёная спаржа.	Омега-3 (рыба), пребиотики (спаржа).

Важно! Объяснить пациенту: «Ваш кишечник – это «второй мозг». Баланс в питании помогает уменьшить колебания давления, сердцебиение и улучшить энергетический обмен».

Предложить пациенту 2-недельный эксперимент с модификацией питания → отследить динамику симптомов.

Регулярная физическая активность

Позволяет снять напряжение, повысить адаптацию и стрессоустойчивость.

Общие рекомендации

Не менее 30 мин физической активности умеренной интенсивности (особенно аэробные упражнения, такие как, быстрая ходьба, танцы, циклические виды спорта, езда на велосипеде или гребля) 5 раз в неделю.

Рекомендации применимы также и **для пожилых людей с инвалидностью,** однако они могут быть скорректированы в каждом отдельном случае с учетом текущего состояния здоровья.

Люди, ведущие пассивный образ жизни или имеющие какие-либо ограничения в связи с болезнями, могут чувствовать себя лучше даже при минимальном регулярном уровне физической активности [4].

Прогноз и профилактика

При своевременном лечении прогноз благоприятный.

На этапе стабилизации состояния рекомендуется начинать **вторичную профилактику,** которая включает в себя повышение стрессоустойчивости и обучение адекватной стресс-реактивности (конструктивные способы снять дистресс) [4].

Большое значение играют:

Управление стрессом через хобби, mindfulness-практики.

Сбалансированное питание и отказ от вредных привычек.

Регулярные профилактические осмотры у врача.

Санаторно-курортное лечение.

Санаторно-курортное лечение при ПВС направлено на снижение вегетативной лабильности, улучшение стрессоустойчивости и адаптации к внешним факторам.

Локальные курорты исключают риски декомпенсации, связанные с акклиматизацией, а мягкий климат способствует стабилизации нейровегетативных функций.

Ключевые рекомендации по выбору курорта

Пациентам, в связи с повышенной метеочувствительностью и склонностью к метеопатическим реакциям, противопоказаны:

Резкая смена климатических поясов.

Регионы с экстремальными погодными условиями (высокая влажность, перепады температуры, сильные ветра).

Оптимальные варианты – курорты с мягким климатом

Приморские зоны умеренных широт (например, Крым, Анапа).

Лесные санатории в средней полосе.

Горные районы с низкой высотностью (до 1000 м над уровнем моря).

Критерии выбора

Стабильное атмосферное давление.

Отсутствие резких суточных колебаний температуры.

Умеренная инсоляция.

Эффективные форматы санаторно-курортного лечения

Местные пригородные санатории

Минимизируют акклиматизационный стресс.

Позволяют проводить курсы терапии без длительных переездов.

Санатории-профилактории

Обеспечивают комплексный подход (физиотерапия, ЛФК, бальнеолечение).

Включают программы по коррекции вегетативного дисбаланса.

Дополнительные рекомендации

Сезонность. Предпочтительны периоды стабильной погоды (поздняя весна, ранняя осень).

Продолжительность курса 14-21 день – оптимальный срок для адаптации и достижения терапевтического эффекта.

Процедуры

Гидробальнеотерапия (хвойные, углекислые ванны).

Климатотерапия (дозированные прогулки, аэротерапия).

Рефлексотерапия и массаж.

Психовегетативный синдром: резюме

ПВС – наиболее частый клинический вариант СВД.

Основой развития ПВС считается дисбаланс между работой симпатического и парасимпатического отделов ВНС на фоне стресса, тревоги и/или депрессии, а также другой психопатологии.

Психогенные факторы выступают в роли триггеров, инициирующих полисистемные соматические расстройства.

Это подчеркивает тесную взаимосвязь между психическим и соматическим здоровьем.

Проблемы, с которыми сталкиваются врачи соматической практики, когда на приеме оказывается пациент с ПВС:

Большинство пациентов имеют страх перед психиатрическим диагнозом.

Неосознание своих психологических проблем.

Нежелание их обсуждать.

Предпочитают сосредоточиться на своих физических проблемах.

Трудности вербализации своих ощущений и алекситимия [6].

Пациенты ожидают объективизации (проведение МРТ, УЗИ и т.д.), а не разговора о стрессе.

Врачи, опасаясь жалоб на себя, назначают необоснованное обследование и симптоматические препараты (ноотропы, «сосудистые» средства).

Диагноз СВД унаследован из советской медицины, где психиатрия

была табуирована, а психосоматические расстройства объяснялись «вегетативной дисфункцией».

Меньшая доступность врача психиатра для пациента по сравнению с врачом общей практики.

Отсутствие прямого общения между врачами общей практики и психиатрами [7].

Итог – **низкая приверженность терапии и низкая ее эффективность.**

Своевременная диагностика и индивидуальный подход к терапии позволяют не только купировать клинические проявления, но и восстановить адаптационные возможности организма, предотвращая хронизацию патологического процесса, и тем самым существенно повысить качество жизни пациентов.

Для **эффективной курации** пациента необходимо:

Оценить тяжесть психопатологии (тревоги и/или депрессии).

Медикаментозно купировать тревогу и/или депрессию у пациента, который обратился на прием с активными соматовегетативными жалобами.

Подбор терапии и оценка эффективности зависят от выраженности психопатологии.

При субклинических формах это может быть в течение 5-10 дней, при легких и умеренных формах – от 4 до 8 недель.

При наличии положительного эффекта необходимо как можно быстрее начать реализовывать немедикаментозные методы вторичной профилактики и объяснять пациенту их важность.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Применение скрининговых опросников (например, HADS) в общетерапевтической практике.

Просветительская работа

Информировать пациентов о связи стресса/тревоги/депрессии и соматических симптомов.

Объяснять пациентам, что тревога и депрессия – это нарушения, а не «слабость характера».

Объяснять пациентам, почему «симптоматическая терапия» – тупик.

Ноотропы, «сосудистые» препараты

Нет доказанной эффективности при ПВС.

Создают иллюзию лечения, но не влияют на причину (тревогу/депрессию).

Пациент ходит по кругу

Невролог → кардиолог → гастроэнтеролог → снова невролог.

Накопление недоверия к медицине, рост ипохондрии.

Раннее назначение психотропной терапии при выявлении ПВС способствует:

Уменьшению соматических симптомов (боль, тахикардия, головокружение) через 4–6 недель.

Снижению нагрузки на систему здравоохранения (меньше ненужных обследований).

Повышению приверженности (комплаенса) терапии.

Междисциплинарное взаимодействие (привлечение врачей-психотерапевтов/психиатров к ведению пациентов с ПВС).

Если через 2 месяца терапии нет улучшения, пациент направляется к психиатру.

Если есть суицидальные мысли, психотические симптомы или резистентность – сразу к врачу-психиатру.

Алгоритм ведения пациента с ПВС



Оценка эффективности и безопасности
через 2-4 недели обязательна!

Периферические вегетативные нарушения

Периферическая вегетативная недостаточность (ПВН) представляет собой гетерогенную группу нарушений, возникающих при поражении симпатического и/или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Ключевой особенностью ПВН является мультисистемность проявлений, затрагивающих сердечно-сосудистую, гастроинтестинальную, урогенитальную и другие системы организма.

Классификация и этиология

ПВН делится на первичную (идиопатическая дизавтономия, мультисистемная атрофия, нейродегенеративные заболевания) и вторичную (сахарный диабет, амилоидоз, аутоиммунные, токсические и инфекционные поражения).

Локализация поражения (полинейропатии, мононейропатии) определяет специфику клинической картины вегетативных нарушений.

Таблица. **Тип и потенциальные причины периферической вегетативной недостаточности.**

Тип нарушений	Причины
Первичная вегетативная недостаточность	Идиопатическая, в т.ч. семейная дизавтономия (болезнь Райли-Дея), пожилого возраста (синдром Брэдбери-Эгглстона). Рассеянный склероз. Мультисистемная атрофия.
Вторичная вегетативная недостаточность	Сахарный диабет / метаболические расстройства. Аутоиммунные заболевания. Системные заболевания соединительной ткани. Деменция с тельцами Леви. Повреждения позвоночника. Амилоидоз. Уремия. Алкоголизм / интоксикации. Компрессия нижней полой вены при беременности. После продолжительного постельного режима. После пребывания в условиях невесомости. Ятрогения (лекарственно индуцированная ПВН).

Клинические проявления

Сердечно-сосудистые: ортостатическая гипотензия, фиксированная тахикардия, безболевая ишемия.

Гастроинтестинальные: гастропарез, диарея/запоры.

Урогенитальные: нейрогенный мочевой пузырь, эректильная дисфункция.

Судомоторные: ангидроз/гипергидроз, терморегуляторные нарушения.

Зрительные: снижение сумеречного зрения из-за нарушения зрачковой иннервации.

Дыхательные: апноэ во сне.

Диагностика

Основана на комбинации клинических тестов (ортостатические пробы, Tilt-test), инструментальных методов (оценка вариабельности сердечного ритма по коротким записям и суточному мониторированию ЭКГ, судомоторное тестирование) и лабораторных исследований с целью исключения метаболических, токсических, аутоиммунных причин.

Далее для каждого патологического состояния будет представлена конкретная тактика ведения пациентов.

В данном разделе представлены общие моменты.

При впервые выявленной ПВН необходимо исключить сахарный диабет, паранеопластические заболевания и токсические причины.

Лабораторные тесты

Антитела к ганглиозидам (при аутоиммунных нейропатиях).

Гликированный гемоглобин (HbA1c) для исключения сахарного диабета.

Инструментальные методы

Метод	Диагностическая цель
ЭКГ покоя	Подтверждение тахикардии (ЧСС более 110 уд/мин).
Суточное мониторирование ЭКГ	Анализ временных показателей вариабельности сердечного ритма, выявление аритмий.
Гастроинтестинальная манометрия	Выявление нарушений моторики пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, сфинктера Одди.
Комплексное уродинамическое исследование (КУДИ)	Выявление причин нарушения мочеиспускания.
Судомоторное тестирование QSART	Позволяет смоделировать и воспроизвести процесс наполнения и опорожнения мочевого пузыря.
Вегетативные тесты	Количественный тест судомоторного аксон-рефлекса для оценки функции потовых желез. Спектральный анализ вариабельности сердечного ритма (СА ВСР). Проба Вальсальвы. Глубокое дыхание. Холодовая проба.
Активная ортостатическая проба	Выявление ортостатической гипотензии.
Tilt-test	Длительная проба с пассивным ортостазом.

Активная ортостатическая проба. Техника выполнения

Измеряют АД и ЧСС (в положении лежа) через 5 минут после того как пациент находился в положении лежа на спине непосредственно перед вставанием.

Затем пациента просят встать и измеряют АД и ЧСС через 1 и 3 минуты пребывания пациента в положении стоя, причем необходимо фиксировать симптомы ортостатической гипотензии, если они имеются у пациента.

При невозможности выполнения пробы из положения лежа может быть использован альтернативный метод: измерение АД и ЧСС после того, как пациент будет находиться как минимум 5 минут в положении сидя непосредственно перед вставанием.

Критерии ортостатической гипотензии: САД снижение ≥20 мм рт.ст., ДАД снижение ≥10 мм рт.ст.

Если увеличение ЧСС происходит <15 уд/мин, то предполагается диагноз нейрогенной ОГ, а если ≥15 уд/мин, то это свидетельствует о не нейрогенной природе ортостатической гипотензии.

В случае, когда при выполнении АОП присутствуют симптомы характерные для ОГ, но изменения АД соответствуют критериям ОГ, необходимо обратить внимание на наличие артериальной гипертензии у пациента в положении лежа на спине или провести Tilt-test.

Активная ортопроба может не идентифицировать всех пациентов с ортостатической гипотензией, поскольку изменчивость в еде, количестве выпитой жидкости, времени суток и лекарственных препаратах может влиять на ортостатические изменения АД.

У ряда пациентов симптомы ортостатической гипотензии могут появляться позже, чем через 3 минуты после перехода в вертикальное положение (отсроченная ортостатическая гипотензия).

Tilt-test

Требует специального оборудования.

Проводится в специализированных кардиологических / эндокринологических учреждениях.

Важно! При мониторинге показателей гемодинамики для вышеупомянутых диагностических целей необходимо учитывать прием лекарственных препаратов (например, альфа- и бета- адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда и т.д.), а также наличие нарушений сердечного ритма у пациента (например, атриовентрикулярной блокады или синдрома слабости синусового узла), наличие кардиостимулятора, поскольку это может нивелировать увеличение ЧСС при переходе в вертикальное положение.

Также снижение объема циркулирующей крови (например, на фоне приема диуретиков) даже у здоровых людей может приводить к развитию ортостатической гипотензии и сопровождается увеличением ЧСС ≥20 уд/мин при вставании.

Дифференциальная диагностика

Конкретная диагностическая тактика представлена в разделе **Основные нозологии и клинические синдромы.**

Здесь отметим, что дифференцировать также необходимо с центральными вегетативными нарушениями, например, при мультисистемной атрофии имеет место сочетание проявлений паркинсонизма и периферической вегетативной дисфункции.

Принципы лечения

Этиотропная терапия

Контроль сахарного диабета.

Иммуносупрессия при аутоиммунных формах.

Контроль активности при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях.

Симптоматическая коррекция

Флудрокортизон при ортостатической гипотензии.

Прокинетики при гастропарезе.

Немедикаментозные методы (компрессионный трикотаж, диета, физические нагрузки).

Мультидисциплинарный подход с участием невролога, кардиолога, эндокринолога и реабилитолога.

Конкретная лечебная тактика представлена в разделе **Основные нозологии и клинические синдромы периферических вегетативных нарушений.**

Прогноз

Первичные формы (мультисистемная атрофия, идиопатическая ПВН) отличаются неблагоприятным прогнозом с медленным прогрессированием.

Вторичные формы зависят от контроля основного заболевания (например, компенсация сахарного диабета).

Осложнения (внезапная сердечная смерть, аспирация, инфекции) требуют активной профилактики.

Реабилитация

Мультидисциплинарный подход (невролог, эндокринолог, кардиолог, ревматолог и др. по требованию).

Физиотерапия и ЛФК (упражнения для улучшения ортостатической толерантности).

Разработка диетических стратегий.

Психологическая поддержка (коррекция тревоги и депрессии).

Обучение пациентов (самоконтроль АД, профилактика падений и т.д.).

Основные нозологии и клинические синдромы периферических вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия (ОГ)

Резкое снижение артериального давления (АД), возникающее при переходе из положения лежа или сидя в положение стоя.

Согласно клиническим критериям, диагноз подтверждается, если в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение тела:

Систолическое АД снижается ≥20 мм рт.ст.

Диастолическое АД снижается ≥10 мм рт.ст.

Сопровождается симптомами церебральной гипоперфузии (головокружение, обморок).

Эпидемиология

Распространенность: до 20% лиц старше 65 лет;

Группы риска: пациенты с вегетативной нейропатией (сахарный диабет, болезнь Паркинсона), гиповолемией, принимающие гипотензивные препараты.

Патогенез вегетативных нарушений

Нарушение вегетативной регуляции

Снижение симпатического ответа на ортостаз (нейрогенная ОГ).

Недостаточная вазоконстрикция и тахикардия.

Гиповолемия

Обезвоживание, кровопотеря, надпочечниковая недостаточность.

Причины ОГ

Нейрогенные

Первичные: мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона.

Вторичные: диабетическая нейропатия, амилоидоз.

Не нейрогенные

Гиповолемия, анемия, варикоз.

Сердечная недостаточность, аритмии.

Ятрогенные причины

Гипотензивные препараты (диуретики, альфа-блокаторы).

Антидепрессанты, противопаркинсонические средства.

Таблица. **Лекарственные препараты, которые могут вызвать ортостатическую гипотензию [8].**

Дофаминергические средства
Противопаркинсонические средства: леводопа, агонисты дофаминовых рецепторов, ингибиторы моноаминоксидазы типа В.
Алкалоиды спорыньи.
Нейролептики – производные фенотиазина, производные тиоксантена (флупентиксол).
Антидепрессанты
СИОЗС.
Трициклические: амитриптилин, нортриптилин, имипрамин, дезипрамин.
Избирательные ингибиторы моноаминоксидазы.
Атипичные трициклики.
Препараты лития.

Антихолинергические препараты: атропин, гликопирролат, гиосциамин.
Миорелаксанты: баклофен, толперизон.
Антигипоксанты и антиоксиданты: триметазидин.
Диуретики: фуросемид, торсемид, ацетазоламид, гидрохлоротиазид, спиронолактон.
Нитраты: нитропруссид, изосорбида динитрат, нитроглицерин, молсидомин.
Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа: силденафил, варденафил, тадалафил.
Альфа1-адреноблокаторы: алфузозин, празозин, доксазозин, урапидил, тамсулозин, теразозин.
Блокаторы кальциевых каналов Дигидропиридины: амлодипин, нифедипин, никардипин. Недигидропиридины: верапамил, дилтиазем.
Прямые вазодилататоры: гидралазин, миноксидил.
Бета-адреноблокаторы: пропранолол, метопролол, атенолол, бисопролол, небиволол, карведилол.
Сердечные гликозиды: дигоксин.
Антиаритмики: амиодарон.
Альфа-адреномиметики: клонидин, метилдопа.
Лекарственных средства, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: каптоприл, эналаприл, периндоприл и др. Блокаторы рецепторов ангиотензина II типа: лозартан, телмисартан, кандесартан и др.

При невозможности отменить вышеперечисленные препараты – корректировать дозу/схему лечения с контролем симптомов ОГ и показателей АД при проведении ортостатической пробы [9].

Клиническая картина

Симптомы

Головокружение, потемнение в глазах при вставании.

Обморок, слабость, тошнота.

Боль в шее/затылке.

Особые формы

Постпрандиальная ОГ (после еды).

Замедленная ОГ (симптомы через 10-15 минут).

Диагностика

Активная ортостатическая проба

Измерение АД и ЧСС лежа, через 1 и 3 минуты стоя.

Критерии: САД снижение ≥20 мм рт.ст., ДАД снижение ≥10 мм рт.ст. или симптомы.

Tilt-test

Суточное (амбулаторное) мониторирование АД

Лабораторные анализы

Клинический анализ крови (анемия).

Креатинин.

Глюкоза натощак.

Электролиты (натрий, калий, хлор, бикарбонаты, азот мочевины крови).

Кортизол.

Гликированный гемоглобин.

ТТГ.

Витамин B12 и метилмалоновая кислота.

Антитела к вегетативным ганглиям.

Дополнительные лабораторные тесты для дифференциальной диагностики не нейрогенной ОГ и нейрогенной ОГ включают исследование альбумина, ферментов печени, показатели паранеопластического генеза вегетативной нейропатиии, электрофорез белков сыворотки крови и мочи [9].

Группы пациентов с высоким риском ОГ

1. С диагностированным нейродегенеративным расстройством, связанным с вегетативной дисфункцией, включая болезнь Паркинсона, мультисистемную атрофию, истинную вегетативную недостаточность или деменцию с тельцами Леви или с подозрением на таковое.
2. Пациенты, которые сообщили о необъяснимом падении или имели эпизод потери сознания (обморок).
3. С периферическими невропатиями, которые могут быть связаны с вегетативной дисфункцией (например, сахарный диабет, амилоидоз, вирус иммунодефицита человека).
4. В возрасте ≥70 лет, пациенты с синдромом старческой астении («хрупкие» пациенты) или пациенты с полипрагмазией (принимающие несколько лекарственных препаратов).
5. С головокружением или неспецифическими симптомами, которые возникают при переходе в вертикальное положение из положения лежа.

Пациентов этих пяти категорий необходимо тщательно расспросить о наличии симптомов ОГ, их частоте и тяжести, о том, как долго они могут находиться в вертикальном положении, о влиянии симптомов на их повседневную жизнь.

Вопросы о наличии симптомов должны учитывать время суток, в которое они возникают, их связь с приемом лекарственных препаратов и пищи.

Необходимый **перечень вопросов**, которые следует использовать при скрининге пациентов для **выявления ОГ**:

«Падали ли Вы в обморок или теряли сознание в последнее время?»

«Вы чувствуете головокружение или «легкость» в голове в положении стоя?»

«У Вас появляются нарушения зрения в положении стоя?»

«У Вас бывает ощущение затрудненного дыхания в положении стоя?»

«Чувствуете ли Вы слабость в ногах или «ватность ног» в положении стоя?»

«Вы когда-нибудь испытываете боль в шее или тяжесть в мышцах шеи в положении стоя?»

«Вышеуказанные симптомы уменьшаются или исчезают, когда Вы садитесь или ложитесь?»

«Вышеуказанные симптомы усиливаются утром или после еды?»

«Были ли у Вас в последнее время случаи падения?»

«У Вас есть какие-либо другие симптомы сразу или в течение 3–5 минут после того, как Вы встаете из положения лежа или сидя? Если да, то становится ли Вам лучше, если Вы снова садитесь или ложитесь?».

Пациентов, ответивших положительно хотя бы на один из вышеперечисленных вопросов, относят в группу высокого риска развития ОГ.

Дифференциальная диагностика

Вазовагальный обморок.

Постпрандиальный синдром.

Сердечная недостаточность.

Эпилепсия.

Психогенные приступы.

Лечение

Медикаментозная терапия

Флудрокортизон (0.1-0.3 мг/сут 3 раза в нед) →повышает реабсорбцию натрия, воды и секрецию калия в почечных канальцах, что приводит к увеличению ОЦК.

Пиридостигмин (ингибитор ацетилхолинэстеразы) → усиление симпатического тонуса.

Мидодрин (5-10 мг × 3 р/сут) → α1-агонист, вазоконстрикция (в РФ не зарегистрирован).

Дроксидопа → предшественник норадреналина (при нейрогенной ОГ) (в РФ не зарегистрирован).

Коррекция гипотензивной терапии

Отмена/снижение доз гипотензивных препаратов, в том числе их комбинации.

Например, комбинация из 3 и более гипотензивных препаратов имеет самый высокий риск развития ОГ.

β-адреноблокаторы и тиазидные диуретики также повышают риск ОГ.

При сочетании иАПФ или БРА с блокаторами медленных кальциевых каналов - риск ОГ ниже.

Улучшения митохондриальной активности и устойчивости тканей к гипоксии при ОГ можно рекомендовать длительный прием препаратов:

α-липоевая кислота (600 мг/ сутки).

Комбинация трех форм биоорганического магния Триомаг 400 (400 мг/сутки).

Убихинол (100 мкг/сутки).

Этилметилгидроксипиридина сукцинат (250 мг 2 раза в сутки, курс 1 мес. с повтором через 1-2 месяца).

Немедикаментозные методы

Ношение абдоминального бандажа и/или компрессионного трикотажа (колготки).

Сон с приподнятым изголовьем кровати (>10°).

Постепенное вставание (сначала сесть, затем встать).

Скрещивание ног и приседания.

Ходьба с тростью.

Специальные упражнения для мышц ног и брюшной полости, особенно плавание.

Коррекция гиповолемии и увеличение потребления соли (до 6-10 г/сут) и воды (2-2.5 л/сут).

Избегание провоцирующих факторов: жара, обильная еда, алкоголь.

Более частые приемы пищи, но малыми порциями.

Самоконтроль

Измерение АД и ЧСС пациентом или его родственником/сиделкой в домашних условиях.

Измерение необходимо проводить:

Сразу после пробуждения утром, до приема лекарственных препаратов, в положении лежа и через 3 минуты после вставания.

Вечером, перед сном, через 15 минут после укладки в постель, в положении лежа.

Когда у пациента имеются симптомы, которые характерны для ОГ.

Измерения проводятся за неделю (7 дней) до контрольного визита к врачу, причем результаты записываются в дневник пациента.

Осложнения

Травмы из-за падений (переломы, ЧМТ).

Снижение качества жизни (страх перед движением).

Прогрессирование основного заболевания (например, атрофии при мультисистемной атрофии).

Прогноз

Зависит от причины: при гиповолемии или лекарственной ОГ – полное восстановление.

При нейродегенеративных заболеваниях – прогрессирующее течение.

Риск рецидивов сохраняется у 40-60% пациентов.

Ортостатическая гипотензия – ключевой маркер вегетативной дисфункции. Тактика включает поиск и устранение обратимых причин, модификацию образа жизни и персонализированную фармакотерапию. У пожилых пациентов критична профилактика падений.

Диабетическая автономная нейропатия (ДАН) и кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН)

Поражение вегетативных нервных волокон, развивающееся на фоне хронической гипергликемии.

Распространенность

Встречается у 20-70% пациентов с СД 1 и 2 типа.

Риск коррелирует с длительностью заболевания и уровнем гликемического контроля.

Летальность

КАН повышает риск внезапной сердечной смерти в 5 раз.

Ранние маркеры

Снижение вариабельности сердечного ритма.

Патогенез вегетативных нарушений

Метаболические нарушения

Активация полиолового пути (накопление сорбитола).

Окислительный стресс и повреждение митохондрий.

Образование конечных продуктов гликирования.

Микрососудистые изменения

Ишемия нервных волокон из-за утолщения базальной мембраны капилляров.

Воспаление

Провоспалительные цитокины (TNF-α, IL-6) усиливают демиелинизацию.

Клиническая картина

Кардиоваскулярная система

Ортостатическая гипотензия (головокружение, обмороки при вставании).

Фиксированная тахикардия (>100 уд/мин в покое).

Безболевая ишемия миокарда.

Желудочно-кишечный тракт

Гастропарез (тошнота, рвота, чувство раннего насыщения).

Диабетическая энтеропатия (чередование запоров и диареи).

Урогенитальная система

Нейрогенный мочевой пузырь (задержка мочи, инфекции).

Эректильная дисфункция у мужчин, сухость влагалища у женщин.

Судомоторные нарушения

Дистальный ангидроз (сухость стоп и ладоней).

Ночной гипергидроз туловища.

Другие проявления

Нарушение зрачковых реакций.

Гипогликемическая неосведомленность.

Диагностика

Скрининг

Ежегодное обследование пациентов с СД длительностью >5 лет.

Кардиоваскулярные тесты

«Прикроватные» тесты (включая ортостатическую пробу, тест 30:15, пробу Вальсальвы).

Анализ вариабельности сердечного ритма (спектральные параметры по данным 5 мин фрагментов ЭКГ, временные параметры по данным 24-ч записей ЭКГ).

Гастроэнтерологические методы

Сцинтиграфия желудка (задержка эвакуации >10% через 4 часа).

Электрогастрография.

Судомоторная диагностика

Количественный тест судомоторного аксон-рефлекса (QSART).

Лабораторная диагностика

Исключение других причин нейропатии (витамин B12, гормоны щитовидной железы).

Лечение

Базовые меры

Оптимизация гликемии (целевой HbA1c <7%).

Контроль АД и липидов.

Симптоматическая терапия

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (минералокортикоид) по 1табл 100мкг 3 раза в нед (повышает реабсорбцию натрия, воды и секрецию калия в почечных канальцах).

Гастропарез: прокинетики (метоклопрамид, домперидон).

Диета: дробное питание, жидкая пища.

Эректильная дисфункция: ингибиторы ФДЭ-5 (силденафил).

Симптоматическая терапия боли: габапентин, антидепрессанты.

Нейротропные витамины (комбинации витаминов B1, B6, B12).

Психотропная терапия при клинически выраженной тревоге и/или депрессии.

Немедикаментозные подходы

Компрессионный трикотаж для улучшения венозного возврата.

Дозированная физическая активность.

Психотерапия для коррекции тревожности.

Осложнения

Сердечно-сосудистые: жизнеугрожающие аритмии, внезапная сердечная смерть.

Желудочно-кишечные: аспирационные пневмонии, кахексия.

Урогенитальные: хроническая почечная недостаточность, рецидивирующие ИМП.

Прогноз

Зависит от своевременной диагностики и контроля СД.

Ранние стадии ДАН частично обратимы при интенсивной гликемической коррекции.

При прогрессировании – стойкая инвалидизация, снижение качества жизни.

ДАН – системное осложнение диабета, требующее мультидисциплинарного подхода.

Ключевые элементы:

Профилактика через контроль гликемии.

Ранняя диагностика.

Персонализированная симптоматическая терапия.

Синдром Горнера

Основные проявления

Синдром возникает при повреждении симпатической нервной цепи, что **приводит к триаде симптомов** на пораженной стороне лица:

Птоз (опущение верхнего века).

Миоз (сужение зрачка).

Ангидроз (снижение потоотделения на лбу и щеке).

Дополнительные признаки

Кажущееся «западение» глазного яблока (энофтальм).

Гетерохромия радужки (разный цвет глаз при врожденной форме у детей).

Причины и формы

По локализации повреждения симпатических волокон

Центральные (гипоталамус, ствол мозга, шейный отдел спинного мозга).

Инсульт, опухоли, травмы, рассеянный склероз.

Преганглионарные (шейные симпатические узлы).

Опухоль Панкоста, травмы шеи, увеличение лимфоузлов, аневризма аорты.

Постганглионарные (около внутренней сонной артерии).

Кластерные головные боли, повреждение артерии (травма, тромбоз), опухоли носоглотки.

Возможные осложнения

Нарушение зрения из-за выраженного птоза.

Компенсаторное усиление потоотделения на здоровой стороне.

Психологический дискомфорт из-за асимметрии лица.

Осложнения редки и чаще связаны с основным заболеванием (например, прогрессирование опухоли).

Диагностика

Неврологический осмотр и оценка сопутствующих симптомов (например, боли, неврологического дефицита).

Визуализация. МРТ/КТ головы, шеи, грудной клетки для поиска опухолей, повреждений сосудов;

Прогноз

Зависит от причины.

При устранимых факторах (воспаление, травма) симптомы могут регрессировать.

При необратимом повреждении нервных путей (инсульт, опухоль) изменения становятся постоянными.

Врожденный синдром Горнера обычно стабилен, но требует контроля из-за риска гетерохромии.

Важно! Внезапное появление синдрома Горнера требует исключения инсульта или расслоения сонной артерии. У детей обязателен поиск врожденных патологий (нейробластома, родовая травма).

Лечение направлено на устранение основной причины (хирургия опухоли, противовоспалительная терапия).

Семейная дизавтономия (синдром Райли-Дея)

Редкое аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся врождённой дисфункцией вегетативной (ВНС) и сенсорной нервной системы.

Генетика

Мутация в гене IKBKAP (локус 9q31), приводящая к нарушению сплайсинга и дефициту белка IKAP, критичного для развития нейронов.

Эпидемиология

Преимущественно у ашкеназских евреев (частота носительства – 1:30).

Распространённость 1:3700 в этой популяции.

Патогенез вегетативных нарушений

Дегенерация нейронов

Потеря мелких немиелинизированных волокон (С-волокон), отвечающих за болевую, температурную чувствительность и вегетативную регуляцию.

Дисфункция вегетативных ганглиев

Нарушение синтеза нейротрансмиттеров (норадреналин, ацетилхолин) → сбой вазомоторных, судомоторных и висцеральных реакций.

Сенсорный дефицит

Отсутствие аксональных рефлексов → снижение нейрогенного воспаления и репарации тканей.

Клинические проявления

Вегетативные нарушения

Кардиоваскулярные: ортостатическая гипотензия, лабильность АД, рефлекторная тахикардия

«Вегетативные кризы»: гипертензия, потливость, рвота на фоне стресса.

Желудочно-кишечные: дисфагия, гастроэзофагеальный рефлюкс, атония кишечника.

Судомоторные: пароксизмальный гипергидроз или ангидроз.

Офтальмологические

Отсутствие слёз (алакримия), изъязвление роговицы.

Сенсорный дефицит

Снижение болевой и температурной чувствительности → частые травмы, ожоги.

Отсутствие роговичного рефлекса.

Неврологические и системные симптомы

Задержка развития, дизартрия, атаксия.

Сколиоз (80% пациентов), гипорефлексия.

Рецидивирующие аспирационные пневмонии.

Диагностика

Обязательные признаки

Алакримия.

Гипорефлексия.

Снижение болевой чувствительности.

Подтверждающие

Вегетативные кризы.

Сколиоз.

Дисфагия.

Генетическое тестирование

Выявление мутаций в гене IKBKAP (95% случаев — c.2204+6T → C).

Тест на гистаминовую пробу → отсутствие волдыря и эритемы (нарушение аксонального рефлекса).

Биопсия кожи → снижение плотности внутриэпидермальных нервных волокон.

ЭНМГ → признаки сенсорной нейропатии.

Дифференциальная диагностика

Синдром Элерса-Данло (гипермобильность, ортостатическая тахикардия).

Наследственная сенсорно-вегетативная нейропатия (HSAN) других типов.

Митохондриальные заболевания с вегетативной дисфункцией.

Принципы терапии

Симптоматическое лечение

Вегетативные кризы: анксиолитики, бета-адреноблокаторы.

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут), компрессионный трикотаж.

Желудочно-кишечные нарушения: прокинетики (домперидон), антирефлюксные смеси, гастростомия при тяжёлой дисфагии.

Офтальмологическая помощь: искусственные слёзы, хирургия век для защиты роговицы.

Профилактика осложнений

Регулярный скрининг на сколиоз, логопедическая коррекция.

Избегание триггеров (стресс, обезвоживание).

Экспериментальные подходы

Кинетин (растительный цитокинин) – коррекция сплайсинга IKBKAP.

Генная терапия (доклинические исследования).

Прогноз

Продолжительность жизни увеличилась до 40–50 лет при адекватном лечении (ранее – 5–10 лет).

Основные причины смерти: аспирационная пневмония, почечная недостаточность, внезапная сердечная смерть.

Семейная дизавтономия – модель врождённого поражения вегетативной и сенсорной систем. Ранняя диагностика и мультидисциплинарный подход (невролог, гастроэнтеролог, офтальмолог) улучшают качество жизни пациентов.

Синдром Брэдбери-Эгглстона (чистая автономная недостаточность)

Редкая форма **первичной вегетативной недостаточности**, характеризующаяся изолированным поражением периферических вегетативных нейронов без вовлечения центральной нервной системы (ЦНС) или сопутствующей нейродегенерации.

Исторический контекст. Впервые описан в 1925 г. Bradbury и Eggleston как «идиопатическая ортостатическая гипотензия». В современной классификации относится к чистой автономной недостаточности и дифференцируется от мультисистемной атрофии и других форм вторичной вегетативной дисфункции.

В типичных случаях возникает у пожилых мужчин в летние месяцы, проявления усиливаются по утрам, после приёма пищи, физических нагрузок, а также в жаркую погоду. Больных также беспокоят боли в шее и затылочной области, облегчающиеся в горизонтальном положении.

Эпидемиология

Распространённость. Крайне редкое заболевание (менее 1 случая на 1 000 000).

Возраст дебюта 50–70 лет.

Пол. Незначительное преобладание у мужчин.

Патогенез вегетативных нарушений

Дегенерация постганглионарных нейронов

Потеря нейронов симпатических ганглиев и парасимпатических

сплетений → нарушение регуляции АД, моторики ЖКТ, потоотделения.

Аутоиммунные механизмы (гипотеза)

Обнаружение антител к ганглионарным ацетилхолиновым рецепторам (α3-тип) у части пациентов.

Отсутствие альфа-синуклеинопатии

В отличие от MSA и болезни Паркинсона, тельца Леви не выявляются.

Клинические проявления

Кардиоваскулярные

Ортостатическая гипотензия (снижение САД ≥30 мм рт. ст.) → головокружение, синкопе.

Фиксированный пульс (отсутствие физиологической тахикардии при нагрузке).

Желудочно-кишечные

Гастропарез (тошнота, рвота).

Запоры.

Урогенитальные

Задержка мочи.

Эректильная дисфункция.

Судомоторные

Ангидроз (генерализованный или акральный).

Отсутствие неврологических симптомов

Нет паркинсонизма, мозжечковых нарушений, когнитивного снижения.

Диагностика

Критерии диагноза

Выраженная ортостатическая гипотензия + ≥2 вегетативных симптомов (ЖКТ, урогенитальные, судомоторные).

Исключение вторичных причин (сахарный диабет, амилоидоз, аутоиммунные нейропатии).

Инструментальные методы

Tilt-test → подтверждение ортостатической гипотензии.

Кожная биопсия → снижение плотности внутриэпидермальных нервных волокон.

Сцинтиграфия с MIBG (метайодбензилгуанидином) → снижение захвата в сердце (маркёр постганглионарной симпатической денервации).

Лабораторные тесты

Антитела к ганглионарным ацетилхолиновым рецепторам (anti-gAChR).

Исключение паранеопластических антител (Hu, Yo).

Дифференциальная диагностика

Мультисистемная атрофия

Наличие паркинсонизма, поражение ЦНС.

Амилоидная нейропатия

Биопсия с выявлением амилоида.

Аутоиммунная вегетативная нейропатия

Острое начало, связь с инфекцией.

Принципы терапии

Немедикаментозные меры при ортостатической гипотензии

Увеличение потребления соли (8–10 г/сут) и воды (2–3 л/сут).

Компрессионный трикотаж, сон с приподнятым изголовьем.

Медикаментозное лечение

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут).

Гастропарез: метоклопрамид (5–10 мг × 3 р/сут) или домперидон (10 мг × 3 р/сут).

Иммунотерапия (при аутоиммунном генезе): иммуноглобулин человека нормальный для внутривенного введения (2 г/кг курсом 2-5 дней) или плазмаферез.

Прогноз

Стабильное течение. Медленное прогрессирование, редко приводит к инвалидизации.

Риски. Травмы из-за синкопе, аспирация при гастропарезе.

Смертность. Низкая при адекватном контроле симптомов.

Синдром Брэдбери-Эгглстона – редкая, но важная причина изолированной периферической вегетативной недостаточности. Диагноз требует исключения вторичных и нейродегенеративных форм.

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС)

Хроническое мультисистемное заболевание, характеризующееся выраженной болью, вегетативной дисфункцией и трофическими изменениями в поражённой конечности.

Тип I (рефлекторная симпатическая дистрофия): отсутствие подтверждённого повреждения нерва.

Тип II (каузалгия): явное повреждение периферического нерва.

Ключевая связь с вегетативной нервной системой (ВНС)

Дизрегуляция симпатического и парасимпатического отделов ВНС приводит к вазомоторным, судомоторным и трофическим нарушениям, формируя патогенетическую основу синдрома.

Патогенез вегетативных нарушений

Симпатическая гиперактивность

Повышенный выброс норадреналина → вазоконстрикция/вазодилатация → колебания температуры кожи (гипо-/гипертермия).

Нарушение микроциркуляции → отёк, ишемия тканей.

Нейрогенное воспаление

Высвобождение провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α) и нейропептидов (субстанция P) → периферическая и центральная сенситизация.

Центральная реорганизация

Изменения в соматосенсорной коре → аллодиния, гиперпатия.

Иммунный ответ

Аутоантитела к адренергическим и холинергическим рецепторам → усиление вегетативной дисфункции.

Диагностические критерии

Боль

Несоразмерная триггеру, жгучая, с аллодинией.

Вегетативные признаки
(минимум 1 симптом и 1 признак в 2 категориях)

Вазомоторные: асимметрия цвета / температуры кожи.

Судомоторные: гипергидроз/ангидроз, отёк.

Моторные/трофические: слабость, тремор, контрактуры, дистрофия ногтей/кожи.

Инструментальная диагностика

Количественный судомоторный аксон-рефлекс (QSART) → оценка потоотделения.

Термография → выявление асимметрии температуры.

Капилляроскопия → микроциркуляторные нарушения.

Дифференциальная диагностика

Малые фибропатии (нейропатии).

Эритромелалгия.

Феномен Рейно.

Локальные инфекции/воспаления.

Принципы лечения

Физическая реабилитация

Зеркальная терапия.

Фармакотерапия

Габапентиноиды (прегабалин) — нейропатическая боль.

Бисфосфонаты (алендронат) — снижение костной резорбции.

Низкие дозы кетамина— NMDA-антагонизм.

Симпатические блокады

Эффективность до 50% (спорно).

Спинальная стимуляция

При резистентных формах.

Психотерапия

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) для коррекции катастрофизации боли.

Прогноз и профилактика хронизации

Благоприятные факторы

Ранняя диагностика (<6 мес.).

Ранняя мультидисциплинарная терапия.

Отсутствие психологической коморбидности.

Неблагоприятные факторы

Длительная иммобилизация.

Центральная сенситизация.

Клинические рекомендации

Избегать длительной симпатолитической терапии.

Интегрировать нейровосстановительные методики (биологическая обратная связь).

КРБС – модель взаимодействия периферической и центральной вегетативной дисфункции. Успех терапии зависит от раннего распознавания вегетативных маркеров и персонализированного подхода

Хронические иммуновоспалительные ревматические заболевания

Системная красная волчанка (СКВ)

Мультисистемное аутоиммунное заболевание, характеризующееся выработкой антител к компонентам ядра клеток (ANA, anti-dsDNA и др.) и поражением кожи, суставов, почек, нервной системы, сердца, легких.

Связь с вегетативной дисфункцией

У 20-40% пациентов с СКВ выявляются нарушения вегетативной нервной системы, которые часто остаются недооценёнными, несмотря на значимое влияние на качество жизни.

Патогенез вегетативных нарушений

Аутоиммунное повреждение

Антитела к холинергическим и адренергическим рецепторам → нарушение передачи сигналов в ВНС.

Прямое поражение вегетативных ганглиев циркулирующими иммунными комплексами.

Нейровоспаление

Цитокины (IFN-α, IL-6) → активация микроглии и демиелинизация вегетативных волокон.

Сосудистые нарушения

Васкулит мелких сосудов → ишемия нервных волокон.

Дисфункция эндотелия → снижение вазореактивности.

Клинические проявления

Кардиоваскулярные нарушения

Ортостатическая гипотензия – снижение САД ≥20 мм рт. ст. при вставании.

Постуральная тахикардия (POTS) – повышение ЧСС ≥30 уд/мин без гипотензии.

Снижение вариабельности сердечного ритма – маркёр симпато-вагального дисбаланса.

Судомоторные расстройства

Ангидроз или гипергидроз (чаще акральный).

Положительный количественный судомоторный аксон-рефлекс (тест QSART).

Гастроинтестинальные симптомы

Гастропарез (тошнота, рвота, вздутие).

Запоры.

Урогенитальные нарушения

Нейрогенный мочевой пузырь (задержка/недержание мочи).

Терморегуляторная дисфункция

Непереносимость тепла/холода.

Нарушение потоотделения.

Диагностика

Оценка вегетативной функции

Кардиоваскулярные тесты	Ортостатическая проба (Tilt-test). Анализ вариабельности сердечного ритма.

Судомоторные тесты	Количественный судомоторный аксон-рефлекс QSART. Терморегуляторный тест потоотделения.
Гастроинтестинальная манометрия	При подозрении на гастропарез.

Лабораторные маркёры

Антитела к ацетилхолиновым рецепторам (редко, но значимы при сопутствующей миастении).

Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Инструментальные методы

МРТ для исключения поражения ЦНС (васкулит, демиелинизация).

ЭНМГ с оценкой вегетативных потенциалов.

Дифференциальная диагностика

Синдром Шегрена (перекрестные симптомы с СКВ).

Амилоидоз с вегетативной нейропатией.

Диабетическая автономная нейропатия.

Пароксизмальная вегетативная недостаточность.

Принципы терапии

Базисная иммуносупрессия (контроль СКВ)

Глюкокортикоиды, гидроксихлорохин, белимумаб, микофенолата мофетил, метотрексат, азатиоприн, ритуксимаб, анифролумаб.

Симптоматическое лечение вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут).

Гастропарез: метоклопрамид, домперидон.

Гипергидроз: инъекции ботулотоксина, гликопирролат.

Немедикаментозные методы

Физическая адаптация → компрессионный трикотаж, увеличение потребления соли/воды.

Биологическая обратная связь (БОС) → для коррекции нарушений вариабельности ритма сердца.

Прогноз

Вегетативная дисфункция при СКВ редко приводит к летальности, но значительно снижает качество жизни.

Ранняя диагностика и контроль активности СКВ улучшают неврологический прогноз.

Риск хронизации выше при наличии антифосфолипидного синдрома или нефрита.

Вегетативные нарушения при СКВ – «тихий» компонент болезни, требующий целенаправленного поиска. Интеграция неврологической и ревматологической диагностики позволяет улучшить контроль симптомов и предотвратить инвалидизацию.

Системная склеродермия (ССД)

Аутоиммунное заболевание соединительной ткани, основные клинические проявления которого обусловлены распространенными ишемическими нарушениями микроциркуляции, фиброзом кожи и внутренних органов.

Связь с вегетативной дисфункцией

У больных ССД по сравнению со здоровыми лицами в 6,8 раз чаще регистрируются вазомоторные и ортостатические нарушения по данным опросника COMPASS-31 и в 6,5 раз чаще выявляются патологические результаты клинического теста 30:15.

При ССД наблюдается снижение частотных, временных и нелинейных показателей ВСР по данным 5-мин и 24-ч записей ЭКГ.

Патогенез вегетативных нарушений

Дисрегуляция иммунной системы.

Микроваскулярная дисфункция.

Нарушение микроциркуляции с аномальной вазореактивностью (так называемый миокардиальный феномен Рейно, развивающийся вследствие дисфункционального вегетативного контроля).

Клинические проявления

Кардиоваскулярные нарушения

Ортостатическая гипотензия - снижение САД ≥20 мм рт. ст. при вставании.

Тахикардия покоя - ЧСС более 100 уд/мин.

Снижение вариабельности сердечного ритма - маркёр симпато-вагального дисбаланса.

Судомоторные расстройства

Ангидроз или гипергидроз (чаще акральный).

Гастроинтестинальные симптомы

Гастропарез - тошнота, рвота, вздутие.

Запоры - снижение парасимпатической активности.

Урогенитальные нарушения

Нейрогенный мочевой пузырь (задержка/недержание мочи).

Терморегуляторная дисфункция

Непереносимость тепла/холода, нарушение потоотделения.

Диагностика

Оценка вегетативной функции

Анкетирование	Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений. Опросник COMPASS-31.
Кардиоваскулярные тесты	«Прикроватные» тесты. Анализ вариабельности сердечного ритма.
Судомоторные тесты	Количественный судомоторный аксон-рефлекс QSART. Терморегуляторный тест потоотделения.
Гастроинтестинальная манометрия	При подозрении на гастропарез.

Лабораторные маркёры

Антитела к антигену Scl-70.

С-реактивный белок.

Инструментальные методы

ЭхоКГ → для выявления легочной гипертензии.

МРТ сердца → для выявления миокардиального фиброза.

Дифференциальная диагностика

Синдром Шегрена (перекрестные симптомы с СКВ).

Амилоидоз с вегетативной нейропатией.

Диабетическая автономная нейропатия.

Пароксизмальная вегетативная недостаточность.

Принципы терапии

Медикаментозная терапия

Глюкокортикоиды, гидроксихлорохин, микофенолата мофетил, циклофосфамид, ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа, блокаторы медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда, блокаторы эндотелиновых рецепторов, ритуксимаб, тоцилизумаб

Симптоматическое терапия вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут).

Гастропарез: метоклопрамид, домперидон.

Гипергидроз: инъекции ботулотоксина, гликопирролат.

Немедикаментозные методы

Физическая адаптация: ЛФК, увеличение потребления соли/воды.

Прогноз

Кардиальная автономная дисфункция – потенциальная причина внезапной сердечной смерти у больных ССД.

Ранняя диагностика кардиальной автономной дисфункции улучшает неврологический прогноз.

Вегетативные нарушения при ССД носят субклинический характер и требуют раннего выявления, направления к кардиологу для углубленного обследования и предотвращения жизнеопасных аритмий и внезапной сердечной смерти.

Мультисистемная атрофия (MCA)

Редкое, быстро прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, характеризующееся сочетанием вегетативной недостаточности, паркинсонизма, мозжечковой атаксии и пирамидных симптомов.

Типы MCA

MSA-P (преобладание паркинсонизма, 80% случаев, устаревшее название Синдром Шая Дрейджера).

MSA-C (преобладание мозжечковой атаксии).

Вегетативные нарушения при MCA носят центральный и периферический характер, что отличает её от «чистой» автономной недостаточности.

Эпидемиология

Заболеваемость. 3–5 случаев на 100 000 населения.

Дебют. 50–60 лет, средняя выживаемость — 6–10 лет.

Пол. Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Патогенез вегетативных нарушений

Нейродегенерация

Накопление альфа-синуклеина в глиальных цитоплазматических включениях (Papp-Lantos тельца) → гибель нейронов в стриатуме, мозжечке, вегетативных ядрах.

Поражение интермедиолатеральных столбов спинного мозга → дисфункция симпатических и парасимпатических путей.

Вегетативные механизмы

Утрата преганглионарных нейронов → нарушение регуляции АД, мочеиспускания, потоотделения.

Периферическая денервация (вторичная) → снижение плотности внутриэпидермальных нервных волокон.

Клинические проявления

Вегетативная дисфункция (ранний маркёр)

Ортостатическая гипотензия: падение САД ≥30 мм рт. ст.) → головокружение, синкопе.

Урогенитальные нарушения: недержание/задержка мочи, эректильная дисфункция.

Желудочно-кишечные расстройства: запоры, дисфагия, сиалорея.

Судомоторные нарушения: ангидроз (акральный или генерализованный), ночная гипергидроз.

Неврологические симптомы

Паркинсонизм: ригидность, брадикинезия, постуральная неустойчивость (плохой ответ на леводопу).

Мозжечковая атаксия: шаткость походки, дисметрия, нистагм.

Пирамидные знаки: гиперрефлексия, патологические стопные рефлексы.

Диагностика

Обязательные признаки

Спорадическое начало, прогрессирующее течение.

Вегетативная недостаточность + паркинсонизм/атаксия.

Подтверждающие признаки (нейровизуализация)

МРТ → «знак креста» в мосту (MSA-C), атрофия скорлупы (MSA-P).

DAT-SCAN → снижение захвата в стриатуме (отличие от болезни Паркинсона).

Вегетативные тесты

Tilt-test → одтверждение ортостатической гипотензии.

Уродинамика → гипотония детрузора, остаточная моча.

Кожная биопсия → снижение плотности нервных волокон.

Дифференциальная диагностика

Болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью.

Чистая автономная недостаточность (без экстрапирамидных/мозжечковых симптомов).

Прогрессирующий надъядерный паралич.

Болезнь телец Леви.

Принципы терапии

Симптоматическое лечение вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут), увеличение соли/воды, компрессионный трикотаж.

Урогенитальные нарушения: катетеризация, антихолинергические препараты (оксибутинин).

Запоры: макрогол, прокинетики.

Коррекция двигательных расстройств

Паркинсонизм: возможен ограниченный ответ на леводопу (дозы до 600 мг/сут).

Атаксия: физическая реабилитация.

Поддерживающая терапия: логопедия, эрготерапия, профилактика аспирации.

Прогноз

Быстрое прогрессирование – инвалидизация через 3–5 лет.

Критические осложнения – аспирационная пневмония, внезапная смерть (дыхательная/сердечная недостаточность).

МСА – агрессивное заболевание с катастрофической вегетативной дисфункцией. Ранняя диагностика и паллиативная помощь – основа улучшения качества жизни.

Болезнь Паркинсона (БП)

Нейродегенеративное заболевание, характеризующееся гибелью дофаминергических нейронов **черной субстанции** и накоплением **альфа-синуклеина** в тельцах Леви.

Связь с вегетативной дисфункцией

У 70–80% пациентов с БП выявляются периферические вегетативные нарушения, которые могут возникать на доклинической стадии и прогрессировать параллельно с двигательными симптомами.

Патогенез вегетативных нарушений

Центральная дегенерация

Поражение дорсального ядра блуждающего нерва, locus coeruleus и гипоталамуса → дисрегуляция симпатических и парасимпатических путей.

Периферическая нейропатия

Накопление телец Леви в вегетативных ганглиях и нервных сплетениях ЖКТ → нарушение иннервации внутренних органов.

Нейротрансмиттерный дисбаланс

Дефицит дофамина и норадреналина → ортостатическая гипотензия, снижение моторики ЖКТ.

Клинические проявления

Кардиоваскулярные нарушения

Ортостатическая гипотензия (30–50% пациентов) → головокружение, синкопе.

Постуральная тахикардия (POTS) и снижение вариабельности сердечного ритма (HRV).

Ночная гипертензия из-за дисрегуляции циркадных ритмов.

Гастроинтестинальные расстройства

Запоры (60–80%) — ранний симптом, связанный с поражением энтеральной нервной системы.

Гастропарез (тошнота, раннее насыщение) → нарушение всасывания леводопы.

Дисфагия (поздняя стадия).

Урогенитальная дисфункция

Гиперактивный мочевой пузырь (императивные позывы, никтурия).

Эректильная дисфункция у мужчин, сухость влагалища у женщин.

Судомоторные нарушения

Себорея, гипергидроз лица/туловища (чаще ночью).

Ангидроз дистальных отделов конечностей.

Терморегуляторные нарушения

Непереносимость жары/холода, пароксизмальное потоотделение.

Диагностика

Оценка вегетативной функции

Tilt-test → для подтверждения ортостатической гипотензии.

Судомоторные тесты → QSART, терморегуляторный тест.

Кардиовагальные пробы (дыхательная аритмия).

Инструментальные методы

Биопсия кожи → снижение плотности внутриэпидермальных нервных волокон.

Транскраниальная сонография → гиперэхогенность черной субстанции.

МРТ → исключение мультисистемной атрофии (атрофия моста/мозжечка).

Дифференциальная диагностика

Мультисистемная атрофия (MSA)

Более выраженная ортостатическая гипотензия, ранняя дисфагия.

Чистая вегетативная недостаточность

Отсутствие паркинсонизма.

Деменция с тельцами Леви

Когнитивные нарушения доминируют.

Принципы терапии

Коррекция вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут), увеличение потребления соли/воды, компрессионные чулки.

Запоры: макрогол, пробиотики.

Гастропарез: домперидон (10 мг × 3 р/сут), избегать метоклопрамид (экстрапирамидные эффекты).

Оптимизация противопаркинсонической терапии

Леводопа может усиливать ортостатическую гипотензию → коррекция дозы.

Ингибиторы МАО-Б (разагилин) и агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол) имеют меньший риск вегетативных побочных эффектов.

Немедикаментозные подходы

ЛФК → для улучшения постуральной устойчивости.

Дробное питание малыми порциями при гастропарезе.

Прогноз

Вегетативные нарушения ухудшают качество жизни и повышают риск падений/травм.

Тяжелая ортостатическая гипотензия и запоры ассоциированы с быстрым прогрессированием болезни.

Ранняя диагностика и комплексная терапия замедляют инвалидизацию.

Вегетативная дисфункция при БП – не «второстепенный» симптом, а ключевой компонент патогенеза.

Деменция с тельцами Леви (ДТЛ)

Нейродегенеративное заболевание, характеризующееся накоплением патологических внутринейрональных включений (тельца Леви) из агрегированного альфа-синуклеина в коре головного мозга, стволе и периферической нервной системе.

Связь с вегетативной дисфункцией

У 50–75% пациентов с ДТЛ наблюдаются периферические вегетативные нарушения, которые часто предшествуют когнитивным и двигательным симптомам.

Эпидемиология

Распространённость. 15–25% всех случаев деменции (второе место после болезни Альцгеймера).

Возраст дебюта. 60–80 лет, чаще у мужчин.

Средняя выживаемость. 5–8 лет.

Патогенез вегетативных нарушений

Накопление альфа-синуклеина

Отложения в периферических вегетативных ганглиях, дорсальном ядре блуждающего нерва и интермедиолатеральных столбах спинного мозга → нарушение симпатической и парасимпатической регуляции.

Дисфункция нейротрансмиттеров

Снижение ацетилхолина и норадреналина → ортостатическая гипотензия, запоры.

Воспаление и окислительный стресс

Активация микроглии и провоспалительных цитокинов → повреждение вегетативных волокон.

Клинические проявления

Вегетативные симптомы (часто ранние)

Кардиоваскулярные: ортостатическая гипотензия (40–60%) → головокружение, синкопе, снижение вариабельности сердечного ритма.

Желудочно-кишечные: хронические запоры (70%), дисфагия, синдром избыточного бактериального роста.

Урогенитальные: гиперактивный мочевой пузырь (императивные позывы, никтурия).

Судомоторные: гипергидроз (ночные эпизоды), реже — ангидроз.

Неврологические и когнитивные симптомы

Когнитивные колебания: резкие изменения внимания и бодрствования.

Зрительные галлюцинации в 80% случаев.

Паркинсонизм (менее выражен, чем при болезни Паркинсона): брадикинезия, ригидность.

Диагностика

Обязательные признаки

Деменция + ≥2 симптомов (когнитивные колебания, зрительные галлюцинации, паркинсонизм).

Подтверждающие признаки

Вегетативная дисфункция, чувствительность к нейролептикам.

Оценка вегетативной функции

Tilt-test → Подтверждение ортостатической гипотензии.

Судомоторные тесты → QSART (Quantitative Sudomotor Axon Reflex Test).

Биопсия кожи → Обнаружение альфа-синуклеина в периферических нервах.

Дифференциальная диагностика

Болезнь Паркинсона с деменцией (двигательные симптомы предшествуют когнитивным).

Мультисистемная атрофия (MSA). Более выраженная вегетативная недостаточность.

Болезнь Альцгеймера. Отсутствие паркинсонизма и зрительных галлюцинаций.

Принципы терапии

Лечение вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут), увеличение потребления соли/воды, компрессионный трикотаж.

Запоры: макрогол, пробиотики.

Гиперактивный мочевой пузырь: мирабегрон, антихолинергики (оксибутинин – с осторожностью из-за когнитивных побочных эффектов).

Коррекция когнитивных и психиатрических симптомов

Антихолинэстеразные препараты: ривастигмин (улучшает когницию и снижает психотические симптомы).

Атипичные антипсихотики: кветиапин (при тяжелых галлюцинациях).

Немедикаментозные подходы

Когнитивная реабилитация.

Физическая активность для снижения риска падений.

Прогноз

Вегетативная дисфункция ускоряет инвалидизацию (падения, аспирация, инфекции).

Тяжелая ортостатическая гипотензия ассоциирована с худшим прогнозом.

Ранняя диагностика и комплексное лечение улучшают качество жизни.

Вегетативная дисфункция при ДТЛ – неотъемлемая часть патогенеза, требующая ранней диагностики.

Амилоидоз

Группа заболеваний, характеризующихся внеклеточным отложением патологических фибриллярных белков (амилоида) в органах и тканях.

Вегетативная дисфункция возникает при инфильтрации амилоидом периферических нервов и ганглиев.

Основные типы амилоидоза с вегетативными нарушениями

AL-амилоидоз (первичный)

Депозиты легких цепей иммуноглобулинов.

ATTR-амилоидоз

Наследственный **(hATTR)**. Мутация гена TTR (транстиретин).

Сенильный **(wtATTR**). Дикий тип транстиретина (у пожилых).

Эпидемиология

AL-амилоидоз 1 случай на 100 000 в год.

hATTR эндемичен в Португалии, Японии, Швеции; распространенность – 1:100 000.

Патогенез вегетативных нарушений

Прямое повреждение нервов

Инфильтрация амилоидных фибрилл в эндоневрий → компрессия и демиелинизация вегетативных волокон.

Ишемия

Отложение амилоида в vasa nervorum → нарушение микроциркуляции.

Токсическое воздействие

Олигомеры транстиретина повреждают шванновские клетки и нейроны.

Клинические проявления

Вегетативные нарушения (часто доминируют)

Кардиоваскулярные: ортостатическая гипотензия (50–70% пациентов), нарушение вариабельности сердечного ритма.

Гастроинтестинальные: диарея (60%), запоры, гастропарез, синдром избыточного бактериального роста.

Урогенитальные: нейрогенный мочевой пузырь, эректильная дисфункция.

Судомоторные: ангидроз (дистальный или генерализованный).

Сопутствующие симптомы

Периферическая нейропатия: сенсорно-моторные нарушения, боль.

Системные проявления: кардиомиопатия, нефротический синдром, макроглоссия (AL-тип).

Диагностика

Подтверждение амилоидоза

Биопсия пораженной ткани (жировая подушка, слизистая ЖКТ, нерв) с окраской конго красным и микроскопией в поляризованном свете (яблочно-зелёное двойное лучепреломление).

Типирование амилоида

Иммунофенотипирование (AL: легкие цепи; ATTR: анти-TTR антитела).

Генетический тест (мутации TTR при hATTR).

Оценка вегетативной дисфункции

Tilt-test → подтверждение ортостатической гипотензии.

Кожная биопсия → снижение внутриэпидермальных нервных волокон.

QSART → ангидроз.

Инструментальные методы

ЭНМГ → аксонально-демиелинизирующая полинейропатия.

ЭхоКГ → рестриктивная кардиомиопатия (AL, ATTR).

Дифференциальная диагностика

Диабетическая автономная нейропатия.

Паранеопластические синдромы.

ХВДП с вегетативными нарушениями.

Принципы терапии

Этиотропное лечение

AL-амилоидоз: химиотерапия (бортезомиб, циклофосфамид) + трансплантация стволовых клеток.

hATTR: стабилизаторы TTR (тафамидис, дифлунизал).

Генная терапия: wtATTR

Симптоматическое лечение вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут), компрессионный трикотаж, увеличение соли/воды.

Диарея: октреотид, лоперамид.

Запоры: макрогол, прокинетики.

Поддерживающая терапия

Лечение кардиомиопатии (диуретики, ограничение соли).

Нутритивная поддержка при синдроме мальабсорбции.

Прогноз

AL-амилоидоз. 5-летняя выживаемость – 30-40% (при ранней терапии).

hATTR. Замедление прогрессирования при лечении тафамидисом (увеличивает выживаемость на 5–7 лет).

Ключевые факторы неблагоприятного исхода. Тяжелая кардиомиопатия, почечная недостаточность.

Амилоидоз – «хамелеон» среди причин вегетативной дисфункции. Раннее типирование амилоидных депозитов и персонализированная терапия спасают жизни.

Уремия

Клинико-лабораторный синдром, возникающий на терминальных стадиях хронической болезни почек (ХБП) вследствие накопления уремических токсинов, электролитных нарушений и метаболического ацидоза.

Связь с вегетативной дисфункцией.

У 30–60% пациентов с уремией развивается периферическая вегетативная нейропатия, обусловленная токсическим повреждением нервных волокон и дисрегуляцией автономной нервной системы.

Патогенез вегетативных нарушений

Накопление уремических токсинов

Мочевина, креатинин, гуанидины, паратгормон → прямая демиелинизация и аксональная дегенерация вегетативных нервов.

Электролитные нарушения

Гиперкалиемия, гипокальциемия → нарушение проведения нервных импульсов.

Окислительный стресс и воспаление

Цитокины (TNF-α, IL-6) и свободные радикалы → повреждение эндотелия vasa nervorum и нейровоспаление.

Дефицит витаминов группы B

Нарушение утилизации витаминов при диализе → дисфункция миелинизации.

Клинические проявления

Вегетативные нарушения

Кардиоваскулярные: ортостатическая гипотензия (20–40% пациентов), снижение вариабельности сердечного ритма, тахиаритмии.

Желудочно-кишечные: гастропарез (тошнота, рвота), запоры.

Судомоторные: дистальный ангидроз, ночная гипергидроз.

Урогенитальные: нейрогенный мочевой пузырь (задержка мочи, недержание).

Сопутствующие симптомы

Периферическая сенсорно-моторная нейропатия (жжение, онемение в конечностях).

Мышечные судороги.

Синдром беспокойных ног.

Диагностика

Лабораторные исследования

Повышение креатинина, мочевины, гиперкалиемия, метаболический ацидоз.

СКФ <15 мл/мин/1.73 м² (терминальная стадия ХБП).

Оценка вегетативной функции

Tilt-test → подтверждение ортостатической гипотензии.

Кардиовагальные пробы → снижение дыхательной аритмии.

Кожная биопсия → уменьшение плотности внутриэпидермальных нервных волокон.

Дифференциальная диагностика

Диабетическая автономная нейропатия.

Амилоидная нейропатия.

Токсические нейропатии (химиотерапия, алкоголь).

Принципы терапии

Этиотропное лечение

Диализ (гемодиализ, перитонеальный диализ) → снижение уровня уремических токсинов.

Трансплантация почки → радикальный метод коррекции уремии.

Симптоматическое лечение вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут), увеличение потребления соли/воды, компрессионный трикотаж.

Гастропарез: домперидон (10 мг × 3 р/сут), эритромицин (50–125 мг/сут).

Запоры: макрогол, лактулоза.

Коррекция метаболических нарушений

Нормализация калия, кальция, фосфора.

Витамины группы В (В1, В6, В12) – парентеральное введение.

Прогноз

Улучшение вегетативных симптомов на фоне диализа у 50–70% пациентов.

После трансплантации почки возможен частичный регресс нейропатии.

Без лечения – прогрессирование до тяжёлой инвалидизации (падения, аспирация, аритмии).

Уремическая вегетативная нейропатия – важное осложнение терминальной ХБП, требующее междисциплинарного подхода. Раннее начало диализа и трансплантация почки способны обратить вспять неврологические нарушения.

Аутоиммунные нейропатии

Паранеопластические синдромы

Анти-Hu (ANNA-1 – antineuronal nuclear antibody type 1) – антитела к ядерному антигену нейронов типа 1 обнаруживаются у больных с подострой сенсорной нейронопатией и паранеопластическим энцефаломиелитом и появляются в основном при мелкоклеточном раке легкого.

Синдром Гийена-Барре

Начальные проявления

Заболевание обычно дебютирует слабостью или покалыванием в ногах, которые постепенно распространяются на руки, лицо, а в 1/3 случаев – на дыхательную мускулатуру, приводя к одышке.

Возможные осложнения

Паралич конечностей или лицевых мышц.

Нарушения речи и глотания (требуют реанимации).

Угрожающие жизни состояния: дыхательная недостаточность, сепсис, тромбоэмболия, остановка сердца.

Прогноз

Большинство пациентов полностью восстанавливаются, даже после тяжелых форм.

У 5-10% сохраняются остаточные явления (например, слабость).

Летальность составляет 3-7%, чаще из-за осложнений.

Динамика болезни

Пик симптомов длится 2-4 недели, после чего наступает постепенное улучшение. Более 80% пациентов не имеют стойких неврологических нарушений.

Важно! Ранняя госпитализация в отделение интенсивной терапии критична при поражении дыхательных мышц или бульбарных нарушениях (глотание, речь).

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП)

Аутоиммунное заболевание периферической нервной системы, характеризующееся прогрессирующей или рецидивирующей демиелинизацией нервных волокон.

Связь с вегетативной дисфункцией: Вегетативные нарушения при ХВДП встречаются реже, чем двигательные или сенсорные расстройства (10–30% случаев), но могут значительно влиять на качество жизни.

Патогенез вегетативных нарушений

Аутоиммунное воспаление

Антитела к гликопротеинам миелина (например, к контактину-1, нейрофасцину) → демиелинизация и блокада проведения импульсов.

Повреждение **вегетативных волокон** (симпатических и парасимпатических) в составе смешанных нервов.

Демиелинизация преганглионарных вегетативных волокон → нарушение регуляции внутренних органов.

Вторичная аксональная дегенерация при длительном течении.

Клинические проявления

Вегетативные симптомы (чаще субклинические)

Кардиоваскулярные: ортостатическая гипотензия (редко), тахикардия покоя, снижение вариабельности сердечного ритма.

Желудочно-кишечные: запоры, реже — диарея (при поражении блуждающего нерва).

Урогенитальные: задержка мочи, эректильная дисфункция.

Судомоторные: гипергидроз или ангидроз в дистальных отделах.

Доминирующие неврологические симптомы

Симметричная мышечная слабость (проксимальная и дистальная).

Сенсорные нарушения (онемение, парестезии).

Угасание сухожильных рефлексов.

Диагностика

Критерии диагноза

Прогрессирование >2 месяцев.

Электрофизиологические признаки демиелинизации (замедление скорости проведения импульса, блоки проведения).

Повышение уровня белка в ликворе.

Оценка вегетативной функции

Кардиоваскулярные тесты → Tilt-test, анализ HRV.

Судомоторные тесты → QSART.

Биопсия кожи → снижение плотности внутриэпидермальных нервных волокон.

Дифференциальная диагностика

Диабетическая полинейропатия (наличие вегетативных нарушений + гипергликемия).

Амилоидная нейропатия (автономная дисфункция доминирует).

Паранеопластические нейропатии.

Принципы терапии

Иммуномодулирующая терапия (основа лечения)

Кортикостероиды: преднизолон 1 мг/кг/сут с постепенной отменой).

Внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ) 2 г/кг курсом 2–5 дней.

Плазмаферез при резистентности к стероидам и ВВИГ.

Симптоматическое лечение вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут), увеличение потребления соли/воды.

Запоры: макрогол, лактулоза.

Гипергидроз: ботулотоксин.

Реабилитация

ЛФК для профилактики контрактур и улучшения мобильности.

Эрготерапия при выраженной слабости.

Прогноз

При своевременной терапии у 60–80% пациентов достигается ремиссия.

Вегетативные нарушения обычно регрессируют параллельно с улучшением двигательных функций.

Хронические формы с аксональной дегенерацией имеют менее благоприятный прогноз.

Вегетативные нарушения при ХВДП – маркёр распространённости демиелинизирующего процесса. Ранняя диагностика и агрессивная иммунотерапия позволяют минимизировать инвалидизацию.

Пост-COVID синдром

Пост-COVID синдром, развивающийся у части пациентов после перенесённой коронавирусной инфекции, включает широкий спектр неврологических нарушений, среди которых значимое место занимают периферические вегетативные расстройства. Они связаны с дисфункцией ВНС, что существенно ухудшает качество жизни пациентов и требует комплексного подхода к диагностике и терапии.

Связь с вегетативной дисфункцией

COVID-19 вызывает дисбаланс между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС.

Вирусная персистенция, хроническое воспаление и микротромбозы усугубляют повреждение периферических нервных волокон, что приводит к вторичной вегетативной невропатии.

Патогенез вегетативных нарушений

Прямое вирусное воздействие: SARS-CoV-2 проникает в клетки через ACE2-рецепторы, экспрессируемые в эндотелии и нейронах.

Цитокиновый шторм: провоспалительные цитокины (IL-6, TNF-α) повреждают вегетативные структуры.

Аутоантитела: направлены против ганглионарных никотиновых, ацетилхолиновых, β-адренорецепторов.

Механизмы вегетативной дисфункции

Нарушение барорефлекторной чувствительности.

Дисрегуляция сосудистого тонуса.

Снижение вариабельности сердечного ритма (маркер симпато-вагального дисбаланса).

Клинические проявления

Кардиоваскулярные: POTS, тахикардия, гипотензия.

Гастроинтестинальные: диарея, запоры, дисфагия.

Терморегуляторные: эпизоды гипергидроза или озноба.

Урогенитальные: дисфункция мочевого пузыря.

Диагностика

Ортостатическая проба (активная и пассивная).

Анализ вариабельности сердечного ритма (Холтер-ЭКГ).

Тилт-тест для подтверждения POTS.

Лабораторные тесты (антитела к ганглиозидам, оценка уровня катехоламинов).

Дифференциальная диагностика

Первичная вегетативная недостаточность: например, мультисистемная атрофия.

Эндокринные нарушения: гипотиреоз, феохромоцитома.

Побочные эффекты лекарств: вазодилататоры, антидепрессанты.

Принципы терапии

Немедикаментозные методы

Увеличение потребления жидкости и соли.

Компрессионный трикотаж.

Дозированные физические нагрузки (ЛФК, йога).

Фармакотерапия

Бета-блокаторы (при тахикардии).

Флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут) для коррекции гипотензии.

Иммуномодуляторы (в случае подтверждённого аутоиммунного генеза).

Психотропная терапия коморбидных тревоги и/или депрессии.

Реабилитация

Постепенное увеличение физической активности под контролем кардиолога.

Когнитивно-поведенческая терапия для коррекции тревожных расстройств.

Бальнеотерапия, дыхательная гимнастика.

Прогноз

У большинства пациентов симптомы регрессируют в течение 6–12 месяцев. Однако у 20–30% сохраняются стойкие нарушения, требующие длительного наблюдения.

Периферические вегетативные нарушения при пост-COVID синдроме – мультифакторная патология, требующая междисциплинарного подхода. Ранняя диагностика, персонализированная терапия и реабилитация улучшают прогноз и снижают риск хронизации процесса.

Рассеянный склероз (РС)

Хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся демиелинизацией и нейродегенерацией в центральной нервной системе (ЦНС).

Связь с вегетативной дисфункцией

Несмотря на преимущественное поражение ЦНС, у 30–70% пациентов с РС выявляются периферические вегетативные нарушения, обусловленные как прямым повреждением вегетативных центров, так и вторичными механизмами.

Патогенез вегетативных нарушений

Прямое поражение вегетативных структур

Демиелинизация в стволе мозга, гипоталамусе или спинном мозге (грудные сегменты) → нарушение симпатических и парасимпатических путей.

Поражение nucleus tractus solitarius → дисрегуляция кардиоваскулярных рефлексов.

Вторичные механизмы

Хроническое воспаление → нейровоспаление и аксональная дегенерация периферических вегетативных волокон.

Иммунные медиаторы (IL-6, TNF-α) → нарушение функции вегетативных ганглиев.

Ятрогенные факторы

Побочные эффекты препаратов (например, антихолинергические средства при нейрогенном мочевом пузыре).

Диагностика

Оценка вегетативной функции

Кардиоваскулярные тесты: Tilt-test (для выявления ортостатиче-

ской гипотензии), анализ вариабельности ритма сердца (снижение парасимпатической активности).

Судомоторные тесты: QSART, терморегуляторный тест потоотделения.

КУДИ → оценка функции мочевого пузыря.

Нейровизуализация

МРТ → очаги демиелинизации в стволе мозга, спинном мозге или гипоталамусе.

Исключение компрессионных поражений (например, при синдроме конского хвоста).

Дифференциальная диагностика

Синдром постуральной тахикардии (PoTS).

Амилоидоз с автономной нейропатией.

Побочные эффекты препаратов (например, антидепрессантов).

Принципы терапии

Базисная терапия РС

Иммуномодуляторы: интерфероны, рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело.

Кортикостероиды (пульс-терапия при обострениях).

Симптоматическое лечение вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия	Увеличение потребления соли (до 8–10 г/сут). Увеличение потребления воды (2–3 л/сут). Компрессионный трикотаж. Медикаментозная терапия Флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут).

Нейрогенный мочевой пузырь	При гиперактивности детрузора → антихолинергики (оксибутинин, толтеродин). При задержке мочи → самокатетеризация.
Запоры	Макрогол. Лактулоза. Прокинетики.
Коррекция судомоторных нарушений	При гипергидрозе антиперспиранты с хлоридом алюминия. Ботулотоксин.

Немедикаментозные подходы

Физическая реабилитация (ЛФК для улучшения постуральной устойчивости).

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) для снижения стресса.

Прогноз

Вегетативные нарушения усугубляют инвалидизацию и снижают качество жизни.

Раннее выявление и коррекция симптомов улучшают прогноз.

Тяжесть вегетативной дисфункции коррелирует с длительностью РС и степенью поражения спинного мозга.

Вегетативные нарушения при РС – недооценённый аспект болезни, требующий междисциплинарного подхода.

Травма позвоночника

Повреждение структур позвоночного столба и спинного мозга, приводящее к нарушению моторных, сенсорных и вегетативных функций.

Связь с вегетативной дисфункцией

Повреждение спинного мозга нарушает связь между центральными и периферическими отделами вегетативной нервной системы (ВНС).

Частота вегетативных нарушений: 60–80% пациентов с травмой на уровне Т6 и выше, 30–50% – при поясничных повреждениях.

Анатомия и патогенез вегетативных нарушений

Симпатическая система

Преганглионарные нейроны расположены в грудном и верхнепоясничном отделах спинного мозга (Т1–L2).

Повреждение на уровне Т6 и выше → потеря контроля над сосудодвигательными центрами → ортостатическая гипотензия, нарушение терморегуляции.

Парасимпатическая система

Крестцовые сегменты (S2–S4) регулируют мочевой пузырь, кишечник, половые функции.

Травма ниже Т12 → дисфункция тазовых органов.

Ключевые механизмы вегетативных нарушений

Разрыв нисходящих вегетативных путей → денервация периферических ганглиев.

Спастичность вегетативных рефлексов (например, автономная дисрефлексия).

Клинические проявления

Острые вегетативные нарушения (спинальный шок)

Гипотония, брадикардия, потеря рефлексов ниже уровня травмы (длится дни–недели).

Атония мочевого пузыря и кишечника.

Хронические вегетативные нарушения

Ортостатическая гипотензия (50–70% пациентов).

Автономная дисрефлексия (при травмах выше Т6): гипертензия, брадикардия, потливость, головная боль (триггеры – растяжение мочевого пузыря/кишечника).

Терморегуляторные: пойкилотермия (неспособность поддерживать температуру тела).

Гипергидроз выше уровня травмы.

Урогенитальные: нейрогенный мочевой пузырь (гиперрефлексия или атония).

Эректильная дисфункция, аноргазмия.

Желудочно-кишечные: запоры, замедленная эвакуация желудка.

Диагностика

Оценка уровня и степени повреждения

МРТ/КТ позвоночника → визуализация переломов, компрессии спинного мозга.

Шкала ASIA (American Spinal Injury Association) → определение неврологического дефицита.

Тесты вегетативной функции

Tilt-test → диагностика ортостатической гипотензии.

Судомоторный тест (QSART) → оценка потоотделения.

КУДИ → определение типа нейрогенного мочевого пузыря.

Дифференциальная диагностика

Нейрогенный шок vs. гиповолемический шок.

Автономная дисрефлексия vs. гипертонический криз.

Принципы терапии

Автономная дисрефлексия	**Немедленные меры** Опорожнение мочевого пузыря/кишечника. Нифедипин 10 мг под язык или нитроглицерин трансдермально. **Профилактика** Регулярная катетеризация. Слабительные.
Ортостатическая гипотензия	**Немедикаментозные методы** Компрессионный трикотаж. Увеличение потребления соли (до 8–10 г/сут). Увеличение потребления воды (2–3 л/сут). Постепенная вертикализация. **Медикаментозные методы** Флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут).
Нейрогенный мочевой пузырь	**Гиперрефлекторный тип:** антихолинергики (оксибутинин, толтеродин). **Атонический тип:** самокатетеризация, холиномиметики (бетанехол).

Терморегуляция

Избегание перегрева/переохлаждения.

Физическое охлаждение (влажные обёртывания).

Реабилитация

Тренировка ортостатической устойчивости (тилт-стол).

БОС-терапия для контроля АД.

Прогноз

Ортостатическая гипотензия и дисрефлексия сохраняются пожизненно у 40-60% пациентов.

Ранняя реабилитация снижает риск осложнений (пролежни, инфекции мочевых путей).

Качество жизни зависит от контроля вегетативных симптомов.

Травма позвоночника – ключевая причина периферической вегетативной дисфункции. Успех лечения зависит от междисциплинарного подхода (неврологи, урологи, реабилитологи).

Алкогольная вегетативная нейропатия

Дисфункция вегетативной нервной системы (ВНС), вызванная хронической интоксикацией этанолом и дефицитом питательных веществ.

Распространённость

У 20–50% пациентов с алкогольной зависимостью (при стаже >10 лет).

Чаще у мужчин 40–60 лет, но рост случаев среди женщин.

Патогенез вегетативных нарушений

Прямое токсическое действие этанола

Повреждение аксонов и шванновских клеток → демиелинизация вегетативных волокон.

Нарушение синтеза нейротрансмиттеров (норадреналин, ацетилхолин).

Дефицит витаминов группы В

B1 (тиамин) критичен для энергетического метаболизма нейронов.

B12, B6 участвуют в синтезе миелина.

Окислительный стресс

Накопление ацетальдегида → повреждение мембран нейронов.

Сопутствующие факторы

Цирроз печени → накопление токсинов.

Электролитные нарушения (гипомагниемия, гипокалиемия).

Клинические проявления

Вегетативные нарушения

Кардиоваскулярные: ортостатическая гипотензия (30–40%), тахикардия покоя, снижение вариабельности сердечного ритма.

Желудочно-кишечные: гастропарез (тошнота, рвота), диарея или запоры.

Судомоторные: гипергидроз (особенно ночью) или ангидроз.

Урогенитальные

Эректильная дисфункция, задержка мочи.

Сопутствующие симптомы

Периферическая сенсорно-моторная нейропатия (жжение, онемение в конечностях).

Мышечные атрофии, тремор, энцефалопатия.

Диагностика

Лабораторные исследования

Дефицит витаминов B1, B6, B12.

Повышение печёночных ферментов (АСТ, АЛТ).

Оценка вегетативной функции

Tilt-test → подтверждение ортостатической гипотензии.

Судомоторные тесты → QSART (ангидроз).

Кардиовагальные пробы → снижение дыхательной аритмии.

Инструментальные методы

ЭНМГ → признаки аксональной нейропатии.

Биопсия кожи → снижение плотности внутриэпидермальных нервных волокон.

Дифференциальная диагностика

Диабетическая нейропатия.

Токсические нейропатии (химиотерапия).

Аутоиммунная вегетативная нейропатия.

Принципы терапии

Прекращение употребления алкоголя

Медикаментозная детоксикация (бензодиазепины).

Психотерапия, группы поддержки (АА).

Восполнение дефицита витаминов

B1 100–500 мг/сут в/м или в/в (профилактика энцефалопатии Вернике).

B12 1000 мкг/сут в/м, затем перорально.

B6 50–100 мг/сут.

Симптоматическое лечение

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут).

Гастропарез: домперидон (10 мг × 3 р/сут).

Гипергидроз: гликопирролат, ботулотоксин.

Реабилитация

Лечебная физкультура для улучшения постуральной устойчивости.

Диетотерапия (высокобелковая диета, коррекция дефицита цинка/магния).

Прогноз

При отказе от алкоголя и лечении: частичный регресс симптомов через 6–12 месяцев.

Сохранение употребления этанола → прогрессирование до тяжёлой инвалидизации.

Риск внезапной сердечной смерти из-за аритмий.

Алкогольная вегетативная нейропатия – предотвратимое осложнение, требующее комплексного подхода. Ключ к успеху – полный отказ от этанола и коррекция нутритивного дефицита.

Энцефалопатия Вернике (ЭВ)

Энцефалопатия Вернике – острое нейропсихиатрическое состояние, вызванное дефицитом тиамина (витамина B1).

Характеризуется классической триадой:

Офтальмоплегия.

Атаксия.

Спутанность сознания.

Связь с вегетативной дисфункцией: У 30–50% пациентов с ЭВ наблюдаются вегетативные нарушения, связанные с поражением гипоталамуса, ствола мозга и периферических нервов.

Группы риска

Пациенты с хроническим алкоголизмом (80% случаев).

Лица с недоеданием, рвотой беременных, онкологическими заболеваниями.

Патогенез вегетативных нарушений

Дефицит тиамина

Нарушение работы тиамин-зависимых ферментов (транскетолаза, пируватдегидрогеназа) → энергетический голод нейронов → повреждение структур, регулирующих вегетативные функции: гипоталамус, дорсальное ядро блуждающего нерва, интермедиолатеральные столбы спинного мозга.

Прямое токсическое действие алкоголя

Демиелинизация вегетативных волокон → автономная нейропатия.

Нарушение синтеза нейротрансмиттеров (ацетилхолин, норадреналин).

Электролитный дисбаланс

Гипомагниемия, гипокалиемия → усугубление вегетативной нестабильности.

Клинические проявления

Кардиоваскулярные нарушения

Ортостатическая гипотензия (25–40% случаев) → головокружение, синкопе.

Тахикардия покоя (ЧСС >100 уд/мин) из-за симпатической гиперактивности.

Снижение вариабельности сердечного ритма.

Желудочно-кишечные расстройства

Гастропарез (тошнота, рвота) → нарушение всасывания тиамина.

Дисфагия (поражение ядер блуждающего нерва).

Терморегуляторные нарушения

Гипотермия или гипертермия (дисфункция гипоталамуса).

Пароксизмальный гипергидроз.

Урогенитальные симптомы

Задержка мочи (редко, при тяжёлом течении).

Диагностика

Лабораторные исследования

Снижение уровня тиамина в крови (норма: 70–180 нмоль/л).

Повышение активности транскетолазы в эритроцитах (маркёр дефицита B1).

Нейровизуализация

МРТ головного мозга.

Гиперинтенсивные сигналы в мамиллярных телах, таламусе, околоводопроводном сером веществе.

Атрофия мозолистого тела (при хронизации в синдром Корсакова).

Оценка вегетативной функции

Tilt-test → подтверждение ортостатической гипотензии.

Судомоторные тесты (QSART) → выявление ангидроза.

Дифференциальная диагностика

Алкогольная автономная нейропатия (без признаков ЭВ).

Сепсис, гипогликемия, метаболические энцефалопатии.

Принципы терапии

Тиамин

Экстренное введение: 500 мг в/в 3 раза/сут (первые 2–3 дня).

Поддерживающая терапия: 100–250 мг/сут в/м или перорально (до 3 месяцев).

Коррекция электролитов

Магния сульфат (2–4 г/сут), калия хлорид.

Симптоматическая терапия вегетативных нарушений

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут) → только после восполнения дефицита B1. Компрессионный трикотаж, увеличение потребления соли/воды.

Тахикардия: β-блокаторы (пропранолол) — с осторожностью из-за риска угнетения ЦНС.

Профилактика осложнений

Мониторинг сердечного ритма (риск аритмий).

Энтеральное/парентеральное питание при тяжёлом гастропарезе.

Прогноз

При своевременном лечении тиамином: улучшение вегетативных симптомов в течение 1–2 недель.

Без терапии → прогрессирование в синдром Корсакова (необратимая деменция) в 80% случаев.

Смертность достигает 15–20% при поздней диагностике.

Вегетативные нарушения при энцефалопатии Вернике – маркёр тяжёлого дефицита тиамина и поражения ключевых регуляторных центров ВНС. Раннее введение витамина B1 предотвращает инвалидизацию и снижает риск летальности».

Периферические вегетативные нарушения у беременных

Беременность сопровождается значительными физиологическими изменениями, затрагивающими все системы организма, включая вегетативную нервную систему (ВНС). Эти изменения направлены на адаптацию к потребностям плода, но могут усугубить существующие вегетативные нарушения или спровоцировать новые. Понимание взаимодействия беременности и ВНС критически важно для профилактики осложнений и обеспечения безопасности матери и ребёнка.

Физиологические изменения ВНС при беременности

Сердечно-сосудистая система

Увеличение объёма крови на 30–50% → рост сердечного выброса.

Снижение симпатического тонуса и повышение парасимпатической активности → физиологическая тахикардия (повышение ЧСС на 10–20 уд/мин).

Снижение сосудистого сопротивления → умеренная гипотензия во II триместре.

Гастроинтестинальная система

Замедление моторики ЖКТ под влиянием прогестерона → запоры, изжога.

Нарушение висцеральной чувствительности → тошнота, рвота беременных.

Терморегуляция

Повышение базальной температуры на 0.5–1°C за счёт прогестерона.

Гипергидроз как компенсаторный механизм.

Почки

Увеличение почечного кровотока → учащённое мочеиспускание.

Клинические проявления вегетативных нарушений, ассоциированные с беременностью

Ортостатическая гипотензия (ОГ)

Причины: снижение симпатического тонуса + компрессия нижней полой вены маткой.

Симптомы: головокружение, синкопе при вставании.

Риски: падения, преждевременные схватки.

Синдром постуральной тахикардии (POTS)

Распространённость: обострение у 30–50% пациенток с предшествующим POTS.

Механизм: гормональные колебания (эстроген, прогестерон) → дисрегуляция объёма крови.

Симптомы: тахикардия ≥30 уд/мин при вставании, утомляемость.

Гипертонические расстройства

Преэклампсия

Дисфункция эндотелия + симпатическая гиперактивность → АД ≥140/90 мм рт. ст., протеинурия.

Риски: эклампсия, отслойка плаценты.

Гастропарез

Усугубление на фоне гормональных изменений → тошнота, рвота (включая hyperemesis gravidarum).

Влияние беременности на существующие вегетативные расстройства

Синдром Элерса-Данлоса

Риск ортостатической гипотензии, преждевременных родов.

Диабетическая автономная нейропатия

Ухудшение гастропареза, риск гипогликемической неосведомлённости.

Митохондриальные заболевания

Дефицит энергии → непереносимость физической нагрузки.

Диагностика

Избегать препаратов с тератогенным потенциалом (например, флудрокортизон).

МРТ без контраста безопасна.

Tilt-test – с осторожностью.

Ключевые тесты

Суточный мониторинг АД → Выявление преэклампсии, ночной гипертензии.

ЭКГ и ЭхоКГ → Оценка аритмий, функции сердца.

Судомоторные тесты (QSART) → При подозрении на периферическую нейропатию.

Принципы терапии

Немедикаментозные методы

Ортостатическая гипотензия	Компрессионные колготки/чулки (30–40 мм рт. ст.). Сон на левом боку. Увеличение потребления соли (до 8–10 г/сут). Увеличение потребления воды (2–3 л/сут).

POTS	Постепенная вертикализация. Изометрические упражнения.

Медикаментозное лечение (только при тяжёлых случаях)

Hyperemesis gravidarum → Ондансетрон (категория B), пиридоксин.

Преэклампсия → Метилдопа, лабеталол.

Противопоказаны

Ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина (тератогенны).

Флудрокортизон (риск задержки жидкости, преэклампсии).

Осложнения и риски

Для матери. Преждевременные роды, послеродовая вегетативная нестабильность.

Для плода. Задержка роста, гипоксия при тяжёлой гипотензии.

Послеродовое ведение

Восстановление ВНС → Нормализация АД и ЧСС в течение 6–12 нед.

Грудное вскармливание → Флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут) → Прекратить лактацию.

Рецидивы POTS → Наблюдение в течение 1 года.

Беременность – уникальный стресс-тест для вегетативной нервной системы. Успешное ведение требует баланса между терапевтическим контролем симптомов и минимизацией рисков для плода.

Вегетативные нарушения после продолжительного постельного режима

Постельный режим – вынужденное ограничение физической активности, приводящее к функциональной дезадаптации организма.

Вегетативные нарушения развиваются у 30–60% пациентов после 2–3 недель иммобилизации, особенно у пожилых, после операций, тяжёлых инфекций (например, COVID-19) или неврологических заболеваний.

Патогенез вегетативных нарушений

Снижение симпатического тонуса

Атрофия сосудодвигательных центров → нарушение регуляции артериального давления (АД).

Гиповолемия и ортостатическая гипотензия

Уменьшение объёма плазмы на 10–15% → снижение венозного возврата.

Дисфункция барорецепторов

Дезадаптация каротидных и аортальных рецепторов → замедленная реакция на изменение положения тела.

Мышечная атрофия

Потеря «мышечного насоса» → венозный застой, усугубляющий ортостаз.

Клинические проявления

Кардиоваскулярные нарушения

Ортостатическая гипотензия (падение САД ≥20 мм рт. ст.) → головокружение, синкопе.

Постуральная тахикардия → увеличение ЧСС ≥30 уд/мин при вставании.

Снижение толерантности к физической нагрузке.

Желудочно-кишечные расстройства

Атония кишечника → запоры, метеоризм.

Нарушение моторики желудка → тошнота, раннее насыщение.

Урогенитальные нарушения

Задержка мочи (особенно у пациентов с диабетом или неврологическими заболеваниями).

Судомоторные изменения

Пароксизмальный гипергидроз или ангидроз (из-за дисрегуляции потоотделения).

Диагностика

Основные методы

Tilt-test → подтверждение ортостатической гипотензии.

Суточный мониторинг АД и ЧСС → оценка вариабельности.

Анализ крови → гематокрит, уровень натрия, альдостерона (исключение гиповолемии).

Дополнительные тесты

УЗИ вен нижних конечностей → исключение тромбозов.

Сцинтиграфия с MIBG (метайодбензилгуанидином) → оценка симпатической иннервации сердца (при подозрении на сопутствующую нейропатию).

Дифференциальная диагностика

Гиповолемия (кровопотеря, обезвоживание).

Ятрогенные причины (приём гипотензивных, диуретиков).

Нейрогенная ортостатическая гипотензия (MSA, болезнь Паркинсона).

Принципы терапии

Постепенная вертикализация

Начинать с присаживания в кровати → использование ортопедического кресла → короткие прогулки.

Физическая активность

Изометрические упражнения для мышц ног и брюшного пресса.

Компрессионный трикотаж (30–40 мм рт. ст.).

Диета и гидратация

Увеличение потребления соли (до 8–10 г/сут) и воды (2–3 л/сут).

Продукты с высоким содержанием клетчатки для профилактики запоров.

Медикаментозное лечение

Ортостатическая гипотензия: флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут): задержка натрия → увеличение объёма крови.

Запоры: макрогол, лактулоза.

Профилактика

Ранняя мобилизация (даже пассивные движения в кровати).

Электростимуляция мышц у лежачих пациентов.

Прогноз

У 70–80% пациентов вегетативные нарушения регрессируют в течение 4–6 недель после восстановления активности.

У пожилых или пациентов с сопутствующей нейропатией возможна хронизация симптомов.

Вегетативная дисфункция после постельного режима – обратимое, но потенциально опасное состояние. Ключевые элементы профилактики и лечения: ранняя активизация, дозированные нагрузки и мультидисциплинарный подход.

Вегетативные нарушения после длительного пребывания в условиях невесомости

Длительное пребывание в условиях микрогравитации (невесомости) вызывает глубокую перестройку физиологических систем организма, включая вегетативную нервную систему (ВНС). Эти изменения, направленные на адаптацию к отсутствию земной гравитации, становятся причиной выраженных вегетативных нарушений при возвращении к нормальным гравитационным условиям. Понимание этих механизмов важно не только для космической медицины, но и для клинической практики, особенно при реабилитации пациентов с длительной иммобилизацией.

Патогенез вегетативных нарушений

Перераспределение жидкостей

Отсутствие гравитации → централизация кровотока (смещение 1–2 л жидкости в верхнюю часть тела).

Активация механизмов дегидратации: подавление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) → снижение объёма плазмы на 10–20%.

Дисфункция барорецепторов

Атрофия каротидных и аортальных барорецепторов из-за отсутствия гравитационной нагрузки → нарушение регуляции артериального давления (АД).

Изменения вегетативного баланса

Снижение симпатического тонуса + повышение парасимпатической активности → брадикардия, снижение вариабельности сердечного ритма (HRV).

Мышечная и сосудистая атрофия

Уменьшение мышечного насоса ног → нарушение венозного возврата.

Снижение эластичности сосудов → ортостатическая гипотензия.

Клинические проявления

Постполётная ортостатическая гипотензия (ППОГ)

Симптомы: головокружение, синкопе, нечёткость зрения при вставании.

Распространённость у 80–100% космонавтов после миссий длительностью >2 недель.

Постуральная тахикардия (POTS-подобный синдром)

Увеличение ЧСС на 30–50 уд/мин при переходе в вертикальное положение.

Гастроинтестинальные нарушения

Тошнота, замедленная эвакуация желудка (аналог гастропареза).

Диагностика

Основные методы

Tilt-test → золотой стандарт для выявления ППОГ и POTS.

Суточное мониторирование АД и ЭКГ → оценка вариабельности АД/ЧСС.

УЗИ сосудов → снижение венозного возврата, атрофия мышечного слоя вен.

Дополнительные тесты

Сцинтиграфия с MIBG (метайодбензилгуанидином) → оценка симпатической иннервации сердца.

Биоимпедансный анализ → выявление гиповолемии.

Дифференциальная диагностика

Вторичная ортостатическая гипотензия (амилоидоз, диабетическая нейропатия).

Синдром постуральной тахикардии (POTS) земного происхождения.

Принципы терапии и реабилитации

Постепенная гравитационная адаптация

Использование наклонных столов, центрифуг короткого радиуса (на МКС).

Ношение компрессионного костюма (например, «Чибис»).

Физические нагрузки

Интенсивные аэробные и резистентные тренировки для восстановления мышечного насоса.

Плавание как аналог гравитационной нагрузки.

Медикаментозная поддержка

Ортостатическая гипотензия	Флудрокортизон (0.1–0.3 мг/сут) временно на этапе реадаптации. Инфузии физраствора для восстановления объёма плазмы.
Профилактика тромбозов	Низкомолекулярные гепарины.

Инновационные подходы

Искусственная гравитация → роторные устройства на МКС.

Фармакологическая модуляция РААС → минералокортикоиды (флудрокортизон).

Прогноз

У 70–80% космонавтов вегетативные нарушения регрессируют в течение 2–6 недель после возвращения на Землю.

У 20–30% сохраняются резидуальные симптомы (непереносимость ортостаза, тахикардия) до 3–6 месяцев.

Риск хронизации выше при миссиях >6 месяцев.

Вегетативные нарушения в условиях невесомости – уникальная модель дезадаптации ВНС, которая помогает понять механизмы ортостатической гипотензии и POTS у земных пациентов.

Периферическая вегетативная недостаточность: резюме

Периферическая вегетативная недостаточность – сложный междисциплинарный синдром, требующий ранней диагностики и персонализированного подхода.

Интеграция современных методов диагностики, своевременная коррекция обратимых причин и комплексная реабилитация способны улучшить качество жизни пациентов и снизить риск жизнеугрожающих осложнений.

Список литературы

1. Акарачкова, Е. С. 21 век: от пандемии COVID-19 к новым психосоциальным стрессам: клиническое руководство / Е. С. Акарачкова, Л. В. Климов, О. В. Котова. – Москва: Перо, 2022. – 34 с. – ISBN 978-5-00204-108-4.

2. Strine, T. W. Associations of self-reported anxiety symptoms with health-related quality of life and health behaviors / T. W. Strine, D. P. Chapman, R. Kobau, L. Balluz // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. – 2005. – Vol. 40, № 6. – P. 432–438.

3. Antonogeorgos, G. Understanding the role of depression and anxiety on cardiovascular disease risk, using structural equation modeling; the mediating effect of the Mediterranean diet and physical activity: the ATTICA study / G. Antonogeorgos, D. B. Panagiotakos, C. Pitsavos [et al.] // Annals of Epidemiology. – 2012. – Vol. 22, № 9. – P. 630–637.

4. Акарачкова, Е. С. Стресс: причины и последствия, лечение и профилактика: клинические рекомендации / Е. С. Акарачкова, А. И. Байдаулетова, А. А. Беляев [и др.]. – Санкт-Петербург: Скифия-принт, 2020. – 138 с. v ISBN 978-5-98620-480-2.

5. Liu, Y. W. Clinical Application Value of Lactobacillus Plantarum PS128 in Patients with Anxiety Disorders / Y. W. Liu, M. T. Liong, Y. C. E. Chung [et al.] // Clinical Psychopharmacology and Neuroscience. – 2022. – Vol. 20, № 3. – P. 560–566. – DOI: 10.9758/cpn.2022.20.3.560.

6. Moise, N. Primary care and mental health: Where do we go from here? / N. Moise, M. Wainberg, R. N. Shah // World Journal of Psychiatry. – 2021. – Vol. 11, № 7. – P. 271–276. – DOI: 10.5498/wjp.v11.i7.271.

7. Moise, N. Sustainability of collaborative care management for depression in primary care settings with academic affiliations across New York State / N. Moise, R. N. Shah, S. Essock [et al.] //

Implementation Science. – 2018. – Vol. 13. v P. 128. – DOI: 10.1186/s13012-018-0820-z.

8. Черняева, М. С. Лекарственно индуцированная ортостатическая гипотензия / М. С. Черняева, О. Д. Остроумова, Д. А. Сычев // Клиническая фармакология и терапия. – 2018. – Т. 27, № 5. – С. 57–63. – DOI: 10.32756/0869-5490-2018-5-57-63.

9. Gibbons, C. H. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension / C. H. Gibbons, P. Schmidt, I. Biaggioni [et al.] // Journal of Neurology. – 2017. – Vol. 264, № 8. – P. 1567–1582. – DOI: 10.1007/s00415-016-8375-x.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа.

Выберите тот из ответов, который соответствует Вашему состоянию на прошлой неделе.

Не раздумывайте слишком долго над каждым утверждением. Ваша первая реакция будет наиболее верной.

Т	Я испытываю напряженность, мне не по себе	Т	Беспокойные мысли крутятся у меня в голове
3	Все время	3	Постоянно
2	Часто	2	Большую часть времени
1	Время от времени, иногда	1	Время от времени и не так часто
0	Совсем не испытываю	0	Только иногда
Д	То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство	Д	Я испытываю бодрость
0	Определенно так	3	Совсем не испытываю
1	Наверное, это так	2	Очень редко
2	Лишь в очень малой степени это так	1	Иногда
3	Это совсем не так	0	Практически все время
Т	Я испытываю страх, кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться	Т	Я легко могу сесть и расслабиться
3	Определенно это так, и страх очень сильный	0	Определенно это так

2	Да, это так, но страх не очень сильный	1	Наверное, это так
1	Иногда, но это меня не беспокоит	2	Лишь изредка это так
0	Совсем не испытываю	3	Совсем не могу
Д	Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное	Д	Мне кажется, что я стал практически все делать очень медленно
0	Определенно это так	3	Практически все время
1	Наверное, это так	2	Часто
2	Лишь в очень малой степени это так	1	Иногда
3	Совсем не способен	0	Совсем нет
Д	Я не слежу за своей внешностью	Т	Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь
3	Определенно это так	0	Совсем не испытываю
2	Я не уделяю этому столько времени, сколько нужно	1	Иногда
1	Может быть, я стал меньше уделять этому внимание	2	Часто
0	Я слежу за собой также, как и раньше	3	Очень часто
Т	Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться	Т	У меня бывает внезапное чувство паники
3	Определенно это так	3	Очень часто
2	Наверное, это так	2	Довольно часто
1	Лишь в некоторой степени это так	1	Не так уж часто
0	Совсем не испытываю	0	Совсем не бывает

Д	Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения	Д	Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы
0	Точно так же, как и обычно	0	Часто
1	Да, но не в той степени, как раньше	1	Иногда
2	Значительно меньше, чем обычно	2	Редко
3	Совсем так не считаю	3	Очень редко

Подсчитывается сумма баллов по каждой подшкале

«**Т**» - тревога

«**Д**» - депрессия

Интерпретация

0-7 баллов - нет тревоги и/или депрессии

8-12 баллов - легкая/умеренная тревога и/или депрессия

13 баллов и выше - тяжелая тревога и/или депрессия

Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений

Заполняется пациентом, подчеркнуть «Да» или «Нет» и нужное слово в тексте

	Да	Баллы	Нет
1. Отмечаете ли Вы (при любом волнении) склонность к:			
а) покраснению лица?	Да	3	Нет
б) побледнению лица?	Да	3	Нет
2. Бывают ли у Вас онемение или похолодание:			
а) пальцев кистей, стоп?	Да	3	Нет
б) целиком кистей, стоп?	Да	4	Нет
3. Бывают ли у Вас изменение окраски (побледенение, покраснение, синюшность):			
а) пальцев кистей, стоп?	Да	5	Нет
б) целиком кистей, стоп?	Да	5	Нет
4. Отмечаете ли Вы повышенную потливость, в случае ответа «Да» подчеркните слово «постоянная» или «при волнении»?	Да	4	Нет
5. Бывают ли у Вас ощущения сердцебиения, «замирания», «остановки сердца»?	Да	7	Нет
6. Бывают ли у Вас часто ощущения затруднения при дыхании: чувство нехватки воздуха, учащенное дыхание? В случае ответа «Да», уточните: при волнении, в душном помещении (подчеркните нужное слово)	Да	7	Нет
7. Характерно ли для Вас нарушение функции желудочно-кишечного тракта: склонность к запорам, поносам, «вздутиям» живота, боли?	Да	6	Нет

8. Бывают ли у Вас обмороки (потеря внезапно сознания или чувство, что можете его потерять)? Если «Да», то уточните условия: душное помещение, волнение, длительность пребывания в вертикальном положении подчеркнуть нужное слово).	Да	7	Нет
9. Бывают ли у Вас приступообразные головные боли? Если «Да», уточните: диффузные или только половина головы, «вся» голова, сжимающие или пульсирующие (нужное подчеркнуть)?	Да	7	Нет
10. Отмечаете ли Вы в настоящее время снижение работоспособности, быструю утомляемость?	Да	5	Нет
11. Отмечаете ли Вы нарушения сна, в случае ответа «Да» уточните: а) трудность засыпания б) поверхностный неглубокий сон с частыми пробуждениями в) чувство невыспанности, усталости при пробуждении утром	Да	5	Нет

Сумма баллов ответов «ДА» в норме **не превышает 15 баллов.**

Сумма **более 15 баллов** отражает наличие вегетативной дисфункции.

Комбинированная шкала оценки вегетативных симптомов COMPASS-31

1. Испытывали ли Вы слабость, головокружение, заторможенность или затруднения мышления вскоре после того, как вставали из положения сидя или лёжа, в течение последнего года?

1. Да
2. Нет (если Вы отметили «Нет», перейдите к вопросу 5)

2. Как часто Вы испытываете эти ощущения или симптомы, когдас тоите?

1. Редко
2. Время от времени
3. Часто
4. Почти всегда

3. Как бы Вы оценили выраженность этих ощущений или симптомов?

1. Лёгкие
2. Умеренные
3. Тяжёлые

4. Эти ощущения или симптомы, которые Вы испытывали, за последний год:

1. Стали значительно хуже
2. Стали несколько хуже
3. Остались примерно такими же
4. Стали несколько лучше
5. Стали значительно лучше
6. Полностью прошли

5. Замечали ли Вы изменения цвета Вашей кожи, такие как покраснение, побледнение или синюшность, за последний год?

1. Да
2. Нет (если Вы отметили нет, перейдите к вопросу 8)

6. На каких частях тела Вы замечаете эти изменения цвета кожи? Выберите все варианты, которые подходят.

1. Кисти
2. Стопы

7. Эти изменения цвета Вашей кожи за последний год:

1. Стали значительно хуже
2. Стали несколько хуже
3. Остались примерно такими же
4. Стали несколько лучше
5. Стали значительно лучше
6. Полностью прошли

8. Какие изменения произошли, если таковые были, с Вашим потоотделением в целом за последние 5 лет:

1. Я потею значительно больше, чем раньше
2. Я потею несколько больше, чем раньше
3. Я не заметил изменений в своём потоотделении
4. Я потею несколько меньше, чем раньше
5. Я потею значительно меньше, чем раньше

9. Чувствуете ли Вы чрезмерную сухость глаз?

1. Да
2. Нет

10. Чувствуете ли Вы чрезмерную сухость во рту?

1. Да
2. Нет

11. Тот симптом сухости глаз или сухости во рту, который присутствовал у Вас наиболее долго, за последний год:

1. У меня не было ни одного из этих симптомов
2. Стал значительно хуже
3. Стал несколько хуже
4. Остался примерно таким же
5. Стал несколько лучше
6. Стал значительно лучше
7. Полностью прошёл

12. Заметили ли Вы какие-нибудь изменения в том, как быстро приходит чувство насыщения или переполнения желудка во время приёма пищи, за последний год?

1. Насыщение наступает значительно быстрее, чем раньше
2. Насыщение наступает быстрее, чем раньше
3. Я не заметил каких-либо изменений
4. Насыщение наступает медленнее, чем раньше
5. Насыщение наступает значительно медленнее, чем раньше

13. Испытывали ли Вы чувство чрезмерной сытости, постоянной переполненности или распирания в подложечной области (верхней части живота) после еды за последний год?

1. Никогда
2. Иногда
3. Часто

14. Была ли у Вас рвота после еды за последний год?

1. Никогда
2. Иногда
3. Часто

15. Была ли у Вас схваткообразная или колющая боль в животе за последний год?

1. Никогда
2. Иногда
3. Часто

16. Были ли у Вас приступы диареи за последний год?

1. Да
2. Нет (если Вы отметили «Нет», перейдите к вопросу 20)

17. Как часто эти приступы диареи случаются?

1. Редко
2. Время от времени
3. Часто _____ раз в месяц
4. Постоянно

18. Насколько эти приступы диареи сильные?

1. Лёгкие
2. Умеренные
3. Тяжёлые

19. Ваши приступы диареи за последний год:

1. Стали значительно хуже
2. Стали несколько хуже
3. Остались такими же
4. Стали несколько лучше
5. Стали значительно лучше
6. Полностью прошли

20. Были ли у Вас эпизоды запора за последний год?

1. Да
2. Нет (если вы отметили «Нет», перейдите к вопросу 24).

21. Как часто у Вас возникал запор?

1. Редко
2. Время от времени
3. Часто _____ раз в месяц
4. Постоянно

22. Насколько эти эпизоды запора сильные?

1. Лёгкие
2. Умеренные
3. Тяжёлые

23. Ваши эпизоды запора за последний год:

1. Стали значительно хуже
2. Стали несколько хуже
3. Остались такими же
4. Стали несколько лучше
5. Стали значительно лучше
6. Полностью прошли

24. Теряли ли Вы контроль над мочевым пузырём за последний год?

1. Никогда
2. Иногда
3. Часто _____ раз в месяц
4. Постоянно

25. Испытывали ли Вы затруднения при мочеиспускании за последний год?

1. Никогда
2. Иногда
3. Часто _____ раз в месяц
4. Постоянно

26. Испытывали ли Вы трудности с тем, чтобы полностью опорожнить мочевой пузырь, за последний год?

1. Никогда
2. Иногда
3. Часто _____ раз в месяц
4. Постоянно

27. Раздражал ли яркий свет Ваши глаза в отсутствие солнцезащитных очков за последний год?

1. Никогда (если Вы отметили «Никогда», перейдите к вопросу 29)
2. Иногда
3. Часто
4. Постоянно

28. Насколько эта чувствительность к яркому свету сильная?

1. Лёгкая
2. Умеренная
3. Тяжёлая

29. Испытывали ли Вы трудности с фокусировкой зрения за последний год?

1. Никогда (если Вы отметили «Никогда», перейдите к вопросу 31)
2. Иногда
3. Часто
4. Постоянно

30. Насколько эти трудности фокусировки зрения сильные?

1. Лёгкие
2. Умеренные
3. Тяжёлые

31. Наиболее неприятный симптом в отношении Ваших глаз (чувствительность к яркому свету или трудности фокусировки) за последний год:

1. У меня не было ни одного из этих симптомов
2. Стал значительно хуже
3. Стал несколько хуже
4. Остался примерно таким же
5. Стал несколько лучше
6. Стал значительно лучше
7. Полностью прошёл

Алгоритм подсчета баллов

Область	Вопрос	Ответ	Баллы
Ортстатические нарушения (weighting factor-4.0)	1	1	1
	2	2	1
		3	2
		4	3
	3	1	1
		2	2
		3	3
	4	1	3
		2	2
		3	1

Вазомоторные расстройства (weighting factor-0.833)	5	1	1
	6	1	1
		2	1
	7	1	3
		2	2
		3	1
Секретомоторные расстройства weighting factor-2.142)	8	1	1
		4	1
		5	2
	9	1	1
	10	1	1
	11	2	3
		3	2
		4	1
Желудочно-кишечные расстройства (weighting factor-0.892)	12	1	2
		2	1
	13	2	1
		3	2
	14	2	1
		3	2
	15	2	1
		3	2
	16	1	1

	17	2	1
		3	2
		4	3
	18	1	1
		2	2
		3	3
	19	1	3
		2	2
		3	1
	20	1	1
	21	2	1
		3	2
		4	3
	22	1	1
		2	2
		3	3
	23	1	3
		2	2
		3	1
Расстройства мочеиспускания (weighting factor-1.111)	24	2	1
		3	2
		4	3

	25	2	1
		3	2
		4	3
	26	2	1
		3	2
		4	3
Нарушения зрачковой иннервации (weighting factor-0.333)	27	2	1
		3	2
		4	3
	28	1	1
		2	2
		3	3
	29	2	1
		3	2
		4	3
	30	1	1
		2	2
		3	3
	31	2	3
		3	2
		4	1

