



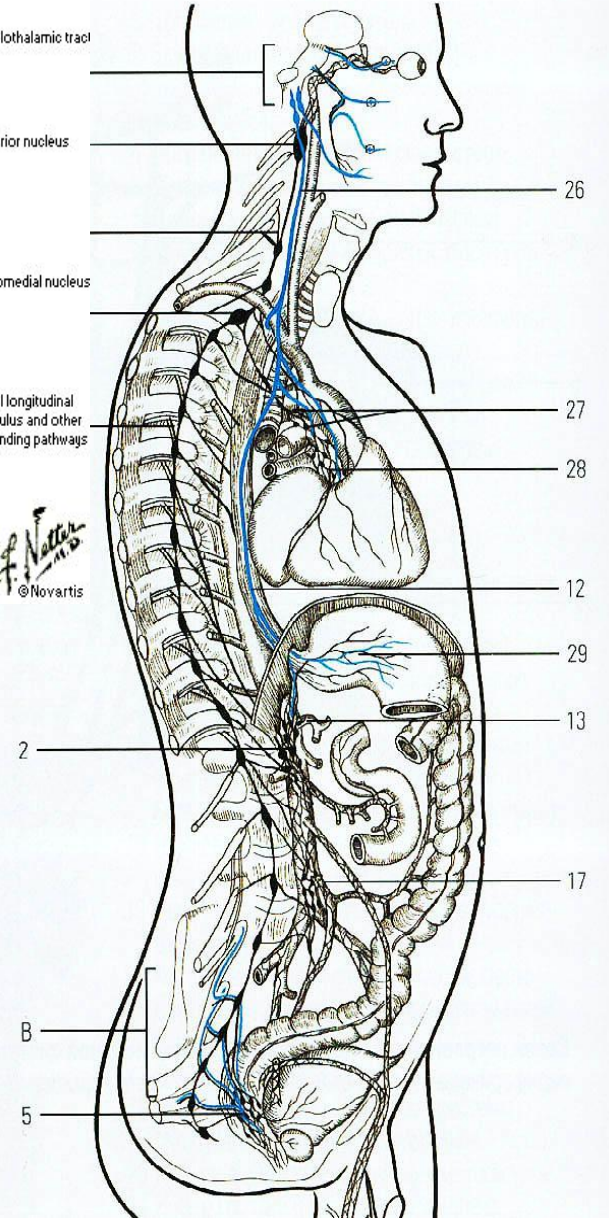
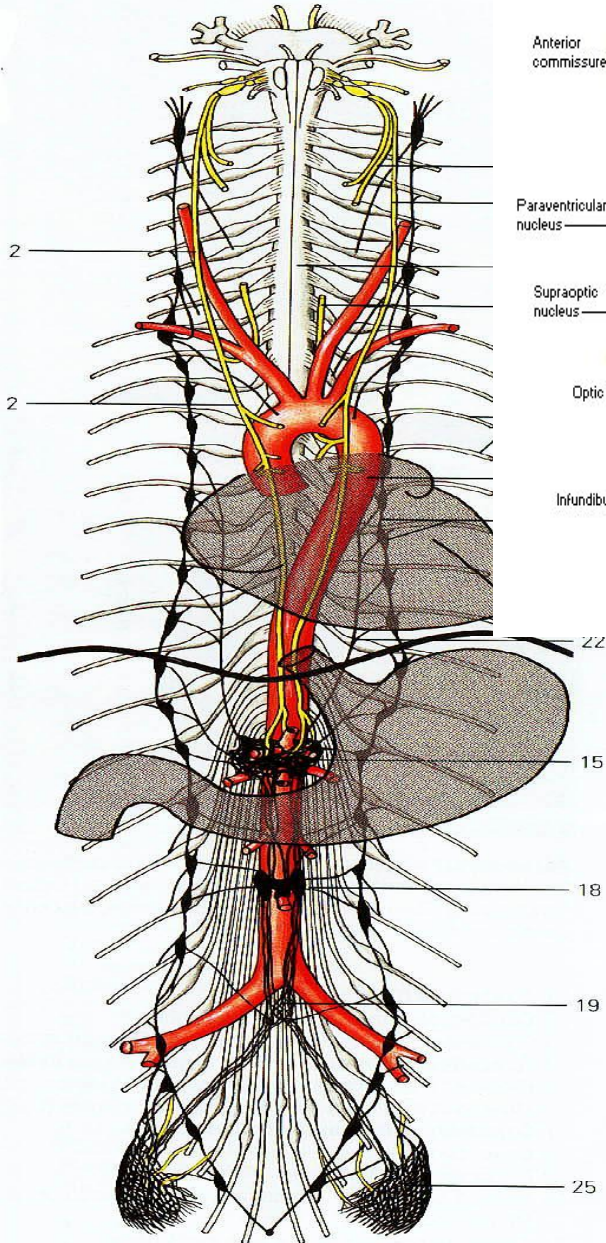
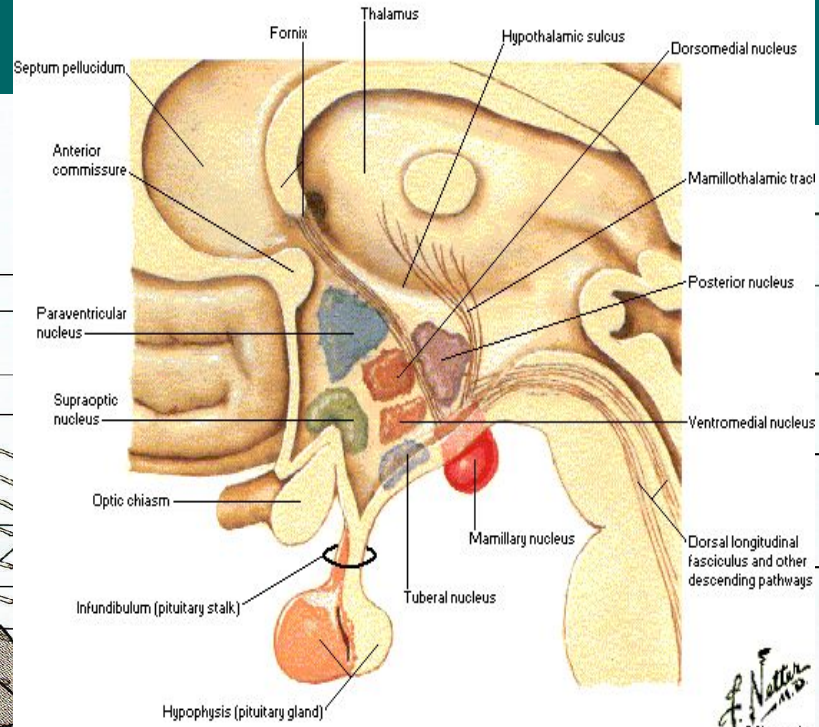
 Microsoft
Windows xp



Захворювання вегетативної нервової системи. Особливості вегетативної дистонії. Захворювання периферичного відділу ВНС .



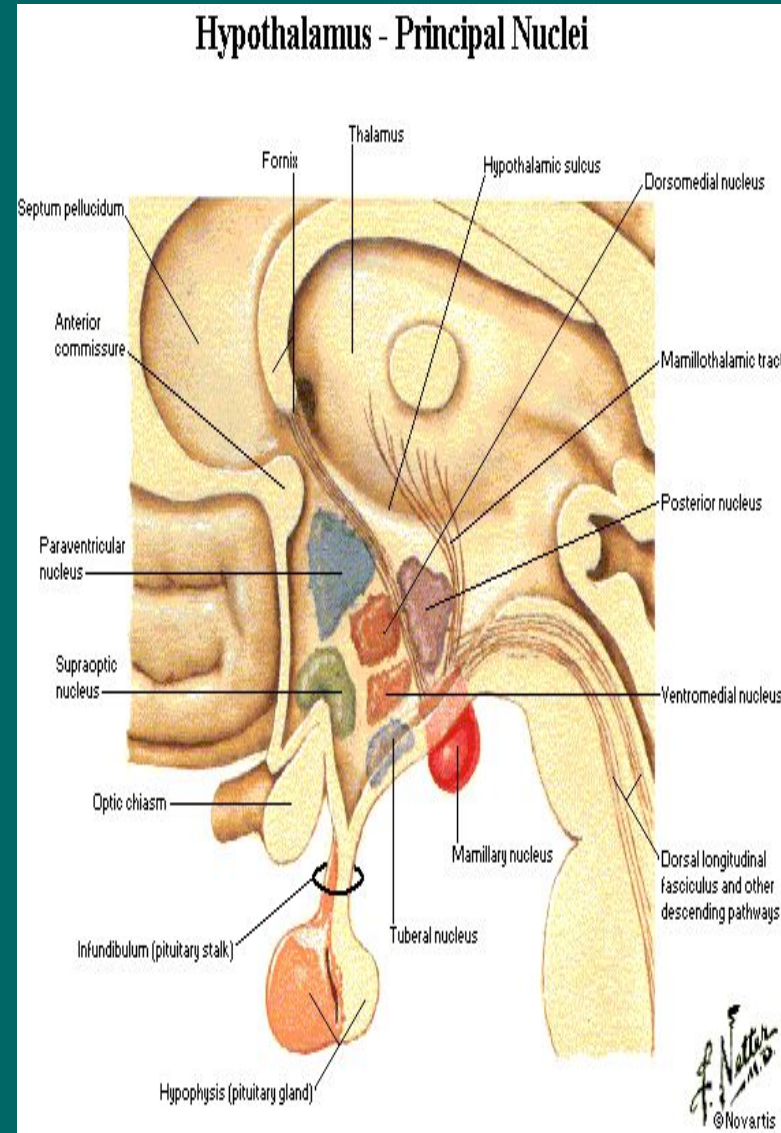
Hypothalamus - Principal Nuclei



F. Netter M.D.
© Novartis



Серед уражень центрального відділу ВНС найчастіше в клінічній практиці зустрічається **синдром вегетативної дистонії (ВД)**. Вважається, що він є однією із найбільш частих патологій, яка зустрічається в популяції. Починаючи з пубертатного періоду, ВД зустрічається у 50% людей.





Сндром ВД проявляється **симпатичними, парасимпатичними і змішаними симптомокомплексами**, які носять генералізований, переважно системний характер.

Синдром ВД, як правило, не є нозологічною формою і лише синдромально відображає наявність конституціональної або набутої вегетативної дисфункції.



Аналізуючи СВД враховують наступні

фактори:

- 1) характер вегетативних порушень;
- 2) перманентність та пароксизмальність останніх;
- 3) полі- та моносимптомних характер розладів;
- 4) генералізовані системні та локальні порушення;
- 5) вираженість в структурі СВД трьох ведучих вегетативних синдромів:
 - а) психовегетативний синдром (ПВС);
 - б) синдром прогресуючої вегетативної недостатності,
 - в) вегетативно-судинно-трофічний синдром.

- ПВС – проявляється перманентно-пароксизмальними порушеннями, що зумовлені дисфункцією неспецифічних систем мозку



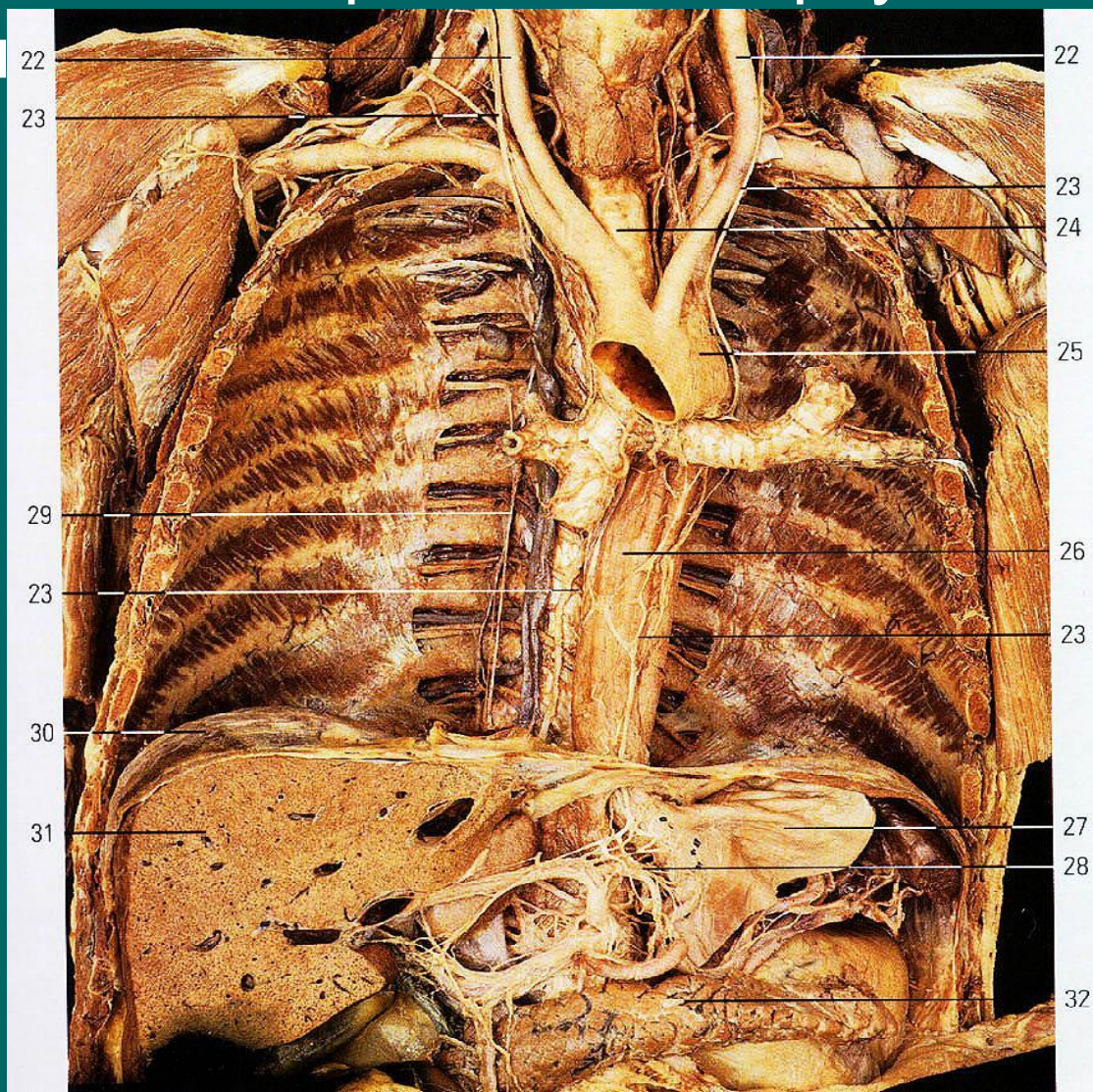
Основою синдрому прогресуючої вегетативної недостатності є вісцеральна вегетативна поліневропатія – патологія периферичної вегетативної системи, яка переважно іннервує вісцеральні системи

Основні прояви :

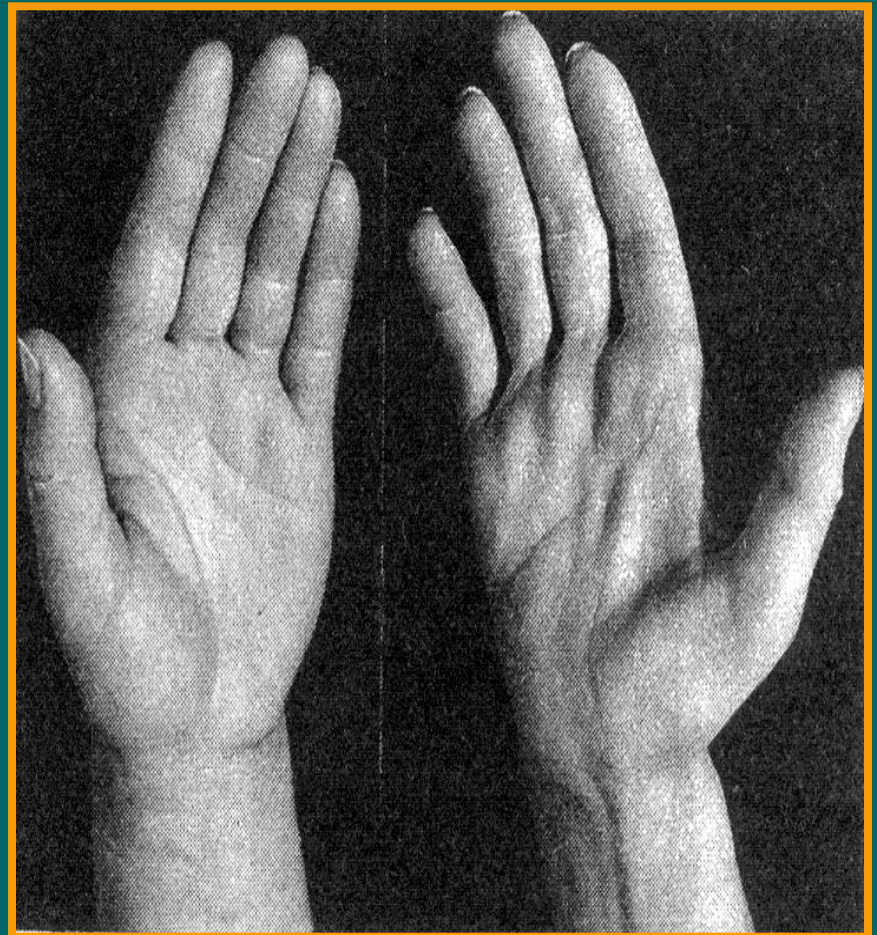
Обмороки, імпотенція,
ангідроз

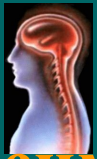
АГ в горизонтальному
положенні

похудання, кахексія,
неутримування сечі,
запор, закладеність
носа, стенокардія



В основі вегетативно-судинно-трофічного синдрому лежить ураження змішаних нервів, сплетінь і корінців, що іннервують кінцівки.





Пароксизмальні вегетативні кризи поділяють:

симпатико-адреналові кризи: проявляються посиленням головного болю, серцебиттям, онімінням і похолоданням кінцівок, підвищенням АТ, тахікардією, ознобом, збудженням, деколи тривожністю – підвищенням температури тіла;

ваго-інсулярні кризи: супроводжуються відчуттям жару в голові і лиці, задухи, важкістю в голові, нудотою, загальною слабкістю, пітливістю, запамороченням, сповільненням пульсу, зниженням АТ, підсиленням перистальтики кишечника;

змішані кризи: зустрічаються найчастіше, характеризуються поєднанням симптомів, типових для симпатико-адреналових та ваго-інсулярних кризів або почерговими їх проявами.

«панічні атаки»

Діагностичними критеріями згідно DSM III, 1980р є: повторне виникнення приступів, в яких інтенсивний страх або дискомфорт в комбінації з 4–ма або більше нижче перерахованих симптомів розвиваються зненацька і досягають свого піку за 10 хв

- задишка,
- серцебиття,
- неприємні відчуття або біль за грудиною,
- відчуття утрудненого дихання, Запаморочення, передобморочний стан
- відчуття припливів жару або холоду
- гіпергідроз,
- Нудота
- Страх зійти з розуму або здійснити неконтрольований вчинок
- Відчуття оніміння, поколювання (парестезії)
- страх смерті



Діагностичні критерії ПА

- Пароксизмальність
- Полісистемні вегетативні симптоми
- Емоційно-афективні розлади
- (виключається безпосередній причинний зв'язок з ліками, соматичними захворюваннями)

”

Панічні атаки

- У дітей молодшого віку в структурі приступу відмічається перевага вегетативно-соматичних проявів над власне панічними, емоційними переживаннями.
- В старших вікових групах зменшується вагальна направленість реакцій, зростає симпатичний компонент в пароксизмах, що відображає загальну інтенсифікацію гуморальної ланки регуляції.
- В МКБ 10 ПА включені в рубр
- ику “Невротичні, пов”язані із стресом і соматоформні розлади



ОГЛЯД ШКІРИ ВИЯВЛЯЄ

При ваготонії, загальній схильності до почервоніння шкіри, кисті рук ціанотичні (акроціаноз), вологі і холодні на дотик. На тілі відмічається мармуровий малюнок (“судинне кільце”), пітливість підвищена (загальний гіпергідроз), схильність до вугрової висипки прояви нейродерміта, різноманітні алергічні реакції (типу кропивниці, набряку Квінке), часті набряки на обличчі (під очима).

При симпатикотонії шкірні покриви бліді, сухі, судинний малюнок не виражений. Шкіра на кистях рук суха, холодна, інколи спостерігаються екзематозні прояви, свербіж.



Переважні конституційні типи

Діти з симпатикотонією худі, хоч і мають підвищений апетит.

При ваготонії діти схильні до повноти, полілімфаденопатії, мають збільшені мигдалики, нерідко аденоїди.

Порушення терморегуляції в структурі синдрому ВД у дітей

Характерні кризові підвищення температури на тлі емоційних переживань (лише в пахвовій ямці), причому температура шкіри на лобі та кінцівках нормальна. Температура знижується спонтанно і не змінюється при проведенні аспіринової проби.



Характерні риси дихання у дітей з ВД - -

поглиблення вдиху при неповному видосі

- рідкий форсований вдих з довгим шумним

ВИДОХОМ

- можливі приступи одишки в ночі –

псевдоастма, відчуття недостатку повітря при хвилюванні.

Скарги з боку травної системи найбільш характерні для дітей з ваготонією (нудота, біль у животі, блювоту, печію, закрепи, безпричинні поноси). епізоди короткочасних виражених абдомінальних кризів. Під час приступу дитина блідніє, припиняє гру або просинається з плачем, точно локалізувати больові відчуття не може.



Синдром вегетативної дистонії конституціональної природи

— проявляється із раннього дитинства і має сімейно-спадковий характер. Він характеризується нестійкістю, лабільністю вегетативних параметрів: коливанням частоти пульсу і АТ, пітливістю, головним болем, непритомністю, метеотропністю. З віком може наступати певна компенсація, але такі люди все життя залишаються вегетативно стигматизованими



Синдром вегетативної дистонії на фоні ендокринної перебудови організму –

- проявляється в пубертатному періоді. В пубертатному віці виникають нові ендокринно-вегетативні взаємодії і часто акселерація у прибавці росту, що призводить до коливання АТ, ортостатичних синдромів, емоційної лабільності, порушень терморегуляції.

Синдром вегетативної дистонії при первинному ураженні вісцеральних органів – при жовчнокам'яній хворобі, хронічному панкреатиті, сечокам'яній хворобі та ін. Розвивається внаслідок подразнення вегетативних рецепторів у цих органах. Спочатку можуть виникати рефлекторні локальні, а потім і генералізовані вегетативні порушення.



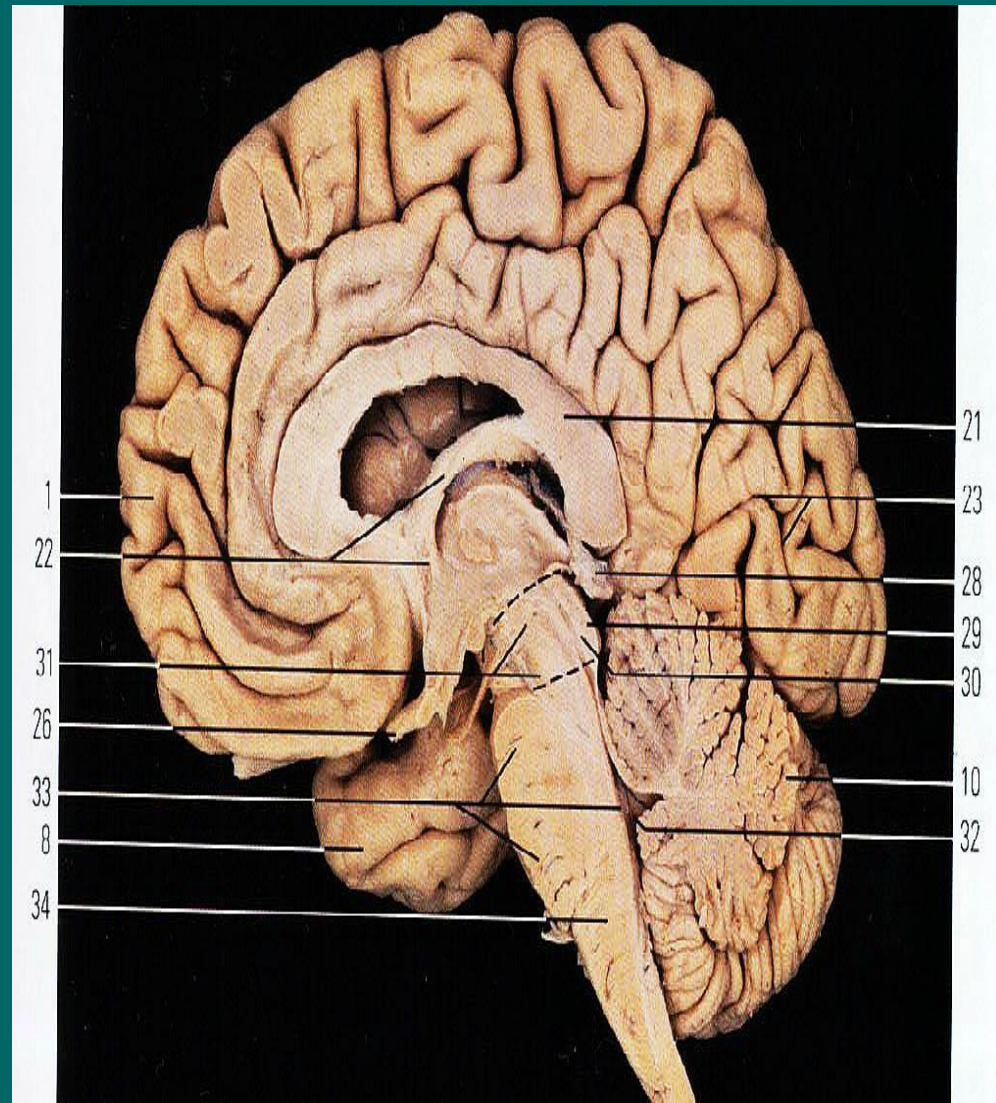
Синдром ВД при первинному ураженні периферичних ендокринних залоз (щитовидної, наднирників, яєчників) – зниження або посилення секреції вказаних залоз приводить до порушення ендокринно-вегетативної рівноваги.

Алергія – одна із причин виникнення вегетативних порушень, які часто носять характер розгорнутих симпато-адреналових кризів.

Синдром ВД при патології сегментарної вегетативної системи – виникає при ураженні сегментарних вегетативних апаратів частіше у складі нервових сплетень периферичних нервів і судин. Наприклад: ускладнення шийного остеохондрозу

Синдром вегетативної дистонії при органічному ураженні головного мозку

- виникають практично при будь-якій церебральній патології, однак вони найбільш виражені при ураженні глибинних систем мозку (мозкового стовбура, гіпоталамуса і ріненцефалона), які є важливими структурними ланками лімбіко-ретикулярного комплексу





Синдром вегетативної дистонії при неврозах

– є обов'язковим (обов'язковим) компонентом захворювання і характеризується у більшості випадків полісистемними проявами в кардіоваскулярній, респіраторній, інтестинальній і системі терморегуляції. Досить часто спостерігаються “панічні атаки”, кардіалгічний і гіпервентиляційний синдром



Немедикаментозні методи лікування:

1. **Дотримання режиму дня**, ранкова гімнастика, чергування розумового навантаження та фізичних вправ і прогулянок не менше 2-3 год. в день; перегляд телепередач не повинен перевищувати 1-1,5 год., нічний сон не менше 8-10 год., короткий відпочинок вдень (15-20 хв).
2. **Заняття спортом**, лікувальною фізкультурою.
3. **Дотримання дієти** (збагачена калієм, магнієм, поліненасиченими жирними кислотами).
4. **Лікувальний масаж**: ділянка хребта і шийно-комірцевої зони, сегментарний, при гіпотензії – масаж ніг, живата (курс 15-20 процедур)



5. Рефлексотерапія.

6. **Фізіотерапія.** При **симпатико-тонічному** типі — гальванізація, діатермія синокаротидної зони, ел. фореуз з 5 % р-ном бромідом натрію, 4% р-ном сульфату магнію, 2% - еуфіліну, електросон, вуглекислі та сульфамідні ванни. **При ваготонії** — ел. фореуз з 5 % р-ном хлориду кальцію, 1% -кофеїну, ефедрину, мезатону по комірцевому методу, загальну УФО в наростаючих дозах , загальні хвойні та родонові ванни.

7. Психотерапія .



Медикаментозна терапія.

Використовується найменша кількість препаратів у віковій дозі на тлі немедикаментозної терапії.

А) психофармакотерапія – препарати валеріани, бояришника, пустирніка; збори трав валеріани, бояришника. Пустирника, шалфея, зверобоя, богульника.

- **Транквілізатори** (денні – рудотель, грандаксин, мезапам. Нічні – седуксен, тазепам, феназепам, клоназепам)

- Антидепресанти: стимулюючі ретикулярну формацію меліпрамін, іміпрамін, піразідол, та з заспокійливим ефектом амітриптилін, розак,перивон, тінапентин,
- нейролептики в мін. дозах при неефективності інших методів.

Психостимулятори - при вираженій гіпотензії, брадикардії, депресії (наст. лимонника, женьшеня, аралії, елеутерококка, родіоли

Антипароксизмальні – фінлепсін, прегабалін, габагама 300 мг 3 рази на день

- **Адреноблокатори** – бета АБ – анаприлін, обзідан, вискен, кордарон

Н- холінолітики – ганглерон, пахікарпін, гексоній

Б) Нейрометаболичні стимулятори

- Ноотропи (ноотропіл, пірацетам, енцефабол, пантогам, гліцин)
- Вітаміни- групи В - мільгама, токоферол,
- В) Покращення мікроциркуляції діпірідамол, кавінтон,
- Г) Дегідратуючі (діакарб, гліцерол, сечогінні трави).
- Корекці дисгормональних порушень

Лікування синдрому прогресуючої вегетативної недостатності

- Лікуємо поліневропатію вегетативних нервів яка часто поєднується з сенсорномоторною поліневропатією-
- Включає
- Протизапальну (НПЗП), кортикостероїди – **преднізолон та аналоги** з великих доз з поступовим зниженням : **по 4 дні** -15 мг *4 рази на добу -10 мг *3 рази – 10 мг*2 рази – 15 мг кожен ранок – 10 мг кожен ранок, 5 мг кожен ранок.
- Антидепресанти – **амітриптилін**, більше блокує зворотній захват адреналіна чим серотоніна, ефект через 2 тижні - 10-25 мг увечері з поступовим підвищенням дози до 150 мг 90 (по 10-25 мг раз у тиждень)

Блокатори кальцієвих каналів

(судинорозширюючий ефект та антагонізм з норадреналіном в м'язаз стінок арт. і вен)

- **Ніфедіпін**, враховуємо побічні явища – гіпотонія, посилення болю, пригнічення серцевої діяльності;
- **Агоністи альфа -2 рецепторів** – клонідин (клофелін) у вигляді аплікацій на зону аллодинії в дозі 0,1 мг 1 раз у 3 дні
- **Антагоністи альфа -2 рецепторів** - теразосин 1 мг увечері з пост збільшенням дози до 3 мг на ніч. **Враховуємо виражений гіпотензивний ефект**

Відновлення функції периферичних нервів -

- **Препарати альфа ліпоєвої кислоти** – антиоксидан, стимуліція фактору росту нерву, покращення утилізації глюкози на периферії, стимуляція ремієлінізації
- Тіогама 600 мг 1 раз на день в/в 15 днів та тіогама турбо, з наступним таблетованим прийомом до 2 міс
- **Вітамінотерапія** – мільгама 2 мл в/м 10 днів з наступним табл. прийомом до 4 тижнів.
- кальцитонін
- Антипароксизмальні габагама фенітоїн, карбамазепін,

Синкопальні стани

(нейрогенна непритомність, обморок, проста непритомність). Від грец. "syncope" – пауза.

- Це різновид вегетативно-судинного кризу, що є результатом гострого малокров'я мозку у вигляді приступу короткочасної втрати свідомості, порушення постурального тону, розладів судинної і дихальної діяльності з наступним повним відновленням свідомості.

Основним фактором патогенезу є гіпоксія внаслідок гострої недостатності мозкового кровотоку або недостатності ерготропної функції ВНС

Фактори, що сприяють розвитку синкопальних станів :

- диспластичний розвиток- в 30 %, спостережень,
- спадкова схильність - 63% ,
- перинатальна патологія – в 17 %.
- конституційний тип,
- неповноцінність структур гемоциркуляторного русла,
- функціональна недостатність лімбіко-ретиккулярного комплексу.



Класифікація синкопальних станів (по R. Adams M. Victor, 1995, зі змінами)

I. Нейрогенний тип

1. **Вазодепресорний синкоп** (вазомоторний) – виникає в результаті емоційних стресів, болю, зустрічається найчастіше;
2. **Синокаротидний** пов'язаний з подразненням каротидного синусу при рухах головою, масажу, тугих комірцях і краватках.
3. **Обморок при ковтанні.**
4. **Кашльовий синкоп (беттолепсія)** – на висоті приступу кашлю розвивається почервоніння та ціаноз лица і шиї, виникає втрата свідомості, хворий падає. Виникає в результаті підвищення внутрішньогрудного і внутрішньочеревного тиску;
5. **Ніктурічний.**

II. Кардіогенний тип:

1. Зниження серцевого викиду.
2. Порушення притоку крові до лівої половини серця.
3. Порушення венозного повернення до серця.

III. Ортостатичний тип

1. Ортостатична гіпотензія – трапляється при переході з горизонтального у вертикальне положення.

IV. Церебральний тип:

V. Зниження O₂ в крові.

VI. Психогенний тип:

1. Істерія.

Лікування.

- Медикаментозну терапію використовують при частих вазодепресорних синкопах – вегетотропні, загальнозміцнюючі, психотропні, холінолітики та ноотропні препарати.

Крім того терапія синкопальних станів повинна передбачати:

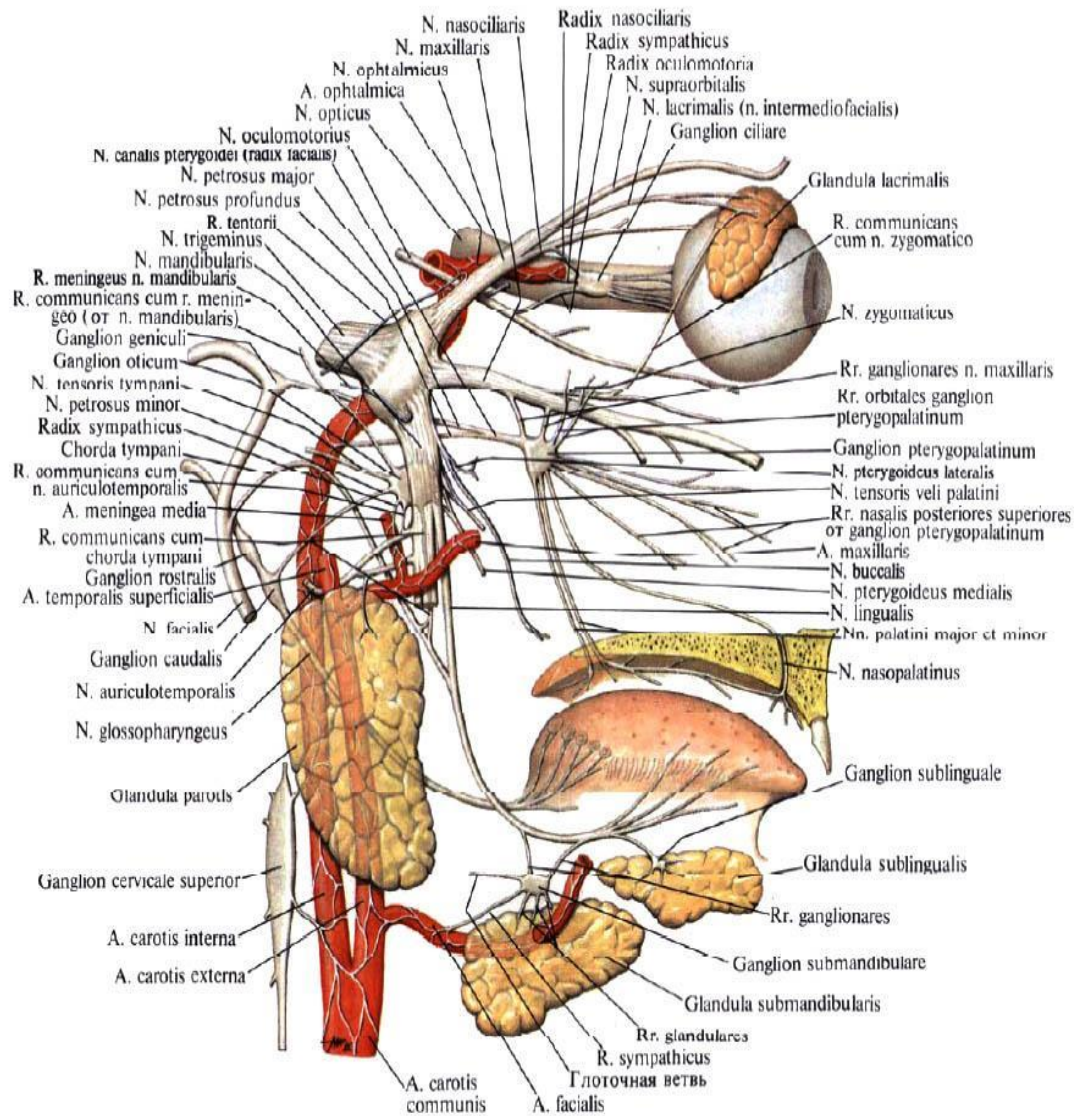
- достатній сон,
- раціональне харчування,
- правильну організацію праці та відпочинку,
- заняття фізичною культурою,
- раціональну психотерапію і аутогенні тренування
- гідропроцедури,
- фізіотерапію,
- масаж.

Атипові прозопалгії

- – різноманітні за походженням та патогенетичними механізмами болю, в більшості випадків вегетативно-судинні.
- Для них характерно:
- етіологічний фактор в більшості випадків встановити не вдається;
- при пароксизмальному характері болю приступи характеризуються інакшим відтінком болю, більшою тривалістю, в них можна виділити періоди наростання, апогею та спаду;

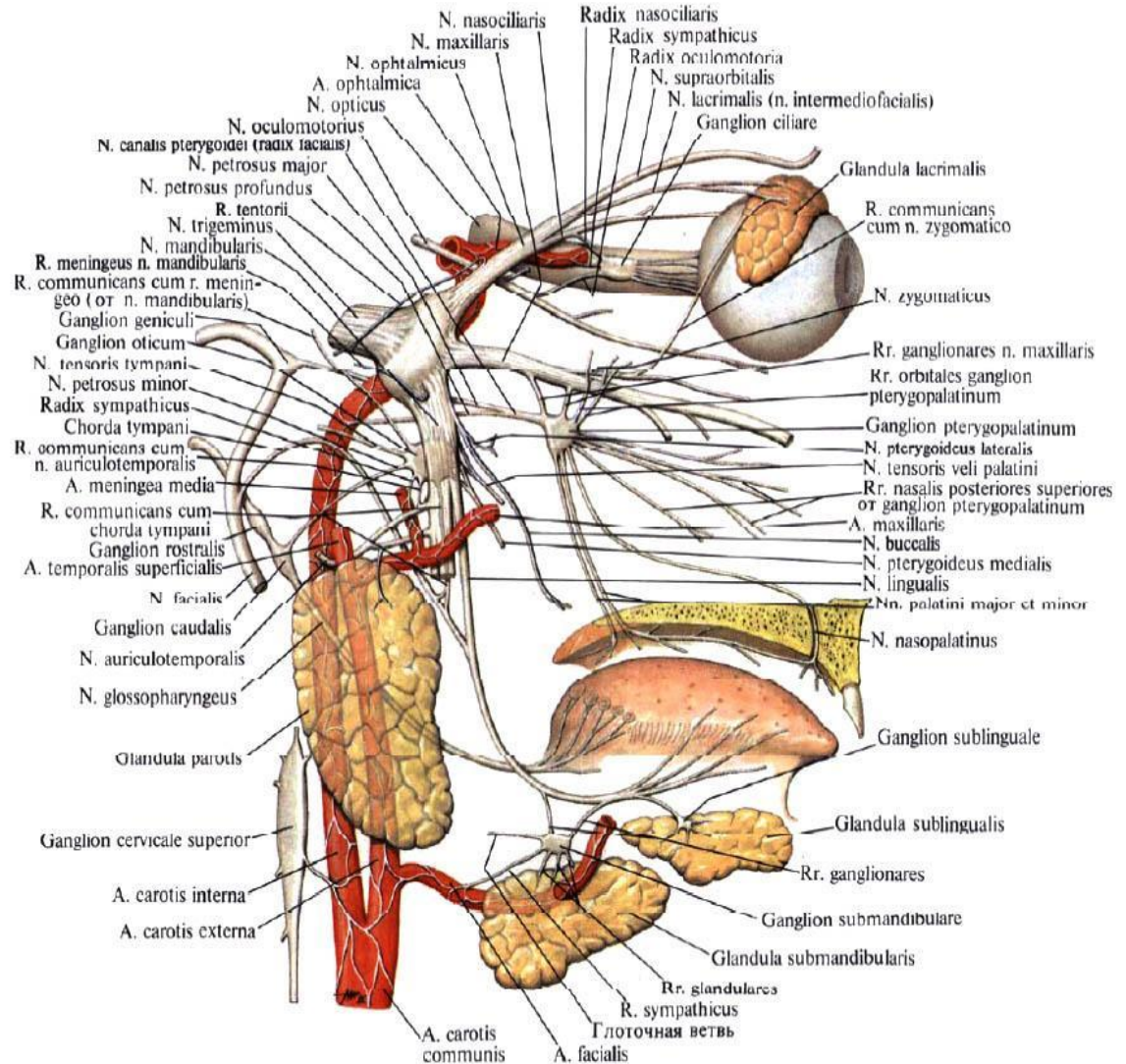
Невралгія носовійкового нерва

• синдром Шарлена
приступи виснажливого
симпатичного болю
в ділянці очниці,
надбрів'я, в медіальному
куті ока, половині носа,
набряк, гіперестезія,
сльозотеча, ринорея,
кератит, гіперемія тканин.



Невралгія крилопіднебінного вузла

— синдром
Сладера (болі в
ділянці кореня
носа з
іррадіацією в
очне яблуко,
щелепу, зуби,
язик, вухо,
шийно-
лопатону зону,
сльозо- та
слинотеча);





8

10

21

18

3

22

15

19

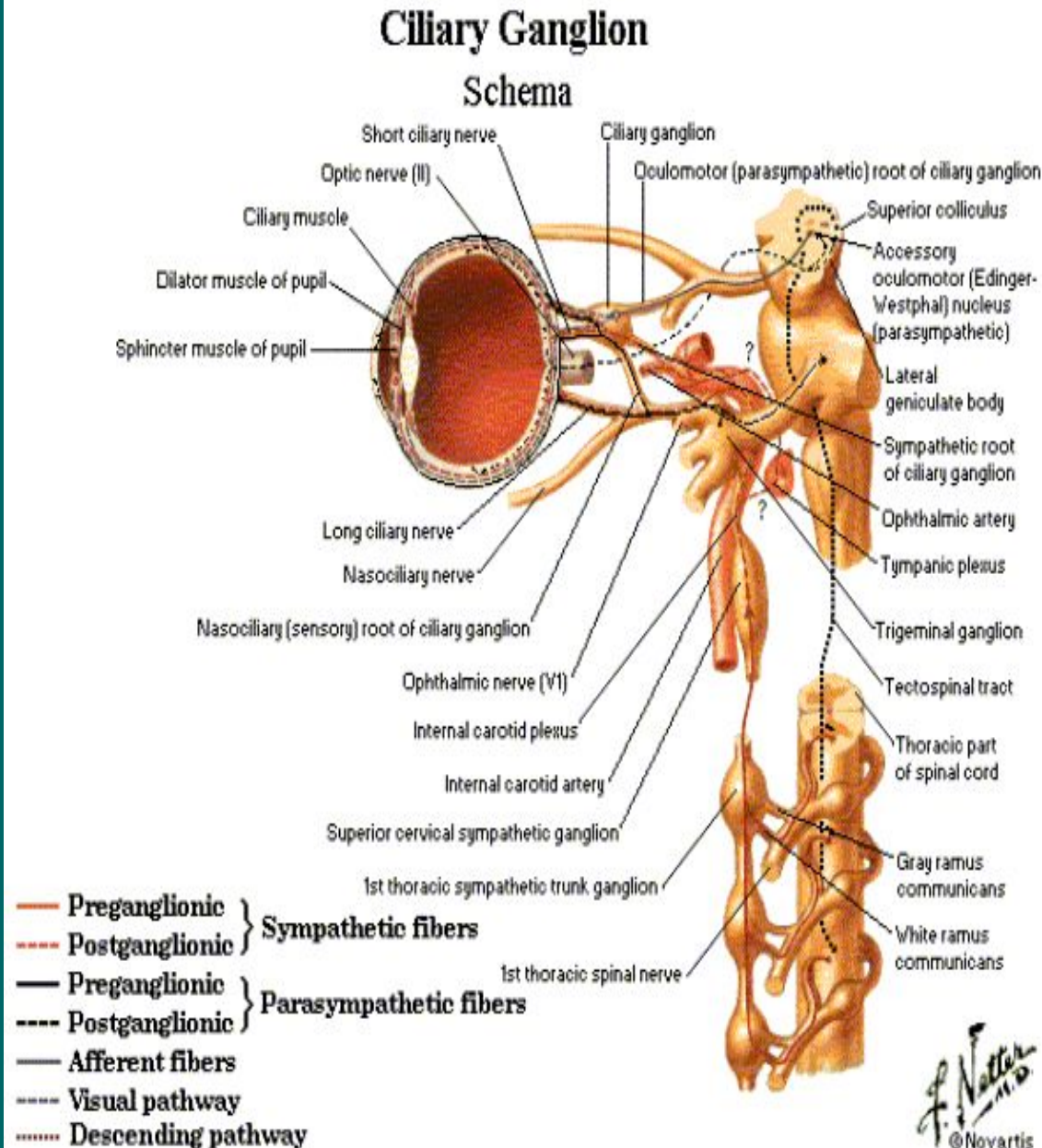
2

20

6

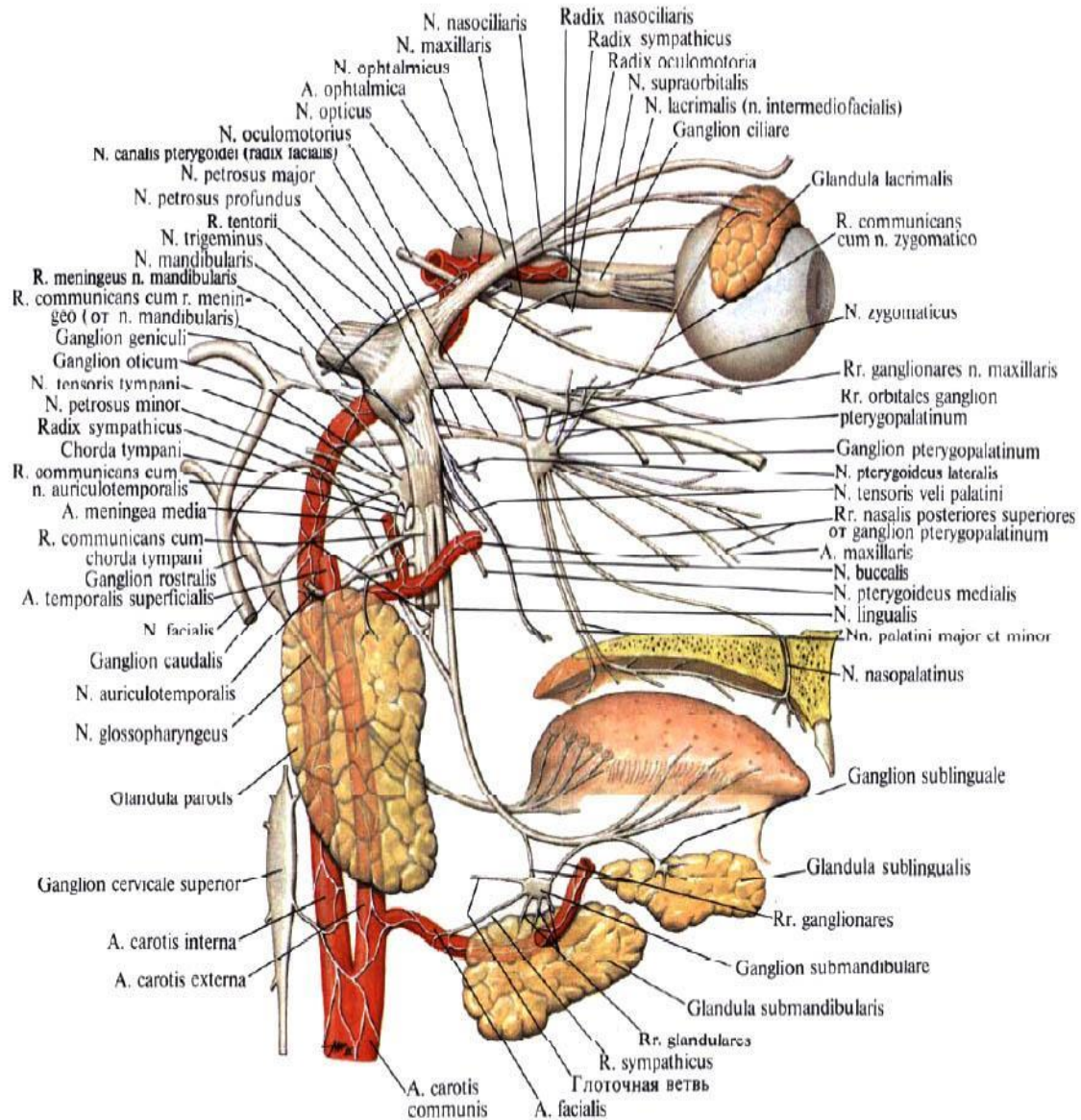
Невралгія війчастого вузла

- синдром Оппенгейма (приступи пароксизмального пекучого болю в очниці, герпетична висипка в ділянці внутрішнього кута ока і прилеглої ділянки носа).



Невралгія вушного вузла

— вушного вузла синдром (с-м Фрей) пароксизмальні пекучі болі в ділянці слухового проходу, відчуття закладеного вуха, слинотеча, герпетична висипка на одній стороні);



Мігрень (гемікранія).

Мігрень – захворювання, що обумовлене спадково детермінованою дисфункцією вазомоторної регуляції, що виявляється переважно у виді періодично повторюваних приступів головного болю, нерідко в одній половині голови.

Патогенетичні фази:

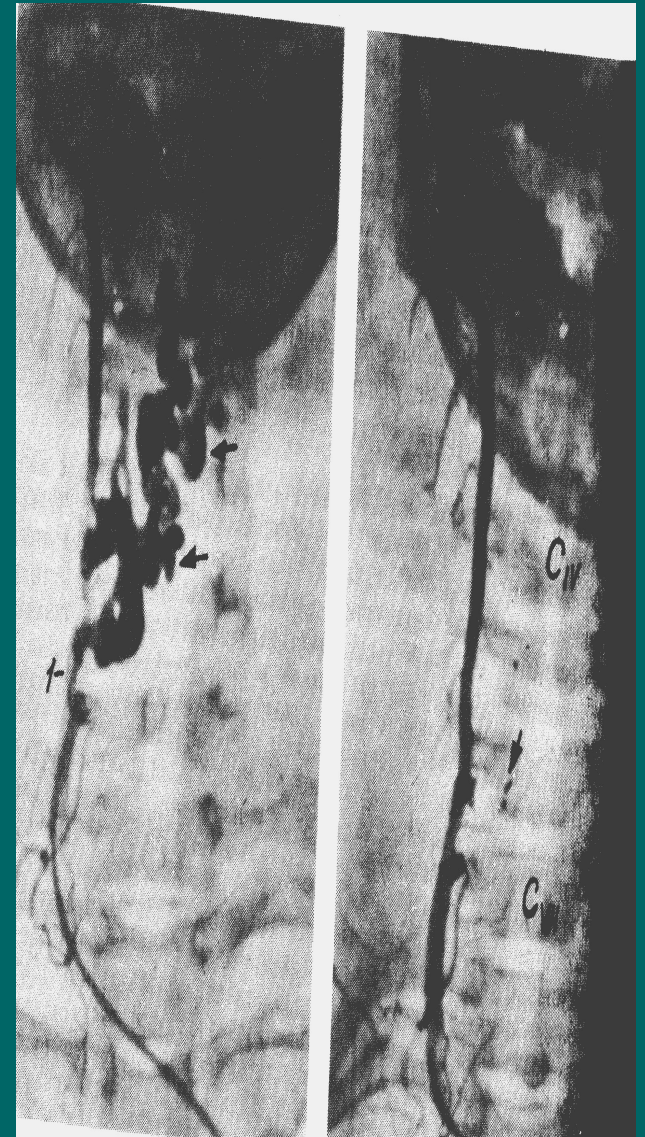
- Перша - спазм судин,
- Друга – дилатація – розширення артерій, артеріол, вен і венул,
- Третя - набряк судинних стінок і періартеріальних тканин, що веде до ригідності стінок судин.
- Четверта - відбувається зворотний розвиток зазначених змін.

Клінічні форми мігрені:

а) звичайна (проста, атипова, без аури) – в 85% випадків –перша стадія (продрома) проявляється ейфорією або депресією, апатією, сонливістю; друга – сильним головним болем, нудотою, блюванням; третя стадія – зниження головного болю, супроводжується загальною слабкістю, в'ялістю, може закінчуватися сном. Головний біль – переважно односторонній.

- б) класична мігрень, з ауурою, в 10% випадків – в першій, продромальній стадії проходить у вигляді зорової аури (фотопсії, часткове випадіння полів зору), а потім спостерігається виражений ГОЛОВНИЙ біль.

- **в) асоційована мігрень** – в 5% випадків – проявляється на висоті головного болю транзиторними ішемічними атаками, які в більшості випадків зникають до кінця приступу. Серед варіантів асоційованої мігрені виділяється базилярна мігрень, приступ якої починається з запаморочення, диплопії, явищ двобічної сліпоти, геміпарезу



Лікування приступу мігрені

- Використання препаратів, які потенціюють дію базових – ацетилсаліцилова к-та, кофеїн (аскофен)
- Базові препарати - ерготаміну гідротартрат (0,1% р-н 15-20 кр) та дигідроерготаміну (0,2% р-н по 10-15 кр) дигидергот (назальний спрей)
- Селективні агоністи серотонінових рецепторів:
 - -суматріптан (імігран, антимигрэн) по 50-100 мг
 - Золмітріптан (золмігрэн) 2,5-5 мг

Хвороба Рейно

- характеризується ідіопатичним симптомокомплексом Рейно:
- Приступи поблідіння і гіпотермії пальців рук із болем
- Приєднання синошності і посилення болю
- Почервоніння пальців і стихання болю

Середній вік початку – друге десятиліття

Частота – у 5-10 % в популяції

Клінічна картина

- Перебіг хвороби повільно прогресуючий, стаціонарний
- Синдрому - стадійний
- I ст спазму (парестезії, біль поблідіння)
- II ст асфіксії (набряки, ранимись шкіри)
- III ст трофопаралітична (дистрофічні процеси в пальцях)

Критерії хвороби Рейно

- Тривалість не менше 2 років
- Відсутність захворювань, які викликають СР
- Чітка симетричність судинних та профопаралітичних симптомів
- Відсутність гангренозних змін шкіри
- Епізодична поява приступів під впливом холоду та емоційних переживань

Дякую за увагу

!