

**СИНДРОМ ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ КАК СОМАТОФОРМНОЕ РАССТРОЙСТВО**

**И. И. Кухтевич** — Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии, профессор, доктор медицинских наук; **Н. И. Алешина** — Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, доцент кафедры неврологии, кандидат медицинских наук.

**VEGETATIVE DYSTONIA SYNDROME AS A SOMATOFORM DISORDER**

**I. I. Kukhtevich** — Penza Institute for Further Training of Physicians — Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Head of Department of Neurology, Professor, DSc; **N. I. Aleshina** — Penza Institute for Further Training of Physicians — Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Associate Professor of Department of Neurology, PhD.

Дата поступления — 15.01.2019 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2019 г.

**Кухтевич И. И., Алешина Н. И. Синдром вегетососудистой дистонии как соматоформное расстройство. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (1): 159–162.**

В отношении содержания и использования диагностического термина «вегетососудистая дистония» в отечественной литературе нет консенсуса, тем не менее этот диагноз прочно вошел в клиническую практику. Примирить два конкурирующих понятия: «психовегетативный синдром» и «вегетососудистая дистония» — представляется возможным на основании того, что оба названия отражают функциональные нарушения супрасегментарных аппаратов вегетативной нервной системы (лимбико-ретикулярного комплекса, ретикулярной формации ствола мозга) и имеют больше сходства, чем отличий, что позволяет относить их к общей группе соматоформных расстройств.

**Ключевые слова:** вегетососудистая дистония, соматоформные расстройства, функциональные вегетативные расстройства, психовегетативный синдром.

**Kukhtevich I, Aleshina N. Vegetative dystonia syndrome as a somatoform disorder. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2019; 15 (1): 159–162.**

Despite the fact that there is still no consensus on concept and use of vegetative vascular dystonia as a diagnostic term in Russian literature, this diagnosis has become firmly established in clinical practice. In this article we have tried to reconcile two competing concepts — psychovegetative syndrome and vascular dystonia — primarily on the basis that both concepts reflect functional disorders of suprasegmental apparatus of the autonomic nervous system (limbic-reticular complex, reticular formation of the brain stem) and have more similarities than differences, which allows us to include them in a general group of somatoform disorders.

**Key words:** vegetative vascular dystonia, somatoform disorders, functional vegetative disorders, psychovegetative syndrome.

К соматоформным расстройствам относятся патологические состояния, которые в течение не менее двух лет проявляются симптомами и жалобами, напоминающими соматические и неврологические заболевания, но не имеют органической основы. В англоязычной литературе такие состояния называют «необъяснимые с медицинской точки зрения синдромы» или «функциональные соматические синдромы», в МКБ-10 они обозначены кодом F45. Синдром вегетососудистой дистонии (ВСД) входит в группу соматоформных расстройств, но, несмотря на это, заслуживает более детального рассмотрения, так как до сих пор в отношении термина ВСД единства взглядов в литературе нет. Актуальность проблемы ВСД состоит в том, что многие врачи общей практики, с одной стороны, недостаточно знакомы с проявлениями пограничных психопатологических расстройств, часто формирующих функциональные вегетативные нарушения, а с другой — переоценивают соматоформные симптомы, имитирующие соматические заболевания. Такое положение может привести к ошибочной диагностике и неадекватному лечению. Одной из важных сторон учения о ВСД является междисциплинарный характер этой патологии, что привело к разнообразию и противоречивости трактовок ВСД.

Одно из первых описаний функциональных кардиальных и сосудистых нарушений принадлежит Да Коста (1871), который наблюдал молодых солдат в боевой обстановке Гражданской войны в Америке [1]. Им был введено в научный оборот понятие «син-

дром возбудимого сердца», проявляющийся сердечными болями, сердцебиением, астенизацией без органических изменений в сердце. В 1918 г. при кардиальных нарушениях у военнослужащих используют термин «нейроциркуляторная астения» (НЦА) [2], под которой понимают «вполне определенный синдром, в котором нервные и циркуляторные симптомы сочетаются с повышенной утомляемостью». Авторы выделили две группы больных, примерно равных по количеству, в одной из которых прослеживалась психотравмирующая ситуация, нередко на конституциональном фоне, а в другой преобладали физиогенные влияния: инфекции, травмы и т.д. В дальнейшем термин НЦА стал широко применяться зарубежными авторами для обозначения функциональной сердечно-сосудистой патологии, включающей, помимо сердечных нарушений, и другие симптомы: соматические, церебральные, психоневрологические. В отечественной литературе термин НЦА трансформировался в нейроциркуляторную дистонию (НЦД) и ВСД. В. И. Маколкин и С. А. Аббакумов в монографии «Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике» дают следующее описание этой формы: «...полиэтиологическое заболевание с кардиоваскулярными, респираторными и вегетативными нарушениями, астенизацией и плохой переносимостью сложных жизненных ситуаций» [3].

В последнее время предпочтение в определении функциональных вегетативных расстройств отдается двум терминам: «психовегетативный синдром» (ПВС, описан W. Thiele в 1966 г.) и «вегетососудистая дистония» (принципиально не отличающаяся от сходных понятий НЦА и НЦД) [4]. Четкого обозначения

ния этих терминов в литературе нет. Определенный вегетативный синдром одними авторами трактуется как ПВС, другими — как ВСД. Поэтому, не нарушая привычных понятий, мы попытались отразить различия между ПВС и ВСД.

О. В. Воробьева (2004) считает, что ПВС не ограничивается рамками патологии одной функциональной системы и включает, как правило, полисистемные психоэмоциональные вегетативные и соматические расстройства [5]. ПВС является результатом острого или хронического стресса. В проявлениях ПВС облигатно присутствуют тревожные и депрессивные расстройства. Синдром ВСД полиэтиологичен и может быть следствием влияния физиогенных факторов (инфекций, интоксикаций, травм, перинатальной патологии). Синдром ВСД встречается чаще, чем ПВС, тревожные и депрессивные компоненты в нем выражены в меньшей степени. Круг патологических проявлений при ВСД менее ограничен, он реже носит хронический характер и лучше уступает лечебным мероприятиям. При ВСД может отмечаться неврологическая микросимптоматика, поскольку симптомы ВСД нередко являются результатом постгипоксической и посттравматической перинатальной патологии. После года жизни явная неврологическая симптоматика у детей исчезает, но остающиеся в гипоталамической области микроизменения в последующем проявляются сдвигами вегетативной регуляции.

И все же границы между ПВС и ВСД не являются абсолютно четкими не столько из-за этиологии, сколько из-за выраженности психоэмоционального фона (главным образом, тревоги), свойственного больным с соматоформными расстройствами. Этот фон объясняется тесной связью психоэмоциональной сферы с вегетативными функциями.

Этиология синдрома ВСД, по данным литературы, может быть многообразной [6–10]. Конституциональная ВСД характеризуется полиморфизмом симптомов, которые провоцируются относительно легкими раздражающими факторами, и проявляется уже в детском возрасте кардиалгиями, головными болями, склонностью к субфебрилитету, абдоминалгиями, вегетососудистыми пароксизмами, обмороками, метеозависимостью.

ВСД может быть следствием физиогенных влияний: патологии перинатального периода, повторных инфекционных заболеваний, церебральных травм, интоксикаций, выраженных психосоматических заболеваний: гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, язвенной болезни, где на определенном этапе ВСД является фактором патогенеза этих заболеваний.

Хронический болевой синдром практически всегда сопровождается ВСД.

ВСД может иметь в качестве причины острый и хронический стресс, провоцирующий тревогу и депрессию. В качестве стресса выступают затяжные семейные конфликты, социальная неустроенность, тяжелая соматическая болезнь; в таких случаях возникают трудности в разграничении ВСД от типичного ПВС.

ВСД возникает в период гормональных перестроек, пубертатного периода, климакса. Напряжение вегетативных реакций связано с новым уровнем эндокринной активности организма. Проявления ВСД в таких случаях со временем компенсируются.

ВСД сопутствует всем тяжелым неврологическим заболеваниям (болезни Паркинсона, рассеянному склерозу, последствиям тяжелых церебральных

травм), поскольку при них неизбежно страдают интегративные механизмы лимбико-ретикулярного комплекса.

ВСД часто сопряжена с неврозами, для которых характерно истощение энергетического потенциала мозга и нарушение адаптивных реакций.

Симптомы ВСД у взрослых и детей отличаются проявлениями, не имеющими специфичности, и могут копировать самые разные заболевания. Сводная семиотика ВСД, по данным многих авторов, включает симптомы со стороны нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем, желудочно-кишечного тракта, терморегуляции, потоотделения. К общевегетативным симптомам могут быть отнесены: субфебрилитет, астенический синдром, вегетативные пароксизмы, мышечно-тонические расстройства, крампи, болезненное напряжение мышц, парестезии, чувство онемения, зуда, жжения в разных частях тела, тревожность, беспокойство, раздражительность, гипер- или гипогидроз. Проявления вегетативного дисбаланса часто носят перманентный характер, отмечается смена одних симптомов другими. Наибольшие трудности для диагностики соматоформных расстройств представляют частые случаи коморбидности разных функциональных синдромов. Отмечено, что ассоциированные функциональные синдромы чаще всего представлены болью в различных частях тела [10, 11].

Для ВСД, как и для многих других болезней, характерна суммация этиологических факторов, комбинация патогенных воздействий, дополняющих друг друга. Сочетание двух и даже трех вероятных причин заболевания при ВСД отмечали многие авторы. По нашему мнению, суммация этиологических факторов, разделенных разными интервалами времени, — довольно характерная черта ВСД. Формирование нарушения вегетативно-сосудистого регулирования у многих больных ВСД проходит длительный субклинический период становления, нередко с детского или юношеского возраста, с наложением нескольких патогенных воздействий. При этом пусковой фактор, связанный с дебютом заболевания, может быть только одним из звеньев сложной патогенетической цепи в развитии ВСД [9].

Головная боль (ГБ) — ведущий по значимости и частоте синдром ВСД, нередко выступающий основным синдромом заболевания. Многие клиницисты считают, что хроническая ГБ переносится хуже, чем другие виды боли, и является сложной психологической доминантой, которая вызывает не только астенизацию, но и невротизацию личности. По данным эпидемиологических исследований, 15–35% населения промышленно развитых стран обращаются к врачам по поводу ГБ [12, 13]. К сожалению, общий научно-технический прогресс не повлиял на снижение частоты ГБ. Патогенез первичной ГБ сложен и до конца не раскрыт. Современные представления о патогенезе ГБ связаны с установлением факта иннервации тройничным нервом мозговых сосудов, что послужило основанием для признания роли тригемино-васкулярной системы в реализации ГБ [14]. Ноцицепторы (рецепторы болевой чувствости) локализируются в разных структурах головы: в участках твердой мозговой оболочки, артериях основания черепа и внечерепных артериях, в тканях, покрывающих череп. ГБ может быть связана с растяжением сосудистых стенок, перивазальным отеком, выделением тканевых гормонов и аллогенных субстанций, сенсibiliзирующих и снижающих порог чувствительности

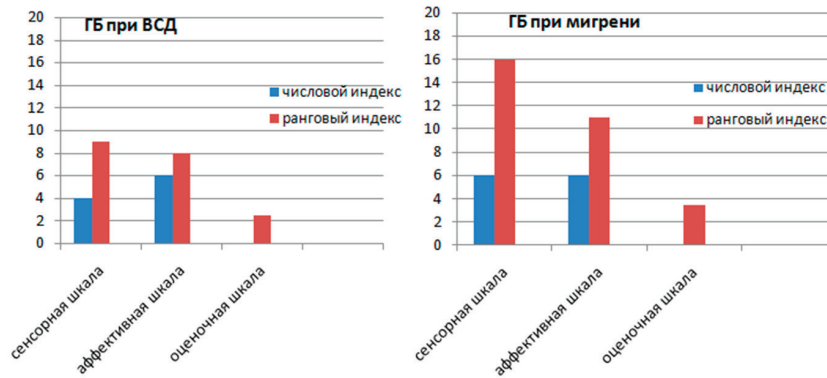


Рис. 1. Характеристика головной боли при ВСД и мигрени на основе болевого опросника Мак-Гилла

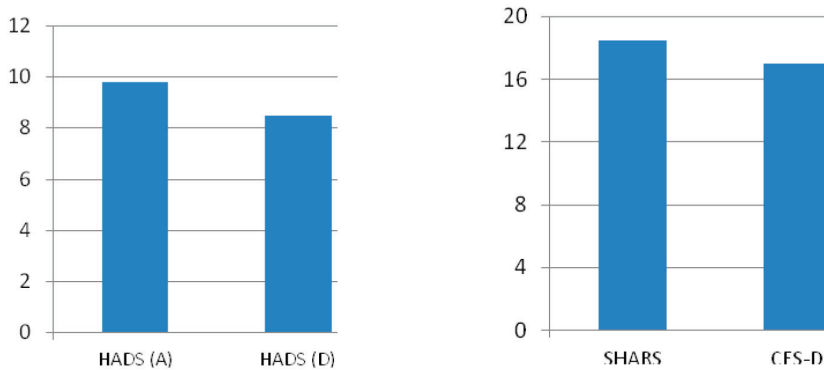


Рис. 2. Уровень депрессии и тревоги у пациентов с ВСД

ангиорецепторов, снижением активности антиноцицептивной системы в целом.

Занимаясь изучением ВСД, мы обратили внимание на группу больных, у которых хроническая головная боль была доминирующим симптомом. В эту группу было включено 43 пациента в возрасте 16–45 лет с некоторым преобладанием женщин (26 человек). У всех больных длительность заболевания была более трех лет. Диагноз ВСД у наших пациентов подтверждался отсутствием органической неврологической симптоматики и, наряду с головной болью, наличием общевегетативных симптомов. По визуальной аналоговой шкале головная боль оценивалась в 4–6 баллов. В обследуемой группе пациентов не выявлено повышения тонуса перикраниальных мышц. Средняя величина амплитуды ЭМГ мышц головы в покое и при нагрузках не превышала 10–15 mV. Не обнаружено болезненности мышц при пальпации. Мы стремились выделить профиль головной боли при ВСД по ее субъективным характеристикам и сравнить с мигренью на основе Мак-Гилловского опросника боли (McGill Pain Questionnaire) (рис. 1).

Кроме того, обследованы пациенты, страдающие мигренью с аурой (n=21), в возрасте 27–35 лет. Частота приступов была различной, но не превышала 3–4 в месяц. Обследование проводилось в межприступный период. Значения ранговых показателей при ВСД и мигрени существенно различались.

Оценка микроциркуляции в сосудах бульбарной конъюнктивы и сетчатки в группе ВСД установила нарушение тонуса и реактивности сосудов, выходящее за рамки адаптивных реакций. Эти изменения наблюдались без заметных отклонений общей и моз-

говой гемодинамики и при разнонаправленных изменениях вегетативных проб.

Теоретическое обоснование регионарных отклонений церебральной гемодинамики с точки зрения концепции ауторегуляции мозгового кровообращения получено в фундаментальных исследованиях А.А. Кедрова и Н.А. Наumenко (1954), А.В. Вальдмана (1976), L. Edvinsson (1975), где доказывается наличие самостоятельной системы вазомоторных серотонинэргических и адренергических нейронов, клетки которых располагаются в стволе мозга и представляют автономную систему регуляции мозгового кровообращения [15–17]. Все это позволило предположить, что цефалгический синдром при ВСД может иметь вазомоторную (ангиодистоническую) природу.

При исследовании вегетативного статуса больных ВСД по расчетным таблицам А.М. Вейна у большинства пациентов вегетативный тонус не был изменен. В случаях изменения вегетативного тонуса не установлено преобладания симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, изменения носили смешанный характер.

У пациентов с ВСД в половине случаев по психологическим тестам наблюдались субпороговые психопатологические отклонения. Оценка депрессии и тревоги показала наличие легких и субклинических изменений. На рис. 2 представлены результаты оценки по Госпитальной шкале тревоги (А) и депрессии (D) (HADS), а также по шкале определения уровня тревоги Шихана (SHARS) и шкале самооценки уровня депрессии (CES-D).

Ангиодистоническая головная боль не вошла в номенклатуру Международной классификации головной боли (The International Classification of Headache



Disordese, beta version, 2013), в которой выделены две формы первичной головной боли: мигрень и головная боль напряжения (ГБН). На наш взгляд, ГБН не исчерпывает первичной ГБ. Выделенная нами ангиодистоническая ГБ имеет как черты сходства, так и существенные различия от ГБН. Сходство проявляется в степени выраженности локализации и продолжительности болевого синдрома. В то же время если ГБН характеризуется однообразием, «монотонностью» субъективных ощущений в виде сжатия, сдавливания, постоянством в течение дня, то для ангиодистонической ГБ характерны изменчивость, широкий спектр субъективных ощущений, меняющихся на протяжении дня, и даже спонтанное временное прекращение боли. Ангиодистоническая ГБ зависит от физической нагрузки, метеорологических колебаний, может прекращаться в период отдыха, отпуска, что нехарактерно для ГБН. Но главное отличие состоит в том, что, являясь доминирующим симптомом, ангиодистоническая ГБ сочетается с другими проявлениями ВСД: субфебрилитетом, астенизацией, несистемными головокружениями, кардиалгиями, дыхательным дискомфортом. Ангиодистоническая ГБ лучше поддается лечению.

Мы провели комплексное — патогенетическое и симптоматическое — лечение ангиодистонической ГБ. Положительный эффект получен от применения альфа-адренолитика вазобрала, препаратов гинкго-билоба, тералиджен. По показаниям применялись анксиолитики (афобазол, тенотен, селанк) и реже, у длительно болеющих, антидепрессанты (флуоксетин, эсциталопрам). Важным аспектом лечения являлась «тренировка» кровообращения: занятия гимнастикой, плавание, езда на велосипеде, водные процедуры. Указанные мероприятия повышают устойчивость общего и регионарного кровообращения к влиянию внешних факторов. Таким образом, ангиодистоническая ГБ может рассматриваться как один из вариантов первичной ГБ, расширяя представление о вегетативных механизмах соматоформных расстройств.

**Конфликт интересов** не заявляется.

**Авторский вклад:** написание статьи — И. И. Кухтевич, Н. И. Алешина; утверждение рукописи для публикации — И. И. Кухтевич.

### References (Литература)

1. Da Costa J M. On Irritable Heart; a Clinical Study of a Form of Functional Cardiac Disorder and its Consequences. *The American Journal of the Medical Sciences* 1871; 121 (1): 2–52.
2. Oppenheimer BS, Rothschild MA. The psychoneurotic factor in the irritable heart of soldiers. *Brit Med J* 1918; 2 (4): 29–37.
3. Makolkin VI, Abbakumov SL. Neurocirculatory dystonia in therapeutic practice. Moscow: Meditsina, 1985; 195 p. Russian

(Маколкин В. И., Аббакумов С. Л. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. М.: Медицина, 1985; 195 с.).

4. Thiele W. Psycho-vegetative Syndrome. *Ment Welt* 1966; 1: 9–13.

5. Vorobieva OV. Psychovegetative syndrome. *Treatment of nervous diseases* 2004; 1 (13): 7–12. Russian (Воробьева О. В. Психовегетативный синдром. Лечение нервных болезней 2004; 1 (13): 7–12).

6. Vane AM, Solovyova AD, Kolosova OA. Vegeto-vascular dystonia. Moscow: Meditsina, 1981; 318 p. Russian (Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегето-сосудистая дистония. М.: Медицина, 1981; 318 с.).

7. Gindikina VYa. Somatogenic and somatoform mental disorders. Moscow: Triada-X, 2000; 256 p. Russian (Гиндикина В. Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства. М.: Триада-Х, 2000; 256 с.).

8. Kukhtevich II. Cerebral angiodystonia in the practice of a neuropathologist and therapist. Moscow: Meditsina, 1994; 158 p. Russian (Кухтевич И. И. Церебральная ангиодистония в практике невропатолога и терапевта. М.: Медицина, 1994; 158 с.).

9. Kushnir SM, Antonova LK. Vegetative regulatory maladjustment in adolescent children. Moscow: Medpraktika, 2007; 68 p. Russian (Кушнир С. М., Антонова Л. К. Вегетативно-регуляторная дезадаптация у детей подросткового возраста. М.: Медпрактика, 2007; 68 с.).

10. Troshin VD, Pokalev GM, Kuznetsova LA, Shabanov VA, et al. Cerebral form of neurocirculatory dystonia. Prevention and treatment. Gorkiy, 1984; 34 p. Russian (Трошин В. Д., Покалев Г. М., Кузнецова Л. А., Шабанов В. А. и др. Церебральная форма нейроциркуляторной дистонии. Профилактика и лечение. Горький, 1984; 34 с.).

11. Nikolayeva LF, Karpova GD, Markaryan SS, et al. A type of neurocirculatory dystonia. *Kardiologiya* 1985; (7): 118–20. Russian (Николаева Л. Ф., Карпова Г. Д., Маркарян С. С. и др. Разновидность течения нейроциркуляторной дистонии. *Кардиология* 1985; (7): 118–20).

12. Akarachkova ES. The role of the autonomic nervous system in the pathogenesis of tension headache: DSc diss. Moscow, 2012. Russian (Акарачкова Е. С. Роль вегетативной нервной системы в патогенезе головной боли напряжения: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2012).

13. Yakhno NN, Parfenov VA, Alekseev VV. Headache. Moscow: Remedium, 2000; 150 p. Russian (Яхно Н. Н., Парфенов В. А., Алексеев В. В. Головная боль. М.: Ремедиум, 2000; 150 с.).

14. Moskowitz MA, Buzzi MG. Neuroeffector functions of sensory fibers: implications for headache mechanisms and drug action. *J Neurol* 1991; 238: 18–22.

15. Kedrov AA, Naumenko AI. Questions of the physiology of intracranial circulation with their clinical coverage. Moscow, 1954; 136 p. Russian (Кедров А. А., Науменко А. И. Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. М., 1954; 136 с.).

16. Valdman AV. Neuropharmacology of the central regulation of vascular tone. Moscow: Meditsina, 1976; 326 p. Russian (Вальдман А. В. Нейрофармакология центральной регуляции сосудистого тонуса. М.: Медицина, 1976; 326 с.).

17. Edvinsson L. Neurogenic mechanisms in the cerebrovascular bed: Autonomic nerves, amine receptors and their effects on cerebral blood flow. *Acta Physiol Scand* 1975; (427): 1–35.