

*ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ПЕРМСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»*

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Методические рекомендации

Пермь 2010

Автор: В.Г. Черкасова, доктор медицинских наук, доцент кафедры спортивной медицины и реабилитологии с курсом геронтологии ГОУ ВПО ПГМА им.ак. Е.А. Вагнера Росздрава

УДК 616.839(077)

ББК56.12.я73

Рецензент:

В.В. Шестаков, д-р мед. наук, проф.,
заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС
ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава

Черкасова, В.Г.

Методы исследования вегетативной нервной системы: метод, рекомендации / В.Г. Черкасова. - Пермь: Престайм, 2010. - 24 с.

Рассматриваются методы исследования вегетативной нервной системы в норме и при патологии. Приводятся как традиционные функциональные пробы, так и специализированные исследования вегетативной реактивности.

УДК 616.839(077)

ББК 56.12.я73

Методы исследования вегетативной нервной системы

При исследовании вегетативной нервной системы необходимо выявить исходный вегетативный статус. Для этого проверяют состояние регуляции сосудистого тонуса, исследуют кожные вегетативные рефлексы (дермографизм), болевые вегетативные точки, терморегуляцию и потоотделение, проводя при необходимости фармакологические пробы (пробы с адреналином, пилокарпином, атропином), оценивают ортостатическую (полуортостатическую, клиноортостатическую) пробу.

1. Исследование регуляции сосудистого тонуса:

1.1. Глазосердечный рефлекс Даньини-Ашнера. Больной находится в положении лежа. Подсчитывают частоту сердечных сокращений в 1 мин., затем надавливают на оба глазных яблока (до появления чувства давления) в течение 15 - 25 с, после чего повторно подсчитывают частоту сердечных сокращений. В норме замедление пульса должно быть в пределах 4-8 ударов в 1 мин., при преобладании парасимпатического тонуса - более 8 - 12, а при преобладании симпатического тонуса, либо замедление числа сердечных сокращений отсутствует, либо наблюдается извращение реакции - учащение пульса по сравнению с исходным.

1.2. Клиноортостатическая проба. При переходе обследуемого из вертикального положения в горизонтальное в норме пульс замедляется на 10 - 12 ударов в минуту. При переходе из горизонтального в вертикальное в норме пульс учащается на 10 - 12 ударов в минуту. Ускорение пульса при вставании более чем на 20 ударов в минуту рассматривается как симпатикотония, а отсутствие ускорения или даже замедление пульса как признак ваготонии.

Ортостатическая проба характеризует возбудимость симпатического отдела вегетативной нервной системы. Ее суть заключается в анализе изменений частоты сердечных сокращений и артериального давления в ответ на переход тела из горизонтального в вертикальное положение. Существует несколько вариантов проведения данной пробы, из которых в

практике спортивной медицины наиболее широко используют два:

- оценку изменений вышеперечисленных показателей (или только частоты сердечных сокращений) по окончании первой минуты пребывания в вертикальном положении;
- оценку изменений вышеперечисленных показателей по окончании 10-й минуты пребывания в вертикальном положении (данный вариант пробы высокоинформативен и при выявлении не регистрирующихся в состоянии покоя нарушений ЭКГ у спортсменов высокой квалификации).

При оценке результатов 10-минутной ортостатической пробы может быть определен тип реакции на подобное ортостатическое воздействие (Москаленко И.П. с соавт., 1995):

- 1-физиологический;
- 2-первичный гиперсимпатико-тонический;
- 3- вторичный гиперсимпатико-тонический;
- 4- гипо- или асимпатико-тонический;
- 5- симпатико-астенический.

Физиологический тип реакции характеризуется умеренным возрастанием ЧСС, умеренным повышением диастолического АД и умеренным снижением систолического АД.

При первичной гиперсимпатикотонии усиление симпатико-адреналовой реакции, помимо резко выраженного увеличения ЧСС, диастолического АД и общего периферического сопротивления, выражается также в повышении систолического АД; в отдельных случаях повышаются минутный и ударный объемы. У подобных лиц, по-видимому, имеется очаг возбуждения в центрах, регулирующих симпатическую нервную систему, или повышен выброс катехоламинов.

При вторичной гиперсимпатикотонии, встречающейся наиболее часто, констатируется более выраженное, чем при физиологической реакции, снижение ударного объема, а в связи с этим и систолического АД. Эти изменения развиваются вследствие более объемного перемещения крови в

нижрасположенные отделы тела и уменьшения венозного возврата к сердцу, например при уменьшении объема циркулирующей крови, варикозном расширении вен или снижении тонуса вен. Последнее отмечается при длительной гиподинамии, атрофии мышц конечностей, у выздоравливающих после инфекционных, особенно вирусных, заболеваний, у лиц с дряблой брюшной стенкой, астенического телосложения, а также при действии высоких температур (горячая ванна, длительное пребывание на солнце). Признаком повышенной симпатической реакции при этом типе нарушений является значительное возрастание ЧСС (более чем на 20 уд/мин), общего периферического сопротивления и диастолического АД.

Гипосимпатико-тонический тип характеризуется резким снижением (вплоть до отсутствия) компенсаторной реакции симпатико-адреналовой системы на переход тела из горизонтального положения в вертикальное. При этом увеличение ЧСС бывает незначительным или отсутствует, систолическое и диастолическое АД резко снижаются (вплоть до развития обмороков). Причинами этих нарушений могут быть нейрогенные или эндокринные заболевания. Указанные изменения могут наблюдаться также под влиянием препаратов, снижающих симпатическую активность. У отдельных лиц такого рода нарушения развиваются без видимых причин - «идиопатическая» постуральная гипотония.

Ортостатическая гипотензия (гипотония) - это нарушение регуляции тонуса сосудов на фоне расстройств функционирования вегетативной (автономной) нервной системы, проявляющееся выраженным и длительным снижением артериального давления при пролонгированном пребывании в вертикальном положении или при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Суть ортостатического расстройства кровообращения состоит в патологическом изменении общей и регионарной гемодинамики вследствие недостаточности приспособительных реакций системы кровообращения на гравитационное перераспределение крови в организме при смене положения

тела от горизонтального к вертикальному (ортостатика) или при длительном стоянии (ортостаз) с возникновением головокружения, слабости, затемнения сознания, в тяжелых случаях и с возникновением обморока, коллапса, сопровождающегося тяжелой диффузной ишемией головного мозга, которая может стать причиной смертельного исхода.

Приспособительные гемодинамические реакции на ортостатику обеспечиваются повышением активности симпатoadреналовой системы и протекают у взрослых в два цикла:

1. Первый цикл (адаптационные реакции) - первичная реакция на ортостатику - представляет собой сложный рефлекторный стереотип, включающий:

- повышение тонуса емкостных сосудов, расположенных ниже диафрагмы
- закрытие части функционирующих тканевых артериовенозных анастомозов
- первичное повышение тонуса периферических артерий
- начальное падение тонуса мозговых артерий

2. Второй цикл - реакции, возникающие в ответ на снижение сердечного выброса и артериальную гипотензию при недостаточности первичных адаптационных реакций и состоящие из компенсаторных реакций, частично повторяющих реакции первого цикла, но более интенсивных:

- сокращение артерий конечностей и чревной области с повышением общего периферического сопротивления кровотоку и устойчивое снижение тонуса мозговых артерий

- учащение сердечных сокращений вплоть до выраженной ортостатической тахикардии.

Реакции как первого, так и второго цикла направлены:

- на достижение адекватного сердечного дебита - тоническая реакция емкостных сосудов и учащение сердечных сокращений
- на поддержание внутриортального давления крови с централизацией кровообращения - повышение тонуса периферических сосудов

сопротивления и снижение тонуса мозговых артерий.

В регуляции компенсаторных ортостатических реакций принимают участие гуморальные механизмы:

- повышение активности ренина

- повышение содержания в плазме крови альдостерона

- повышение содержания в плазме крови ангиотензина II

Этиология. У практически здоровых лиц слабо выраженные проявления ортостатической гипотензии возможны иногда при резком вставании с постели (особенно при неполном пробуждении от глубокого сна), длительном неподвижном стоянии и при лишении в течение нескольких дней ортостатической нагрузки, например, в связи с постельным режимом или после космических полетов.

Ортостатическую гипотензию нельзя считать самостоятельной нозологической формой. Это нарушение регуляции тонуса сосудов, а как следствие и регуляции артериального давления, обусловленное различными причинами.

Неврологические расстройства с поражением вегетативной нервной системы и нарушением целостности симпатической рефлекторной дуги:

- первичные невропатии:

- идиопатическая ортостатическая гипотензия (синдром Брэдбери-Эгглестон)

- ортостатическая гипотензия при семейной дизавтономии (синдром Райли-Дея)

- ортостатическая гипотензия при полисистемной дегенерации (синдром Шая-Дрейджера)

- ортостатическая гипотензия при болезни Паркинсона, болезни с диффузными тельцами Леви, других дегенеративных заболеваниях.

- вторичные невропатии: сахарный диабет, амилоидоз, порфирия, спинная сухотка, сирингомиелия, пернициозная анемия, алкоголизм, постинфекционная полиневропатия (синдром Гийена-Барре), аутоиммунные

заболевания, паранеопластические синдромы, состояния после симпатэктомии, авитаминозы

Лекарственная ортостатическая гипотензия - самая частая причина симптоматической ортостатической гипотензии; в ее основе лежат гиповолемия, гипокалиемия, относительная гиповолемия, связанная с вазодилатацией, нарушение, чаще обратимое, вегетативных рефлекторных механизмов:

- диуретики, особенно петлевые
- нитраты, молсидомин, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ
- метилдофа, клонидин, резерпин, ганглиоблокаторы, альфа-адреноблокаторы
- ингибиторы моноаминоксидазы, трициклические и тетрациклические антидепрессанты, фенотиазиновые антипсихотические средства (в основе которых лежит α_1 -адреноблокирующий эффект)
- допаминэргические препараты, используемые при болезни Паркинсона и гиперпролактинемии - леводопа, бромокриптин, лизурид, перголид (в основе гипотензивного эффекта лежит пресинаптическая ингибция освобождения норадреналина и, как следствие, снижение симпатического тонуса)
- хинидин, барбитураты, винкристин и др.

Другие патологические состояния:

- длительный постельный режим (гипокинетическая болезнь), снижение чувствительности барорецепторов дуги аорты и каротидных синусов - более характерно для пожилых пациентов, особенно длительно находящихся на постельном режиме

- кардиальная патология - тяжелая кардиомиопатия, аортальный стеноз, констриктивный перикардит, далеко зашедшая сердечная недостаточность
- нарушение водно-электролитного баланса - частые рвота, понос, чрезмерное потоотделение

- эндокринная патология - надпочечниковая недостаточность; феохромоцитомы, первичный гиперальдостеронизм

• снижение венозного возврата: выраженное варикозное расширение вен, ТЭЛА и тампонада сердца

• анемия вследствие различных причин

• инфекционные заболевания - лихорадочная фаза малярии

• кровотечения (и гиповолемия) приводят на начальных этапах к снижению артериального давления только в вертикальном положении, что проявляется ортостатической гипотензией

Внезапно возникшая ортостатическая гипотензия позволяет предположить нераспознанный ИМ (инфаркт миокарда), ТЭЛА или нарушение ритма; другие причины ортостатической гипотензии или коллапса при быстром переходе в вертикальное положение - аортальный стеноз, кардиомиопатия, констриктивный перикардит

Практически важно исключить заболевания, подлежащие хирургическому лечению (распространенное варикозное расширение вен, крупные артериовенозные аневризмы, опухоли спинного мозга), и надпочечниковую недостаточность, при подозрении на которые больной должен быть направлен на консультацию к специалисту соответствующего профиля.

Разнообразие этиологических факторов ортостатической гипотензии, делает очевидной необходимость тесного взаимодействия в лечебно-диагностическом процессе кардиологов, невропатологов, терапевтов, эндокринологов, геронтологов, психиатров, специалистов по функциональной диагностике.

Патогенез. Развитие ортостатической гипотензии может быть обусловлено патологией как систем регуляции ортостатических реакций, так и исполнительных звеньев сердечно-сосудистой системы.

Гемодинамическую основу патогенеза ортостатической гипотензии составляют преимущественно три вида нарушений:

• снижение венозного возврата крови к сердцу, ведущее к уменьшению объема кровообращения

- нарушение компенсаторной тонической реакции системных резистивных сосудов, обеспечивающей стабильность давления крови в аорте

- нарушение регионарных механизмов перераспределения сниженного объема кровообращения (имеет дополнительное патогенетическое значение лишь при ортостатическом падении сердечного выброса, т.е. при недостаточности системных гемодинамических реакций на ортостаз).

Иногда существенную патогенетическую роль играет недостаточное компенсаторное учащение сердечных сокращений, например, у больных с полной поперечной блокадой сердца в ответ на ортостатическое снижение ударного объема сердца.

Наиболее часто развитие ортостатической гипотензии связано с дефицитом адренергических влияний на сердечно-сосудистую систему, определяющим одновременное участие нескольких гемодинамических факторов в патогенезе ортостатической гипотензии:

- исходную функциональную гипотонию системных вен
- недостаточность или даже отсутствие адаптационной тонической реакции вен на ортостатику

- уменьшение компенсаторных изменений тонуса системных резистивных сосудов и частоты сердечных сокращений при снижении сердечного выброса, что сопровождается уменьшением кровоснабжения кожи, мышц, органов брюшной полости, а при недостаточности реакции централизации кровообращения также ишемией головного мозга, иногда сердца (при наличии органического сужения коронарных артерий).

Выделяют два противоположных патологических типа гемодинамических реакций на ортостаз:

- гиперсимпатикотонический - характеризуется возникновением тахикардии, повышением не только диастолического, но и систолического АД, сердечный индекс обычно также возрастает, причем не только за счет тахикардии, но и нередко за счет повышения ударного индекса (гиперадаптация к гравитационным возмущениям на фоне недостаточной

коррекции со стороны центральной нервной системы, интенсивности первичных симпатико-тонических реакций на ортостатику, связанных с функцией каротидных барорецепторов)

- гипосимпатикотонический (и асимпатикотонический)

характеризуется значительным снижением в процессе ортостатической пробы систолического и диастолического АД, малым учащением пульса или даже его урежением; сердечный индекс в этих случаях снижается значительно и очень быстро.

У ряда больных с ортостатической гипотензией результаты пробы не вполне соответствуют гипосимпатикотоническому типу реакции, что позволяет предполагать в таких случаях участие в патогенезе ортостатической гипотензии патологии исполнительных органов (сосудов, сердца).

Клиническая картина. По длительности периода, в котором отмечаются повторные эпизоды ортостатической гипотензии или сохраняются предпосылки к их возникновению, течение ортостатической гипотензии может быть охарактеризовано как:

- подострое - от нескольких дней до нескольких недель (характерно для преходящей вегетативной дисфункции в исходе инфекционных болезней, интоксикаций, при передозировке принимаемых внутрь нейролептиков, ганглиоблокаторов, симпатолитиков)

- хроническое - обычно на фоне хронических патологических состояний с поражением систем регуляции (эндокринная патология, хронические заболевания нервной системы) или сердечно-сосудистой системы (генерализованное варикозное расширение вен, болезни сердца)

- хроническое прогрессирующее - наиболее характерное для так называемой идиопатической ортостатической артериальной гипотензии.

По тяжести симптомов проявления ортостатической гипотензии могут быть:

- легкими - редкие эпизоды без потери сознания

- среднетяжелыми - эпизодические обмороки при длительном ортостазе и быстром вставании

- тяжелыми - резко выраженные гемодинамические расстройства возникают при кратковременном пребывании больного в вертикальном положении или даже в положении сидя или полусидя. Проявления эпизодов ортостатической гипотензии у подавляющего числа больных (за очень редкими исключениями) однотипны. Непосредственно после вставания или через определенный период пребывания в положении стоя больной ощущает внезапную прогрессирующую общую слабость, «потемнение» или «туман» в глазах, головокружение (лишь в редких случаях оно является системным, чаще больные уточняют это ощущение как «проваливание», «падение в лифте», «исчезновение опоры», «предчувствие обморока»), иногда учащенное сердцебиение. В случаях появления этих симптомов после длительного стояния им предшествует иногда ощущение зябкости, «испарина» на лице. В отдельных случаях появляется тошнота, чаще больные жалуются на чувство дурноты. Легкая форма ортостатической гипотензии обычно ограничивается этими проявлениями, которые исчезают при смене стояния на ходьбу или после специальных упражнений с напряжением мышц голени, бедер, брюшного пресса (включение мышечного насоса), например переступания с пятки на носок при прямых ногах.

При среднетяжелых проявлениях ортостатической гипотензии появление этих симптомов, как правило, завершается обмороком, если больной не успевает лечь или принять хотя бы положение полусидя с приподнятыми нижними конечностями. Перед обмороком у больных объективно выявляются прогрессирующая бледность кожи (особенно лица), похолодание конечностей, часто влажные ладони, нередко холодный пот на лице, шее; пульс малый, часто нитевидный; динамика АД и частота сердечных сокращений, зависящая от особенностей патогенеза ортостатической гипотензии, представлена в одних случаях ранним

снижением как систолического, так и диастолического АД в сочетании с нарастающей брадикардией, в других случаях этому предшествуют выраженная тахикардия и повышение диастолического АД при снижении систолического, в связи с чем резко падает пульсовое АД (до 15—5 мм рт.ст.). Некоторые больные с тяжелыми проявлениями ортостатической гипотензии, протекающими хронически и исключающими нормальную ходьбу, стремясь избежать их появления или ослабить травматичность внезапного падения при обмороке, изменяют походку: ходят размашистыми шагами на полусогнутых в коленях ногах с низко опущенной головой. Утрата сознания в легких и среднетяжелых случаях ортостатической гипотензии. происходит относительно постепенно - за несколько секунд, в течение которых больной нередко успевает ослабить травму от падения, подгибая колени («подкашиваются ноги»), как бы приседая на пол, но при тяжелых проявлениях ортостатической гипотензии, в связи с быстрым развитием обморока больной падает внезапно и без какого-либо контроля позы, что может сопровождаться различными травмами.

В редких случаях, преимущественно у пожилых больных, клинические проявления ортостатической гипотензии соответствуют в основном регионарным гемодинамическим расстройствам при малой выраженности или отсутствии типичных симптомов: наблюдаются преходящие очаговые неврологические нарушения, либо приступы стенокардии или преходящие аритмии сердца, четко провоцируемые ортостазом и совпадающие с существенным ортостатическим снижением пульсового АД.

Диагностика. Жалобы: плохая переносимость длительного стояния, сопровождающегося появлением головокружений, слабости, обмороков (в связи с чем больные избегают стояния в очередях, длительных поездок в транспорте при отсутствии мест для сидения, примерок одежды и т.п). Сбор анамнеза заболевания, включая профессиональный и наследственный анамнез, выявление воздействия патогенных факторов внешней среды, возможные ятрогенные факторы, неправильное применение прописанных

лекарственных препаратов, злоупотребление токсическими веществами. Обязательно проводят осмотр и исследование (пальпация, перкуссия, аускультация и т.д.) всех органов и систем пациента с целью выявления актуальной патологии, которая может явиться причиной развития ортостатической гипотензии.

Для проведения ортостатических проб применяют два варианта ортостатической нагрузки:

- активную - обследуемый самостоятельно переходит из положения лежа в положение сидя (стоя); при этом участие скелетных мышц в гемодинамической адаптации к ортостазу достаточно выражено даже при произвольном расслаблении мускулатуры

- пассивную - используется в наиболее распространенном варианте пробы - в пробе Шеллонга (почти полностью) исключает участие скелетных мышц в процессах ортостатической адаптации, что достигается пассивным переводом тела обследуемого от горизонтального положения к полувертикальному или вертикальному на специальном вращающемся столе **Ортостатическая проба (вариант)**. Определяют состояние пациента, его ЧСС, АД до проведения пробы (предлагают ему спокойно лежать на кушетке в течение 10-15 минут; в этом положении с интервалами в 1-2 мин несколько раз измеряют АД и частоту пульса) и оценивают эти параметры после пребывания пациента в положении стоя в течение 2-3 минут. Снижение систолического АД более чем на 20 мм рт.ст. и/или диастолического на 10 мм. рт. ст и более свидетельствует о наличии ортостатической гипотензии, особенно при сочетании с признаками предобморочного состояния. Потеря мышечного тонуса и коллапс также свидетельствуют об ортостатической гипотензии.

У людей старшего возраста (более 60 лет) чаще, чем у относительно молодых, возникает ортостатическая гипотензия во время лечения антигипертензивными препаратами, поэтому АД у них должно

измеряться в положении не только сидя или лежа, но и стоя после 2-5 мин спокойного стояния

Обязательно проводят дополнительные методы исследования (инструментальные и лабораторные) для установления и подтверждения этиологического диагноза.

Длительная пассивная ортостатическая проба (тилт-тест) для определения причины синкопальных состояний

Длительная пассивная ортостатическая проба (Tilt-test, ДПОП) проводится пациентам, страдающим повторяющимися приступами потери сознания (обмороками). Синкопальные состояния (обмороки) могут быть обусловлены заболеваниями сердечно-сосудистой или нервной системы, но могут наблюдаться и при отсутствии каких-либо патологических проявлений в данных системах.

Среди множества типов синкопальных состояний можно выделить так называемые нейрокардиогенные синкопальные состояния. Этот термин характеризует группу клинических синдромов, проявляющихся приступами потери сознания и связанных с патологическим рефлекторным воздействием вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма. К этой группе относятся и вазовагальные обмороки, которые являются достаточно частым вариантом кратковременной потери сознания и составляют по данным различных авторов и в различных категориях пациентов от 28 до 93% от общего числа синкопальных состояний.

Показаниями для проведения длительной пассивной ортостатической пробы являются:

- уточнение генеза рецидивирующих синкопальных и пресинкопальных приступов неясной причины;
- контроль эффективности терапии или имплантированного искусственного водителя ритма (кардиостимулятора) у пациентов с ранее наблюдавшимися синкопальными состояниями.

Если проведенное обследование, включавшее в себя: клинический осмотр, ЭКГ, эхокардиографию, чреспищеводное и/или внутрисердечное электрофизиологическое исследование (для исключения аритмической природы обмороков), пробу с массажем областей синокаротидных зон (для исключения синдрома каротидного синуса), электроэнцефалографию с провокационными пробами, осмотр невролога, не определило причину А-Л' синкопальных приступов, больному проводится ДТЮГТ с непрерывным неинвазивным (бескровным) мониторингом показателей кровообращения в обязательном сочетании с электроэнцефалографией (ЭЭГ).

Противопоказаниями для проведения этого исследования служат:

- нестабильная стенокардия;
- недостаточность кровообращения, начиная со II ф.к. по классификации NYHA;
- тяжелая артериальная гипертония;
- состояние после острого нарушения мозгового кровообращения (менее 6 месяцев);
- выраженная дыхательная недостаточность;
- острый тромбофлебит;
- острые инфекционные заболевания;
- эндокринные заболевания;
- психические расстройства;

Проба проводится в утренние часы (с 10 до 12 час), натощак и на фоне отмены всех кардиоактивных и психотропных препаратов, как минимум за 5 периодов их полувыведения.

Пациента заранее знакомят с методикой проведения исследования, чтобы исключить выраженные проявления тревожности, проводят разъясняющее собеседование, по итогам которого больному предлагается ознакомиться и подписать «протокол информированного согласия больного на проведение длительной пассивной ортостатической пробы».

ДПОП проводится на специальном поворотном (ортостатическом) столе, позволяющим осуществлять перевод больного из горизонтального в вертикальное положение и обратно с регулируемым углом наклона. Стол оборудован упором для ног, подножкой для облегчения подъема на стол и ремнями безопасности.

При проведении теста регистрируются следующие биосигналы:

ЭКГ во П стандартном отведении;

- Тетраполярная грудная реография по Кубичеку и ее первая производная (дифференциальная реограмма), необходимые для документирования изменений МО и кровенаполнения, как показателей «возмущающих» воздействий на систему кровообращения пациента;

- Реовазография левой голени, для объективной оценки тонуса сосудов и депонирования крови в нижних конечностях;

Сигнал датчика грудного дыхания, для оценки частоты и глубины дыхания с целью учета фактора гипервентиляции в момент развития пресинкопального и синкопального состояния;

- ЭЭГ в четырех биполярных отведениях, позволяет документировать возможные эпилептиформные проявления.

После наложения необходимых электродов и датчиков пациент укладывается на ортостатический стол и фиксируется ремнями безопасности.

Первоначально, в течение минимум 20 минут, при горизонтальном положении пациента проводятся измерения и регистрация фоновых (исходных) значений показателей системы кровообращения для оперативного контроля. Затем выполняется перевод больного в вертикальное положение (+ 60°) с опорой ног на подставку ортостатического стола. В этом положении пациента непрерывно, в реальном масштабе времени производился контроль основных показателей состояния сердечно-сосудистой системы (Частоты Сердечных Сокращений, Ударного Объема Сердца, Минутного Объема Кровообращения, Общего Периферического

Сосудистого Сопротивления, Артериального Давления) в автоматическом режиме, в течение 40 мин, или до развития синкопального состояния.

Критериями прекращения пробы (переворота в горизонтальное положение) являются:

- развитие синкопального или пресинкопального состояния, причем в этом случае результат пробы считается положительным; . . .
- достижение заданной продолжительности исследования.

Если во время проведения ДПОП не удастся индуцировать синкопальное (пресинкопальное) состояние, результат пробы считается отрицательным.

После перевода больного в горизонтальное положение, в течение 5 - 10 минут продолжается регистрация и контроль гемодинамических показателей вплоть до их полного восстановления.

Ортостатическая проба по Шеллону I

При вертикальном положении тела кровь по закону тяжести опускается вниз, что приводит к уменьшению давления в каротидном синусе. Это вызывает появление рефлекса саморегуляции кровообращения в двух направлениях:

а) В венозном русле в области чревного нерва кровь мобилизуется из депо и подводится к сердцу; при этом поддерживается нормальный пульсовый объем и обеспечивается артериальное кровоснабжение, особенно головного мозга; систолическое давление почти не изменяется. Сокращение мускулатуры ног также содействует оттоку крови.

б) В артериальной системе наступает сокращение коллатеральных сосудов, что клинически проявляется повышением диастолического давления.

При ортостатической пробе пульс учащается.

Методика выполнения. В лежачем положении у больного многократно с минутными промежутками измеряют систолическое и диастолическое давление (аускультаторным методом на правой руке) и подсчитывают пульс.

Затем больной встает и стоит 10 минут без всякого напряжения. Сейчас же по вставании и затем в конце каждой минуты проверяют артериальное давление и пульс. В заключение больной ложится, и через 1/2, 1, 2 и 3 минуты у него еще раз измеряют артериальное давление и частоту пульса.

Манжетка аппарата для измерения артериального давления во время исследования остается на руке; воздух при каждом измерении следует выпускать из манжетки полностью.

Оценка. У здоровых людей оптимальной реакцией кровообращения следует считать одинаковые показатели в положении стоя и лежа.

Физиологические пределы колебаний: для пульса (особенно в юношеском возрасте) — учащение на 10, 20 и до 40 ударов в минуту, для систолического давления - отсутствие изменений или первоначальное снижение самое большее на 15 мм ртутного столба с последующим выравниванием до нормы.

Для диастолического давления следует считать нормой отсутствие изменений или легкое повышение на 5 - 10 мм ртутного столба.

Ортостатическая проба как функциональная проба при варикозных расширениях вен.

Варикозные расширения вен развиваются преимущественно на нижних конечностях, которые особенно подвержены гидростатическому давлению, и возникают вследствие повреждения сосудистых стенок (исчезновение мышечного слоя), и расширения вен с появлением недостаточности венозных клапанов. При положении стоя в областях варикозных расширений задерживается значительное количество крови, которая поэтому выключается из общего кругооборота. Артериальное давление при этом значительно падает. У больного при работе в стоячем положении появляются признаки гипоксии мозга (чувство утомления, головокружения, нарушение зрения). Представление о задержке крови в варикозных расширениях вен можно получить с помощью ортостатической пробы.

Методика выполнения. При горизонтальном положении тела ноги бинтуют эластическим бинтом снизу вверх и многократно определяют пульс и артериальное давление. После этого больной встает, и у него проводят все измерения, как при пробе Шеллонга I.

Норма: После вставания незначительное снижение систолического давления с быстрым обратным подъемом. Подъем диастолического давления. Учащение пульса на 20 ударов в минуту.

Ортостатическая проба при нарушении регуляции: отчетливое снижение систолического с меньшим снижением диастолического давления. Значительное уменьшение амплитуды. Резкое учащение пульса свыше 100 ударов в минуту.

Через 5 минут стояния бинты удаляют. Артериальное давление сразу скачкообразно снижается, и больные при этом обычно жалуются на головокружение.

Примечание. Подобным же образом поступают, когда хотят выяснить роль расслабления брюшных мышц в гипотоническом симптомокомплексе.

Для этого туго бинтуют туловище, начиная снизу, широкой полосой материи и затем дальнейшее исследование проводят так же, как и в случае пробы при варикозном расширении вен.

Результаты этих проб позволяют прийти к терапевтическим выводам (ношение эластических бинтов, резиновых чулок, правильно наложенного бандажа).

Для исследования вегетативных функций разработано множество методов. С целью прояснения механизмов вегетативной регуляции привлекаются самые различные жизненные процессы и физиологические параметры, которые подвержены влиянию со стороны деятельности нервной системы. Это определенные рефлексы, такие как окулокардиальный и ортостатический рефлексы, соотношения ионов крови, как например, отношение $K/Са$, или ответ организма на фармакологические препараты, влияющие на вегетативную активность.

Вегетативный тонус означает ту деятельность организма, посредством которой регулируется деятельность всех органов в целях поддержания жизни и уравновешения внешних воздействий. Из этого определения следует, что вегетативный тонус нельзя рассматривать как абсолютное преобладание одной функции, которое анатомически связано с одним, не всегда однозначно выделяемым отделом нервной системы, но следует рассматривать как характерный вид деятельности, затрагивающей организм целиком, и которая с использованием всех механизмов, регулирующих жизненные процессы (нервных и гуморальных) дает возможность организму решать задачи актуальной адаптации.

Если мы рассмотрим роль симпатки и парасимпатки с этой точки зрения, то результаты клинических наблюдений и экспериментальные исследования показывают, что два антагонистических отдела вегетативной нервной системы принимают участие в регуляции жизненных процессов не по принципу "или-или", но одновременно задействованы пропорционально неожиданно возникшей нагрузке на организм (Birkmayer и Winkler). Итак, под симпатикотонией и парасимпатикотонией мы понимаем характерные особенности общего функционирования организма, которые соответствуют особому виду деятельности симпатки или парасимпатки. Но для этого необходимо активное участие двух антагонистических иннерваций, которые - относительно отдельных функциональных систем - часто могут быть задействованы в одно и то же время в различных пропорциях. Отсюда симпатикотонию и парасимпатикотонию можно охарактеризовать следующим образом:

Симпатикотонические проявления: ацидоз, снижение концентрации углекислого газа, уменьшение соотношения К/Са (относительное превалирование кальция), уменьшение соотношения альбумины/глобулины (относительное превалирование глобулинов), повышение уровня сахара в крови, падение содержания жиров в сыворотке крови, снижение сывороточного холестерина, возрастание содержания кетоновых тел, повышение уровня основного обмена, возрастание температуры, лейкоцитоз

с тенденцией к миелозу, падение числа эозинофилов, увеличение ретикулоцитов, нарастание частоты сердечных сокращений и минутного объема сердца, увеличение кровоснабжения скелетной мускулатуры, отток крови из спланхической области и от кожных резервуаров, отсюда увеличение объема циркулирующей крови, более интенсивная дыхательная деятельность, спадение отека тканей, уменьшение секреторной функции и двигательной-активности органов пищеварения, ограниченная деятельность уrogenитальной системы, особенно половых органов, повышенная активность органов, которые обеспечивают связь индивидуума с внешним миром (органы чувств, головной мозг, двигательный аппарат); снижение порога раздражимости. В общем, характерными чертами симпатикотонии являются преобладание процессов диссимилиации, экстравертированность, относительно большая активность, т.е. эрготропия.

Парасимпатикотонические проявления: алкалоз, увеличение соотношения K/Ca (относительное превалирование калия), увеличение соотношения альбумины/глобулины (относительное превалирование глобулинов) при снижении общего белка в сыворотке, снижение уровня сахара в крови, увеличение содержания жиров в сыворотке крови, увеличение сывороточного холестерина, снижение содержания кетонных тел, понижение уровня основного обмена, снижение температуры, уменьшение числа лейкоцитов с тенденцией к лимфоцитозу, увеличение числа эозинофилов, снижение частоты сердечных сокращений и минутного объема сердца, кровенаполнение спланхических сосудов, снижение кровоснабжения скелетной мускулатуры и головного мозга, уменьшение объема циркулирующей крови, большая задержка воды в тканях, снижения уровня основного обмена, возрастание активности органов, которые обслуживают накопление энергии, прирост секреции желудочного и кишечного соков, а также желчи, возрастание двигательной активности гладкой мускулатуры, увеличенное выделение конечных продуктов обмена, ограничение связи с внешним миром, снижение мышечной деятельности, активности органов чувств и мышления, повышение порога раздражимости.

Парасимпатикотония, таким образом, может быть охарактеризована через возрастание ассимиляции, снижение активности, интровертированность, т.е. трофотропия.

2. Исследование дермографизма.

2.1. Малый дермографизм. Белый дермографизм. Проводят тупым концом инъекционной иглы (или рукояткой неврологического молоточка) по коже груди или обычно спины с незначительным давлением. Через 10 - 20 с появляется линия белого дермографизма на участке кожи, подвергнутой раздражению, которая исчезает в пределах 10 минут. Побледнение кожи обусловлено спазмом капилляров при слабом их раздражении.

2.2. Красный дермографизм. Проводят тупым предметом вертикальные линии на коже с несколько большим усилием, чем для вызывания белого дермографизма. Через 10 - 15 с на месте раздражения возникает полоса красного цвета, исчезающая в пределах часа или полутора часов. Покраснение кожи вызвано расширением капилляров при их значительном раздражении.

2.3. Возвышенный дермографизм. Проводят тупым предметом вертикальные линии на коже со значительным усилием. После чего сначала на месте раздражения кожи возникает красная, а спустя 1 - 2 минуты белая возвышенная полоса, окруженная красной фестончатой каймой.

2.4. Рефлекторный дермографизм. Проводят легким прикосновением иглы линию на коже. Спустя 10 - 30 с возникает ярко-красная полоса шириной 1 - 6 мм с неровными краями, внутри которой находятся более бледные или нормальные участки кожи. Покраснение возникает из-за рефлекторного расширения артериол и является вазомоторным рефлексом.

3. Болевые вегетативные точки.

3.1. Точки Бирбраира. Это болевые точки на поверхности тела, различные сочетания которых характерны для определения заболеваний внутренних органов. Надавливание в области височных артерий, в области проекции сонных артерий по медиальной стороне грудинно-юпочично-сосцевидной мышцы, в углу между ключицей и грудино-ключично-сосцевидной мышцей ведет к возникновению боли.

3.2. Точка Гринштейна. Болевая точка у внутреннего угла глазницы. Ее определяют надавливанием кончиком мизинца на внутреннюю поверхность костной стенки глазницы в верхне-внутреннем направлении. Возникновение болей указывает на поражение симпатического сплетения надглазничной артерии.

3.3. Точка выхода большого небного нерва. Находится на уровне второго или третьего верхнего моляра, примерно 0,5 см впереди от заднего края твердого неба. Надавливание шпателем (или пальцем) поочередно на небо справа и слева (на точку) в случае вегетативной патологии ведет к появлению болей на стороне поражения.

Заключение

Патология вегетативной нервной системы одна из самых частых причин не только жалоб больного, но и большого числа случаев временной нетрудоспособности больных. Для верификации вегетативных нарушений необходимо использовать объективизирующие методики их диагностики, некоторые из которых описаны в настоящих методических рекомендациях.

Подписано в печать 5.05.2010. Формат 60x90/16.
Усл. печ. л. 1,5. Заказ № 134-1/2010.

Отпечатано в типографии «Пресстайм».
Адрес: 614025, г. Пермь, ул. Героев Хасана, 105.