

номены в сочетании с повышенным содержанием ЦИК в сыворотке крови. Хроническая форма синдрома ПА, клинически напоминает хроническую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию (ХВДП), развивается на фоне имеющейся дистальной симметричной невропатии. Результаты настоящего исследования дают возможным предположить, что при синдроме ПА восходящий характер процесса с развитием проксимальных парезо= по-видимому, определяется присоединением иммунных нарушений.

## **АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ И СОСТОЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ВЕГЕТАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ (ПАНИЧЕСКИМИ АТАКАМИ И МИГРЕНЬЮ)**

**Е.С.Акарачкова, Г.Р. Табеева, Р.И. Стрюк, И.Г. Длусская**

**Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова**

**Кафедра нервных болезней ФППО**

**Московский государственный медико-стоматологический университет**

**ГНИИ ВМ МО РФ**

Наиболее яркими и самыми частыми формами пароксизмальных вегетативных расстройств, при которых доказана ведущая роль патологии симпатической нервной системы (СНС), являются панические атаки и мигрень. Ведущую роль при этом играют периферические адренорецепторы (АР) [10]. К настоящему времени накоплен большой теоретический материал об активности АР у целого ряда групп больных, в том числе и при пароксизмальных вегетативных расстройствах. У больных с вегетативными кризами выявлена [4, 5] перманентная умеренная недостаточность вазоконстрикторных влияний в межкризовом периоде, которая может сочетаться с повышенной чувствительностью периферических АР. Возможно, этот механизм и определяет склонность к гипертоническим реакциям во время криза вследствие действия норадреналина (НА) и адреналина (А) на гиперчувствительные АР. Обследование больных с тревожными расстройствами выявило, что ангиогенность определяется не столько повышением концентрации НА, сколько увеличением его оборота, снижением плотности альфа 2 АР и чувствительности бета АР [9, 13]. При мигрени [3] показано нарушение норадренергической иннервации церебральных и экстрацеребральных сосудов, что свидетельствует о наличии феномена симпатической денервационной гиперчувствительности сосудистых рецепторов. Также было установлено, что развитию приступа мигрени предшествует статистически достоверное резкое повышение НА (но не А) в крови [11]. Учитывая вышеописанное, можно говорить, что к настоящему времени нет однозначных физиологических и морфологических данных, которые бы могли свидетельствовать о состоянии периферических АР в приступе и межприступном периоде вышеуказанных заболеваний.

Известно, что функция адренорецепторов в зрелой клетке находится под регуляторным воздействием СНС [14]. Активация АР не только дает начало специфической адренергической реакции, но и одновременно запускает процессы, направленные на ее ограничение. КА вызывают десенситизацию АР, действуя как конкурентные аутоингибиторы адренергической реакции. Вступает в действие механизм обратной трансинаптической регуляции, тормозящий накопление НА в адренергическом нейроне [12]. Снижение чувствительности адренорецепторов к медиатору при его более или менее длительном действии является аутоингибированием или десенситизацией и наблюдается только во время действия адреноактивных веществ на адренорецептор и быстро исчезает после прекращения контакта с ними. Аутоингибирование не развивается при действии медиаторов в низких концентрациях [2].

Дефицит адренергического воздействия наоборот активирует этапы адренергического процесса [12]. При десимпатизации снижается обратный захват медиатора из-за уменьшения количества адренергических терминалей, увеличивается в связи с этим концентрации адреналина, действующего на рецептор, увеличивается количество рецепторов на постсинаптической мембране. [14, 15, 21, 23] и повышается адренореактивность эффекторных органов, увеличивается сродство  $\beta$ -АР к адреноблокатору [16, 17].

В настоящее время известно большое количество разнообразных методов исследования СНС. Одним из перспективных направлений является изучение и развитие способов оценки адренореактивности клеточных мембран, т.к. адренорецепторный аппарат клетки является непосредственным детекторным звеном СНС и связан с ее активностью механизмом саморегуляции по принципу обратной связи.

На основании экспериментального изучения данных функционального состояния клеток крови под влиянием адреноактивных веществ на модели гипертонической болезни был разработан и внедрен в клиническую практику новый метод определения адренореактивности по величине  $\beta$  - адренорецепции клеточных мембран эритроцитов ( $\beta$ -АРМ) [8, 19].

Используемый в этом методе эффект повышения осморезистентности эритроцитов под влиянием бета-адреноблокатора основан на участии бета-адренорецепторов в ионном обмене через их прямую связь с фактором регуляции  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  обмена в клетке ( $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -exchanger regulatory factor type 3) [23], независимо от G-белок-аденилатциклазной системы, отсутствующей в эритроцитах человека.

При регулярном повышении активности СНС под влиянием внешних факторов развивается защитная

десенситизация клеточных мембран и, в соответствии с условиями метода, величина  $\beta$ -АРМ может возрастать до 60 ед. Показатели  $\beta$ -АРМ в условиях амбулаторного обследования пациента при соблюдении привычного режима труда и отдыха индивидуально стабильны. Величина  $\beta$ -АРМ, полученная при использовании этого метода, у 93% практически здоровых лиц находится в диапазоне 2,0-20,0 ед. [7, 8, 18].

Метод  $\beta$ -АРМ позволяет прогнозировать индивидуальную чувствительность к  $\beta$ -адреноблокаторам при их разовом и курсовом приеме у больных с гипертонической болезнью. При величинах [1]  $\beta$ -АРМ от 2 до 16 ед. прогнозируется гиперчувствительность к  $\beta$ -адреноблокаторам с развитием побочных реакций (выраженная брадикардия, развитие внутрисердечных блокад, резкое снижение АД и др.). При величинах  $\beta$ -АРМ от 20 до 40 ед. клинический эффект применения  $\beta$ -адреноблокаторов наиболее благоприятен и клинически хорошо выражен. При величинах  $\beta$ -АРМ более 40 ед. прогнозируется нечувствительность (резистентность) к  $\beta$ -адреноблокаторам, независимо от дозы препарата [7, 18, 19]. Все эти факторы могут быть важны с практической точки зрения, прежде всего для прогноза клинической эффективности  $\beta$ -адреноблокаторов [6, 8, 19, 20].

Учитывая, что больные с паническими атаками (ПА) и мигренью (М) в своих проявлениях имеют изменения состояния СНС, у этой категории больных должны быть изменения в периферическом рецепторном звене СНС. Целью нашего исследования было выявление этих изменений и их направленности и влияние на них 3-5-ти и 10-ти дневного курса терапии бета-блокаторами и последующего 2-х месячного курса антидепрессантами из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Были обследованы 36 человек, из них 14 чел с ПА, 9 чел с М в межприступный период и 13 здоровых испытуемых, средний возраст составил 30,5 лет, средняя длительность заболевания – 7,5 лет. Использовались следующие методы: клинко-неврологическое обследование, психометрическое тестирование (тесты на выявление клинических вегетативных изменений, тест Бека на выявление депрессии и тест Спилбергера на выявление степени реактивной и личностной тревожности), а также определение адренореактивности организма по показателю  $\beta$ -АРМ (набор реактивов « $\beta$ -АРМ», ООО «Агат-Мед», Москва). Больные с ПА и М обследовались до лечения, на 3-5-й и 10-й дни приема бета-блокаторов.

У больных определялись выраженные вегетативные проявления (48,19 баллов при ПА, при М 46,55 баллов при норме до 23 баллов у здоровых испытуемых), высокий уровень депрессии у больных ПА (21,8 баллов), средний - при М (16,7 баллов), у здоровых он не достигал 9 баллов. Реактивная тревога была средне выражена в обеих группах больных (34,4 при ПА и 34,09 при М баллов), личностная тревога была резко выражена (49,6 при ПА и 53,6 при М баллов), индекс типичности у больных ПА в среднем составил 0,73.

Средняя  $\beta$ -АРМ у здоровых испытуемых составила 10,51 ед., при ПА – 14 ед., при М – 16,0 ед. (при нормальных величинах от 2 до 20 ед.).

После 3-5 дневного приема бета-блокаторов уменьшились степень вегетативных проявлений, депрессии и тревоги при некотором повышении величины бета-АРМ до 18,1 ед. при ПА и до 23,7 при М.

После 10 дней приема бета-блокаторов была выявлена тенденция к повышению чувствительности периферических АР (снижение величины бета-АРМ), при практически не изменившихся значениях вегетативного индекса, уровней депрессии и тревожности по сравнению с первым этапом лечения.

Таким образом, было выявлено, что показатель адренореактивности до лечения у больных с выраженными вегетативными расстройствами, тревогой и депрессией не отличался от величины  $\beta$ -АРМ у здоровых людей. Первый этап лечения бета-блокаторами, вызывая десенситизацию периферических адренорецепторных механизмов, приводил к некоторому снижению адренореактивности (повышению  $\beta$ -АРМ) и вместе с этим – к уменьшению степени вегетативных проявлений, депрессии и тревоги. Более продолжительный прием блокатора (10 дней), снижая активность выработки КА, приводил к вторичному относительному повышению адренореактивности (снижению  $\beta$ -АРМ) при сохранении достигнутого улучшения вегетативной симптоматики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В.Н., Господаренко А.П., Врублевский О.Ю., Пролубщиков В.А. «Адренореактивность как прогностический критерий течения острого коронарного синдрома у пожилых» Тезисы к V Международной научно-практической конференции «Пожилкой больной. Качество жизни» Клиническая геронтология 2000; 6(7-8) с.46;
2. Базян А.С. «Физиологическая роль аутоадренорецепторов» М., Наука, 1991г., 159 с.;
3. Вейн А.М. Мигрень М. 1995, 186 с.;
4. Вейн А.М. и соавт. «Паническая атака» 1997, 304 с.;
5. Данилов А.Б. «Сегментарные вегетативные механизмы в патогенезе и синдромообразовании психовегетативных пароксизмальных расстройств» М, 1994 г, дисс. дмн; 395с.;
6. Длусская И.Г. «Адренореактивность клеточных мембран как один из критериев профилактики здоровья у летного состава» Медицинские труды и промышленная экология, 1995 №9, с. 43-46;
7. Длусская И.Г., Стрюк Р.И., Бобровницкий И.П. «Показатель адренорецепции клеточных мембран: референтные величины и информативность в оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы» Авиакосмическая и экологическая медицина 1996 т. 30, №4 с.46-51
8. Длусская И.Г., Стрюк Р.И. «Способ определения гиперadrenergической формы гипертонической болезни» Роспатент 2026552 10.01. 1995 бюл.1.
9. Дюкова Г.М, Алиева Х.К. «Вегетососудистые пароксизмы («панические атаки»). Обзор. Журнал невропатологии и психиатрии 1989, т. 89, №10, стр. 130
10. Колосова О.А. «Вегетативная регуляция в норме и патологии (клинко-физиологический анализ) Москва, 1983, с. 526;
11. Лазебник Т.А., Зозулякова С.В., Залкинд Л.Г, Рамина Д.Е. Катехоламины при мигрени и других пароксизмальных состояниях у детей Журнал невропатологии и психиатрии им Корсакова 1991, т.91, №8, с.6-8;

12. Манухин Б.Н. «Адренорецепторы эффекторной клетки – локальные регуляторы интенсивности адренергической реакции». Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова 1984, т. 70, №5, с. 602-616
13. Орликов А.Б. «Обзор: Некоторые аспекты тревоги» Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова 1991, т. 91, №11, с. 116-120;
14. Парцева М.Н. «Уровень катехоламинов и адренергическая иннервация в функциональном развитии системы бета адренорецептор – аденилатциклаза» «Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции», Ленинград, 1988, с. 43-46;
15. Родионов И.М., Ярыгин В.Н., Мухаммедов А.А. «Иммунологическая и химическая десимпатизация», Наука, 1988 г., с. 73-75.;
16. Соминский В.Н., Бердышева Л. В., Блума Р.К., Калнина И.Э., Окунь К.В., Селиванова Г.П., Манухин Б.Н. «Использование эритроцитов крови для прижизненной оценки функционального состояния адренорецепторов» Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова 1989, т. 75, №2, с. 189-193;
17. Соминский В.Н., Блума Р.К., Калнина И.Э. «Исследование  $\beta$  - адренорецепторной функции мембран ЭЦ морской свинки с помощью спектрального люминесцентного анализа». Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова 1985, т. 71, №12, с. 1587-1590;
18. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. «Метод оценки адренореактивности организма по величине бета-адренорецепции клеточных мембран» Методические рекомендации. Москва 2000 г., с. 3-9;
19. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. «Новый метод прогнозирования и оценки эффективности бета-адреноблокаторов у больных гипертонической болезнью» Кардиология 1997 №8 с. 10-13;
20. Стрюк Р.И., Длусская И.Г., Токмачев Ю.К., Бобровницкий И.П., Дженжера Л.Ю., Ефремушкина О.Д., Яковлева И.П. «Прогнозирование и профилактика нейровегетативных гипертонических кризов» Кардиология 1995 №3 с. 24-27;
21. Шабеева Т.Н., Манухин Б.Н., Соминский В.Н. «Влияние различных стрессоров на адренергические механизмы и холинорецепторы морской свинки» Патофизиология и экспериментальная терапия 1985 вып. 2, с. 65-67;
22. Hall R.A., Premont R.T., Chow C-W., Blitzer J.T., Pitcher J.A., Claing A., Stoffel R.H., Barac L.S., Shenolicar Sh., Weinman E.J., Grinstain S., Lefcowitz R.J. The  $\beta_2$ -adrenergic receptor interact with the  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -exchanger regulatory factor to control  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  exchanger//Nature.-1998, v 392/9 april, P. 626-630.
23. Popov-KM; Bulargina-TV; Severin-ES Factors essential for desensitization of pigeon erythrocyte adenylyate cyclase responsiveness in a cell-free system. : Biochem-Int. 1985 May; 10(5): 723-31;

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ**

**И.Б.Комарова**

**Кафедра рефлексологии и мануальной терапии РМАПО**

Психовегетативный синдром (ПВС) связан с дисфункцией лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса и проявляется эмоциональными и генерализованными вегетативными нарушениями (перманентными или пароксизмальными) [2]. Клиника ПВС складывается из эмоциональных нарушений, расстройств сна и бодрствования, головных болей, головокружений, а также нарушений вегетативной регуляции различных висцеральных органов и систем.

Актуальность изучения психовегетативного синдрома в детском возрасте определяется его широкой распространенностью. По данным Центра вегетативной патологии жалобы психовегетативной природы предъявляют 90% детей школьного возраста. При объективном обследовании признаки вегетативной дистонии обнаруживаются у 64% подростков [5].

Для лечения ПВС применяются как медикаментозные, так и немедикаментозные средства. Рефлексотерапия, широко используемая у взрослых в качестве немедикаментозного лечения, в детском возрасте применяется редко.

Задачами настоящего исследования являлись: (1) изучение влияния рефлексотерапии на клинические проявления психовегетативного синдрома у детей в сравнении с медикаментозным лечением; (2) изучение влияния рефлексотерапии на вегетативное обеспечение ортоклиностатической реакции организма при психовегетативном синдроме.

Материал и методы. В исследование было включено 163 больных (99 мальчиков) в возрасте 7-15 лет с психовегетативным синдромом. Критериями включения больных в исследование являлись клинические проявления ПВС. Наиболее частыми симптомами были: головная боль (98,16%), пониженное (48%) или повышенное артериальное давление (32%), метеочувствительность (82,2%), эмоциональные нарушения (79,1%), нарушения сна (68,1%), нарушение дермографизма (79,14%), повышенная потливость (68,7%), головокружение (63,2%), изменение окраски кожных покровов (63,2%), нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (37,4%), изменение окраски кистей и стоп (31,3%), дискомфорт в левой половине грудной клетки (23,9%), гипервентиляционный синдром (14,7%), обморочные состояния (14,7%), повышение температуры при отсутствии воспалительных заболеваний (9,3%),

В зависимости от проводимой терапии больные были разделены на три группы: 1 – дети, получавшие медикаментозную и рефлексотерапию (n = 80), 2 – дети, получавшие только рефлексотерапию (n = 20), 3 – дети, получавшие только медикаментозную терапию (n = 63).

Для выполнения задач исследования применялись:

- шкала балльной оценки (БО) клинических проявлений синдрома вегетативной дистонии, разработанная в Центре вегетативной патологии [2, 6]
- активная клиноортостатическая проба (КОП), проводимая по классическому варианту в соответствии с рекомендациями Белоконов Н.А., 1987г. и Вейна А.М., 1998г[1, 6].