

уровень гормона несколько снижился ( $39,8 \pm 4,2$  мкед/мл), однако нормализации, как у здоровых ( $13,2 \pm 1,6$  мкед/мл;  $P < 0,001$ ), не происходило. Высокий уровень глюкозы натощак не сочетался с низкими показателями содержания гормона (рис. 2).

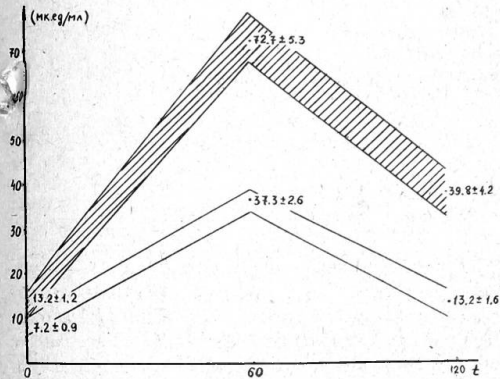


Рис. 2. Уровень инсулина крови в динамике ГТТ у здоровых и больных рассеянным склерозом ( $M \pm m$ ). Обозначения те же, что в рис. 1.

Таким образом, при рассеянном склерозе обнаружено значительное повышение секреции инсулина (базового уровня и после ГТТ), сочетающееся с нерезко выраженным изменением метаболизма глюкозы. В литературе не дается однозначного объяснения механизмов гиперинсулинемии при неэндокринных заболеваниях. Сложность трактовки состоит в том, что с физиологических позиций она должна сопровождаться снижением глюкозы крови, которого фактически в таких случаях не наблюдается.

УДК 616.71—002.27

## ОРТОСТАТИЧЕСКИЙ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНЫЙ СПАЗМ ПРИ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ И ПАРКИНСОНИЗМЕ

Р. Г. Есин, Г. А. Иваничев, Я. Ю. Попелянский

Вертеброневрологический центр (руководитель — проф. Я. Ю. Попелянский) МЗ РСФСР при кафедре нервных болезней (зав. — проф. М. Ф. Исмагилов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В изучении патогенеза мышечно-дистонических синдромов весьма важным представляется выявление роли центральных и периферических факторов и их соотношения в формировании картины заболевания. Известно, что периферический очаг зачастую играет значительную роль в инверсии патологических механизмов в условиях уменьшения активности центральных [3]. Соотношение этих факторов можно проиллюстрировать на примере недавно описанной клинической картины подвздошно-поясничного спазма, не столь уж редко встреча-

Гиперинсулинемии при столь различных заболеваниях, как острый холецистит, хронический бронхит, псориаз, ишемическая болезнь сердца, связывают с наличием хронической интоксикации [2], лечением биологически активными препаратами [3], генетически опосредованными нарушениями обмена, расстройством гипоталамо-гипофизарной регуляции обмена гормонов [4]. Вероятными представляются также низкая биологическая активность инсулина из-за высокого содержания преинсулина, нейтрализация гормона, например, антителами, снижение чувствительности к инсулину гепатоцитов вследствие генетического дефекта рецепторных систем или ферментопатии [5]. В этих случаях повышение уровня инсулина будет являться компенсаторным механизмом. Поскольку инсулин участвует в обмене не только углеводов и липидов, но и в иммунном гемостазе и ряде других процессов, бесспорна важность гиперинсулинемии в патогенезе различных заболеваний, в том числе рассеянного склероза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасарова И. А. // В кн.: Актуальные вопросы неврологии. — Йошкар-Ола, Марийское книж. изд-во, 1984.
2. Гайдашев Э. А. // Грудная хир. — 1977. — № 6. — С. 57—60.
3. Моругова Т. В., Загидуллин Ш. З. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 4. — С. 297—298.
4. Панов И. // Клин. мед. — 1976. — № 4. — С. 49—51.
5. Edidin M. // J. B. Interest Group Kinet. and Mech. Enzym. and Metab. Networks, Debrecen, 18—24. Aug. 1985. Budapest, 1986.
6. Warren S. A., Warren K. A. // Canad. J. Neurol. Sci. — 1981. — Vol. 8. — P. 35—39.

Поступила 28.11.88.

емого в практике врача-невропатолога [4]. Синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма был дан как координаторный «невроз». Известно, что при координаторном спазме гиперкинез появляется только при выполнении одной какой-либо функции, например письма. При рассматриваемом же синдроме гиперкинез возникает только при осуществлении ортоградной статической функции. Синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма встречается не только в «идиопатической» форме (как самостоятельная нозологиче-

ская единица, например «писчий» спазм). Он может развиваться на фоне других заболеваний, в данном случае торсионной дистонии и паркинсонизма. В приводимых нами клинических наблюдениях показана роль центральных и периферических факторов в возникновении и течении ортостатического подвздошно-поясничного спазма.

Х., 51., в течение 30 лет работал газосварщиком цветных металлов. В 1982 г. стал испытывать нерезкую ноющую боль и чувство усталости мышц шеи, исчезающие после отдыха в положении лежа. Позже появилась непостоянная боль, ломящая в лобной области и давящая в затылке. Через год присоединились ломящие боли в межлопаточной области, особенно при длительных статистических нагрузках, переменах погоды. При длительной ходьбе стал определяться насильственный наклон туловища вперед с поворотом: правое плечо выносилось вперед, а левое — назад. Патологической позы больной у себя не замечал, выпрямлялся лишь после замечаний окружающих. Однако появляющееся при этом ощущение дискомфорта в грудном и поясничном отделах позвоночника вновь вызвало прежний наклон. В течение 2—3 лет этот гиперкинез становился все более интенсивным и уже осознаваемым. К моменту госпитализации он возникал на 3—4-й минуте обычной ходьбы. Через 4 года после начала заболевания, вскоре после перенесенных четырех лапаротомий (подпеченочный аппендицит с острой почечной недостаточностью, грыжесечение под длительным наркозом) появился несознаваемый гиперкинез в виде непроизвольного высывывания языка и вытягивания губ трубочкой. При ходьбе стал забрасывать левую руку за спину, а правую — далеко вперед. При фланговой ходьбе пендуляция рук становилась нормальной.

При поступлении в отделение в марте 1987 г. жаловался на насильственное сгибание туловища при ходьбе, боли в шее, затылке и лобной области, непроизвольное высывывание языка на 5—10 см и вытягивание губ, непостоянные колющие боли за грудиной, запоры (спаечная болезнь). При осмотре: келоидный рубец багрового цвета по средней линии живота. Стоит, наклонившись вперед на 10°. Правое плечо выше левого на 4 см и приведено кпереди. Левая лопатка приведена к позвоночнику. S-образный сколиоз позвоночника с вершиной на уровне Th<sub>XII</sub>. Напряжение II степени ромбовидных, широчайшей мышцы спины и горизонтальной порции трапецевидной мышцы слева. Напряжение II—III степени большой грудной и вертикальной порции трапецевидной справа. Голова наклонена вперед по отношению к туловищу на 10°. Грубая блокада тораколюмбального перехода, разгибаться назад не может, повороты осуществляет в пределах 5—10° (в норме — 20—25°), несколько лучше удаются наклоны вперед и в стороны. В положении больного лежа отмечаются резкое напряжение и болезненность подвздошно-поясничных мышц, более выраженные слева. Сила по сегментам конечностей — 5 баллов. В покое один раз в 1—2 мин появляются неритмичный тонический гиперкинез в виде высывывания языка на 5—10 см и вытягивание губ. Тикозные подергивания мышц нижней половины лица. При ходьбе через 2—3 мин значительно усиливается наклон туловища вперед с ротацией. При дезавтоматизации ходьбы (фланговая ходьба, ходьба назад, с запрокинутыми за голову руками) гиперкинез значительно уменьшается. Слабость

конвергенции правого глаза. Глоточные и корневые рефлексы не вызываются. Гипалгезия в каудальных зонах Зельдера. Проприорефлексы с рук оживлены, кистевой рефлекс Россоломо слева; проприорефлексы с ног — без особенностей. Подшвенные и брьюшные рефлексы отсутствуют.

На поясничных спондилограммах: порозность тел позвонков, их умеренная деформация по типу «рыбьих».

На фоне лекарственного лечения эуфиллином, никотиновой кислотой, ноотропилом были проведены 15 сеансов мануальной терапии [5]: релаксация подвздошно-поясничных мышц, мобилизация позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела, тораколюмбального перехода, крестцово-подвздошного сочленения. После первых же сеансов больной почувствовал уменьшение насильственного наклона тела. По окончании лечения эффект стал стойким: сгибания туловища при ходьбе не происходило, сохранялась незначительная флексивно-ротационная установка тела, не усугублявшаяся при ходьбе. Больной обучен приемам самостоятельной релаксации указанных мышц и приемам мобилизации тораколюмбального перехода. Гиперкинез мышц лица без изменений.

Диагноз: синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма у больного торсионной дистонией.

Ш., 57 лет, педагог. В 1977 г. перенес эпидемический энцефалит. Через 3 года стал отмечать нарастающую потерю веса при хорошем аппетите, за последние 5 лет похудел на 15 кг. В 1985 г. появились легкая скованность движений, неловкость при письме, легкое затруднение артикуляции при длительном разговоре. В дальнейшем явления акинетико-ригидного симптомокомплекса нарастали. С мая 1987 г. стал отмечать появление насильственного сгибания туловища вперед и вправо, впервые по утрам при умывании. Затем гиперкинез стал возникать при ходьбе, в положении стоя, особенно к концу рабочего дня. Выпрямление туловища вызывало ощущение дискомфорта в области нижнегрудного отдела позвоночника. Поступил на стационарное лечение в мае 1987 г.

При осмотре: амимия, бради- и олигокинезия, монотонная речь, походка мелкими шажками. Тonus в мышцах конечностей восковидный, I—II степени. Сила мышц по всем сегментам конечностей 5 баллов. В положении стоя фиксировался постоянный наклон туловища вперед на 10° и поворот вправо на 2—3°. При ходьбе через 100 м происходило усиление наклона туловища до 30°. При дезавтоматизации ходьбы гиперкинез уменьшался наполовину. При пальпации в положении больного лежа отмечалось напряжение I—II степени подвздошно-поясничных мышц. В тораколюмбальном отделе позвоночника подвижность была резко ограниченной.

Спондилограммы тораколюмбального перехода показывали умеренный остеопороз тел позвонков и деформирующий спондилез I степени. На фоне приема ноотропила, юмекса (3 таблетки в день), а также 5 перидуральных вливаний 0,25% раствора новокаина проводили мануальную терапию (10 сеансов). После первых же сеансов наклон туловища стал уменьшаться, к концу лечения гиперкинез не возникал. После выписки больной амбулаторно принимал циклодол. Через 3 мес вновь стал беспокоить насильственный наклон туловища вперед, особенно при ходьбе. В декабре того же года больной повторно поступил на ста-

ционарное лечение. Проявления подвздошно-поясничного спазма были такими же выраженными, как и при первом поступлении. После 12 сеансов мануальной терапии гиперкинез в течение года не возникал, сохранялась незначительная флекссионная установка тела, характерная для паркинсонизма.

Диагноз: синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма у больного постэнцефалитическим паркинсонизмом.

К., 54 лет, поступил в декабре 1987 г. В детстве перенес перелом трех ребер справа, в возрасте 44 лет — аппендэктомии со вторичным заживлением рубца и последующим грыжеисечением возникшей послеоперационной грыжи. За 2 года до поступления в больницу на фоне невротизирующей ситуации, связанной с переохлаждением ног, стал ощущать двустороннее стягивание в паховых областях при ходьбе, а вскоре и насильственный наклон туловища вперед. К моменту госпитализации передвигался с помощью клюшки или костылей, иногда был вынужден бежать — «так было легче». Болей в позвоночнике не испытывал.

В неврологическом статусе очаговая патология не выявлена. Стоит, наклонившись вперед на 30°, при ходьбе наклон увеличивается до 60°, при дезавтоматизации ходьбы заметно уменьшается, но возникает ощущение дискомфорта в пояснице. В положении лежа пальпируются резко напряженные и болезненные подвздошно-поясничные мышцы с обеих сторон. Грубая блокада тораколюмбального перехода. На спондилограммах грудного и поясничного отделов: умеренный остеопороз тел позвонков, незначительные краевые спондилезные разрастания. После 5 сеансов мануальной терапии гиперкинез значительно уменьшился. Назначение фенозепама (3 таблетки в сутки) также дало некоторый положительный эффект. Особенно эффективными оказались манипуляции на тораколюмбальном отделе позвоночника и релаксация мышц на фоне приема циклодолоа по одной таблетке 2 раза в день. К моменту выписки больной свободно передвигался без клюшки. При ходьбе сохранялась флекссионная установка тела на 5—7°.

Диагноз: ортостатический подвздошно-поясничный спазм.

Электромиографическое обследование этих больных выявило у них обычные изменения, типичные для соответствующих нозологических форм, а также динамические нарушения реципрокных отношений сгибателей и разгибателей туловища.

Таким образом, характерные черты синдрома ортостатического подвздошно-поясничного спазма у первого больного возникли на фоне торсионной дистонии через год после выявления данного синдрома, у второго больного они появились на восьмом году течения постэнцефалитического паркинсонизма, у третьего — как самостоятельная форма. У всех 3 больных имелся центральный дефект регуляции мышечного тонуса. Правда, у третьего этот дефект был обнаружен лишь после назначения *ex juvantibus* циклодолоа, оказавшего положительный эффект. В описанных трех наблюдениях роль периферического патогенетического фактора принадлежала вертебральной патологии, висцеральным очагам ирритации (спаечная болезнь,

рубцы). Как известно, большая поясничная мышца прикрепляется к нижнегрудным и верхнепоясничным позвонкам. Возникавшее под влиянием импульсации из периферических очагов напряжение этой мышцы у всех 3 больных сопровождалось бездвижением суставов — совместной блокадой, которая, в свою очередь, приводила к дистрофическим изменениям менискоидов, суставных капсул, то есть вновь к напряжению мышц, что создавало так называемый порочный круг. В условиях весьма частой дегенеративной патологии позвоночника это проявляется миофиксацией пораженного отдела [2], при которой не бывает насильственных пароксизмов сгибания туловища. На фоне же центрального дефекта двигательной регуляции данная мышечно-тоническая реакция выражается в виде подвздошно-поясничного спазма. О его функциональном характере свидетельствует не только уменьшение гиперкинеза при переключении уровня регуляции движений (таковое возможно и при органических очагах), но и эффективность мануальной терапии, воздействующей на периферические механизмы. Тем не менее эффективность вовлечения функциональной системы ортостатики при подвздошно-поясничном спазме трудно объяснить. При указанном синдроме выявляется тенденция «уступки» эволюционно более раннему (горизонтальному) положению туловища. Логично предположить, что естественный отбор способствовал многократному дублированию функциональных систем, регулирующих прямохождение, не допускающих такой «уступки». Тем самым ортоградная поза была адекватно защищена от различных патологических воздействий, и «сбои» в данной системе были редкими. Они, по-видимому, могут возникать при органическом дефекте с поражением нескольких уровней регуляции движений [1]. Такая конstellация центральных и периферических факторов и формируется фатально в случаях ортостатического подвздошно-поясничного спазма. Учет этих факторов важен в целях не только дальнейшего изучения описываемого синдрома, но и для облегчения постановки диагноза ортостатического подвздошно-поясничного спазма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Н. А. // О построении движений. — М., 1947.
2. Веселовский В. П. // Патогенез остеохондроза позвоночника (клинические лекции для врачей-курсантов). — Л., 1984.
3. Иваничев Г. А. // Казанский мед. ж. — 1980. — № 2. — С. 49—51.
4. Попелянский Я. Ю. // Казанский мед. ж. — 1980. — № 2. — С. 45—49.
5. Levitt K. // Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System. — Butterworths, 1985.

Поступила 06.03.89.