

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАКЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

А. И. Усманова

*Лаборатория бионики (зав.—проф. У. Ш. Ахмеров) Казанского университета
и кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Для изучения эффективности тракционного лечения больных с различными синдромами поясничного остеохондроза мы применили методику артериальной осциллографии.

Нами обследовано 50 больных (25 мужчин и 25 женщин в возрасте от 31 до 61 года) в процессе курса лечения и 33 больных — до и после сеанса вытяжения на тракционном столе. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей, в том числе 10 обследованных до и после вытяжения. Больные были разделены на три группы: 1-я — с синдромом компрессии корешков L₅ и S₁ в отдельности или в сочетании — 21 чел.; 2-я — с некорешковым люмбалгическим или люмбоишиалгическим синдромом — 11 чел.; 3-я — с синдромом грушевидной мышцы — 18 чел.

Исследование проводили с помощью артериального осциллографа «Красногвардеец». Записывали осциллограммы с сосудов плеча и голени справа и слева в положении больного лежа. Анализировали следующие осциллографические показатели: максимальное давление (M_з), среднее давление (M_у), минимальное (M_л), осцилляторный индекс (ОИ), соотношение голень/плечо и форму кривой.

В контрольной группе ОИ на руках равнялся в среднем $4,3 \pm 0,17$ мм, на ногах — $6,3 \pm 0,2$ мм. Величина максимального, среднего и минимального АД была в пределах нормы.

Динамика максимального АД у больных с корешковым синдромом в процессе лечения оказалась весьма четкой. Максимальное АД было повышено на больной ноге в среднем до $156 \pm 5,9$ мм (разница с контрольной группой статистически достоверна). Повышение максимального давления на так называемой здоровой ноге было статистически недостоверным. У больных же с некорешковым (люмбалгическим или люмбоишиалгическим) синдромом до лечения максимальное давление было повышено одинаково на обеих конечностях. Отсюда следует, что в повышении АД существенную роль играет фактор, имеющий значение не только при корешковом, но и при некорешковом синдроме. Таким общим фактором является раздражение рецепторов позвоночника и соответствующий сосудистый рефлекс. Однако при корешковом синдроме раздражение возникает, кроме рецепторов позвоночника, и в чувствительных (афферентных) волокнах корешка. Вероятно, благодаря этому при компрессии корешков наблюдается значительная асимметрия в осциллограммах ног: на больной стороне рефлекторно возникшие вазомоторные нарушения значительно грубее, чем на другой.

После лечения АД снизилось в обеих группах, и разница с контрольной группой стала недостоверной. Совершенно противоположной оказалась динамика у больных с синдромом грушевидной мышцы. Максимальное АД, повышенное до лечения на больной и здоровой конечности, в процессе лечения еще больше увеличивалось (с $151 \pm 5,0$ до $160 \pm 7,7$ после курса лечения). Указанный отрицательный эффект тракционного лечения больных с синдромом грушевидной мышцы прослеживался и клинически. У больных с этим синдромом, при котором напряжение мышцы развивается рефлекторно в ответ на раздражение суставно-связочного аппарата позвоночника, вытяжение последнего вызывает дополнительную патологическую импульсацию, следствием чего оказывается нарастание АД в динамике тракционного лечения.

Средние показатели максимального давления на руках у больных всех трех групп были в пределах нормы. Величины минимального и среднего АД как на руках, так и на ногах также существенно не отклонялись от нормы и не претерпевали значительных изменений в процессе лечения.

ОИ, указывающий на состояние артериального тонуса, у больных с поясничной корешковой компрессией при поступлении в стационар был значительно снижен в осциллограммах с больной ноги ($4,9 \pm 0,3$, $P < 0,01$). На спастическое состояние артерий

нижних конечностей у больных данной группы указывал также показатель $\frac{\text{ОИ голени}}{\text{ОИ плеча}}$, который был снижен как на больной (1,06), так и на здоровой стороне (1,08). В норме это отношение равняется 1,2—1,5. После курса лечения ОИ увеличивался, почти достигая показателей контрольной группы. Отношение $\frac{\text{ОИ голени}}{\text{ОИ плеча}}$ нормализовалось только на здоровой стороне.

У больных с люмбалгическим синдромом ОИ был в пределах нормальных величин. Отсюда следует, во-первых, что нейроваскулярные изменения при дископатиях в первую очередь проявляются в повышении максимального АД, как наиболее лабильного показателя состояния сосудов (АД в отличие от других показателей повышалось даже при сравнительно легком синдроме — при люмбалгии); во-вторых, что снижение ОИ,

а также и изменение соотношения $\frac{\text{ОИ голени}}{\text{ОИ плеча}}$ наступают в связи со спазмом крупных артерий лишь при длительном и более выраженном болевом синдроме, как это наблюдалось у больных с корешковым компрессионным синдромом.

У больных с синдромом грушевидной мышцы обращает на себя внимание значительная вариабельность сосудистого тонуса в ногах: у 8 больных ОИ был снижен, у 5 — повышен и у 5 соответствовал норме. У всех больных с сосудистой гипотонией обнаружены глубокие рубцы или деформации конечностей после травм или операций. Среди больных же со спастичностью сосудов лишь у 1 из 8 в прошлом была травма коленного сустава и у 2 больных отмечены поверхностные кожные рубцы после ожога и ранения. Возможно, в формировании атонической сосудистой реакции играет роль наличие дополнительных экстеро- и проприоцептивных очагов. На значение интероцептивных влияний в подобных сосудистых реакциях указывали Б. Г. Петров и И. Р. Шмидт. В результате лечения сдвигов в величине ОИ и отношения голень/плечо не достигнуто. Отсутствие лечебного эффекта, а часто и ухудшение осциллографических показателей при синдроме грушевидной мышцы сказались и в том, что форма кривой у больных этой группы не улучшалась в процессе лечения.

Что касается непосредственного влияния сеанса вытяжения на осциллографические показатели, то в контрольной группе показатели эти существенной динамики не претерпевали. У обследованных таким образом (до и после сеанса) 33 больных поясничным остеохондрозом были записаны осциллограммы с сосудов плеча и голени с обеих сторон. У 20 из них был синдром компрессии корешка L₅ или S₁ и у 13 — синдром грушевидной мышцы. У больных с корешковой компрессией после вытяжения отмечалось увеличение ОИ в осциллограммах ног с обеих сторон. Так, низкий индекс (от 2 до 5 мм) был до лечения у 17 больных, после вытяжения он оставался таким лишь у 9 из них. Более высокий индекс (от 6 до 11 мм) был у 3 больных, а после лечения — у 11. Приблизительно такими же были сдвиги на здоровой конечности. И только на руках ОИ не менялся после процедуры. Иной оказалась динамика при синдроме грушевидной мышцы: спазмолитический эффект сеанса вытяжения в артериях ног отсутствовал, прослежена даже некоторая тенденция к снижению ОИ.

Таким образом, динамика осциллографических показателей больных поясничным остеохондрозом указывает на необходимость дифференцированного подхода к назначению тракционного лечения с учетом клинического синдрома.

УДК 616.89—008.42

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРБАЛЬНОГО ГАЛЛЮЦИНОЗА

Д. М. Менделевич

*Кафедра психиатрии (зав.—проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Исследования клиницистов и нейрофизиологов за последние годы убеждают нас в том, что наряду с особенностями, отражающими нозологическую принадлежность синдромов, обнаруживаются и закономерности, не зависящие от сущности болезни. Последние могут быть обусловлены общими патофизиологическими нарушениями высшей нервной деятельности при сходных психопатологических состояниях. В частности, в основе вербальных галлюцинозов различной этиологии предполагают существование локального органического поражения головного мозга, являющегося источником постоянной патологической импульсации [3, 11]. В этом плане изучение особенностей клиники и течения вербального галлюциноза и сопоставление этих особенностей с данными нейрофизиологических исследований необходимо как для уточнения нозологической принадлежности психических заболеваний с указанным синдромом, так и для понимания их патогенеза. Многие авторы относили заболевания, протекающие с синдромом хронического вербального галлюциноза, к шизофрении. Была прослежена динамика галлюцинаторного синдрома в рамках шизофрении и показан переход от истинных галлюцинаций к галлюцинациям ложным и к синдрому Кандинского — Клерамбо [4, 7, 8]. Однако французские психиатры, начиная с Клерамбо, выделяли заболевания, протекающие с вербальным галлюцинозом, в самостоятельную нозологическую группу: за основании развития в процессе болезни психического синдрома.

Ряд работ посвящен клинике галлюцинозов в позднем возрасте и при сосудистых заболеваниях головного мозга [6, 10, 12]. Большинство авторов отмечает конкретность, монотематичность, психологическую понятность содержания галлюцинаций при сосу-