

биоэлектрическая активность увеличивалась в ишиокруральных мышцах, в период же регрессирования — в прямых головках четырехглавой мышцы и в больших ягодичных мышцах (табл. 2).

При наклоне назад у больных с декомпенсированной формой миофиксации (табл. 3) сохранялась высокая биоэлектрическая активность в многораздельных мышцах, относительно более низкая — в большеберцовых, причем меньше на здоровой стороне. В период регрессирования повышалась активность в ишиокруральных и четырехглавых мышцах. В многораздельных же она оставалась высокой, но несколько меньшей, чем в стационарный период. После проведения пробы у больных на стационарном этапе обострения возрастала активность икроножных и передних большеберцовых мышц на больной стороне, а активность многораздельных падала. В период регрессирования наблюдалось повышение активности многораздельных и медиальных ишиокруральных мышц.

Таким образом, патологическая импульсация из пораженного ПДС оказывает влияние на координаторные взаимоотношения мышц поясницы и нижних конечностей. У больных с нейродистрофической формой люмбоишиалгии создается новый двигательный стереотип, отличающийся от нормы и особый для каждого этапа обострения и формы компенсаторной мышечной фиксации. Результаты исследований свидетельствуют о том, что у больных на этапе регрессирования мышцы нижних конечностей работают в непривычном для них режиме. Поэтому при расширении двигательного режима в период выздоровления следует учитывать перегрузки, которые при этом возникают чаще всего в ишиокруральных и передней большеберцовой мышцах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иваничев Г. А. Координаторные отношения мышц голени и стопы при поясничном остеохондрозе вне обострения. Автореф. канд. дисс., Казань, 1975.— 2. Коган О. Г., Шмидт И. В. и др. Теоретические основы реабилитации позвоночника. Новосибирск. Наука, 1983.— 3. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 9.— 4. Юсевич Ю. С. Очерки по клинической электромиографии. М., Медицина, 1972.— 5. Jayasinghe W. J., Harding R. H., Anderson J. A. D., Sweetman B. J. Electromyogr. clin. Neurophysiol., 1978, 18, 191.— 6. Troup J. D. G., Chapman A. A. Electromyography, 1974, 12, 4.

Поступила 1 июля 1985 г.

УДК 616.89—008.441.13

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛКОГОЛИЗМА С РАЗЛИЧНЫМ ТЕМПОМ ПРОГРЕДИЕНТНОСТИ

Д. Д. Еникеева

Отдел по изучению молекулярных механизмов наркоманий (зав.— проф. И. Н. Пятницкая) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института имени Н. И. Пирогова

В целях изучения темпа прогрессивности алкоголизма проведен анализ большого клинического материала: сроков появления и последующего развития осевой симптоматики заболевания, продолжительности стадий и скорости перехода начальной стадии в поздние, а также времени возникновения последствий и осложнений болезни, изменений личности и социальной декомпенсации. Выделены 3 основных типа (варианта) его течения: типично прогрессивный (прогрессивный, среднепрогрессивный); высокопрогрессивный (ускоренно прогрессивный, злокачественно прогрессивный, «галопирующий»), малопрогрессивный (медленно прогрессивный, умеренно прогрессивный, доброкачественный, вялый).

Клиника и течение типично прогрессивного варианта алкоголизма достаточно полно исследованы и отражены во многих руководствах, поэтому мы не будем на них подробно останавливаться, а проведем сравнительный анализ атипичных форм (высокопрогрессивной и малопрогрессивной) в сопоставлении с клиническими проявлениями типично прогрессивного варианта течения алкоголизма.

Признаками высокопрогрессивного течения являются стремительное формирование патологического влечения к опьянению, раннее появление компульсивности

влечения и утраты контроля за количеством выпитого спиртного, практически одновременное возникновение клинических проявлений I стадии, регулярность выраженных степеней опьянения, систематические передозировки алкоголя, раннее появление амнестических форм опьянения, возникновение неуправляемых форм поведения в опьянении и социальных конфликтов. При высокопрогредиентном течении симптоматика нарастает стремительно, этап бытового пьянства непродолжителен, длительность I стадии сокращается до 1—2 лет (при типично прогредиентном течении — 3—5 лет). Выраженность психопатологических расстройств и нарушений поведения уже в I стадии опережает развитие синдрома алкогольной зависимости. Ситуационный контроль (то есть способность правильно оценивать допустимость употребления спиртного в той или иной ситуации) утрачивается уже в I стадии, а при типично прогредиентном течении — обычно в развернутой II стадии или на этапе перехода в III.

Клиника II стадии высокопрогредиентного алкоголизма, как и I, формируется быстро. Рано возникает компульсивность (непреодолимость) влечения к алкоголю, которая перекрывает своей интенсивностью психические влечения, практически отсутствует этап борьбы мотивов «за» и «против» пьянства, возникшее влечение сразу же реализуется. Выражено стремление больных к достижению глубокой, оглушающей степени алкогольной интоксикации, что обычно свойственно III стадии типично прогредиентного алкоголизма. Случаи тяжелого опьянения с дисрегуляцией поведения, асоциальностью, криминальностью имеют систематический характер. Быстро развивается брутальная симптоматика болезни — длительные запои, выраженный абстинентный синдром, рано появляются психические осложнения абстиненции — острые алкогольные психозы и судорожные припадки. Нравственно-этические нарушения, нарушения поведения, социальная декомпенсация, обычно свойственные исходной стадии типично прогредиентного алкоголизма, намного опережают основную симптоматику болезни и соматоневрологические ее последствия. Уже через 4—5 лет заболевания выражены явления алкогольной деградации личности и токсической энцефалопатии. Длительность II стадии при высокопрогредиентном течении алкоголизма составляет 4—6 лет.

III стадия формируется уже через 7—8 лет от начала болезни. В исходной стадии психический и социальный статус больных 25—30-летнего возраста аналогичен таковому, какой мы наблюдаем у 50—55-летних больных типично прогредиентным алкоголизмом с давностью болезни 30—35 лет.

Таким образом, высокопрогредиентный тип алкоголизма характеризуется не только особенностями формирования и проявлений клинической симптоматики, их ускоренным развитием, сокращением длительности доклинического этапа (бытового пьянства) и начальной стадии, но и привнесением в более ранние стадии симптомов поздних стадий заболевания.

При малопрогредиентном течении алкоголизма длительность этапа бытового пьянства обычно превышает таковую при типично прогредиентном течении (5—10 лет и более). I стадия формируется чаще всего поздно, уже к 30—35 годам, ее продолжительность составляет 15—25 лет. Имеются существенные отличия от типично прогредиентного течения: замедленное формирование и слабая выраженность симптоматики; отсутствие типичной динамики формы потребления алкоголя (эпизодическая — систематическая — запойная); волнообразность массивности алкоголизации, во многом зависящей от наличия или отсутствия многих факторов, сдерживающих пьянство; длительное сохранение контроля за количеством выпитого и многое другое. Пьянство многие годы и десятилетия остается скрытым от окружающих, в первую очередь от сослуживцев.

II стадия малопрогредиентного варианта алкоголизма обычно формируется лишь к 50—60 годам. Установить ее длительность трудно, так как III стадия обычно не наступает. Клиника II стадии, как и I, также имеет свои отличительные признаки. Обсессивный характер влечения с продолжительностью этапа борьбы мотивов «за» и «против» возможного приема и способность к преодолению влечения сохраняются длительное время. Больной может отказаться от выпивки и утреннего опохмеления в ситуации, не позволяющей этого. Характерна в целом меньшая степень компульсивности, возникающей обычно лишь в состоянии опьянения при превышении определенной «пороговой» дозы. Абстинентный синдром по сравнению с типично прогредиентным течением менее брутalen, формирование его замедлено, он возникает лишь на 20—30-м году болезни. Во многих случаях, несмотря на большую давность заболевания и наличие компульсивного влечения, абстинентного синдрома мы не наблюдали, то есть синдром физической зависимости не развивается по всей своей полноте. При абстинентном синдроме характерно преобладание соматовегетативного

компонента синдрома над психопатологическим: психические нарушения рудиментарны или отсутствуют, психозы и судорожные припадки несвойственны. В условиях постоянной трудовой занятости больные обычно избегают утреннего опохмеления перед работой.

При малопрогрессирующем течении алкоголизма, в отличие от II стадии типично прогрессирующего течения заболевания, ситуационный контроль обычно сохранен, что позволяет больному в какой-то степени регулировать злоупотребление алкоголем. Долгое время, даже во II стадии, сохраняется и количественный контроль (при типично прогрессирующем течении он обычно утрачивается уже в I стадии). Невозможность контроля за выпитым возникает, как правило, при значительно выраженной интоксикации. Зная это, многие больные стараются не превышать «пограничной» для себя дозы спиртного в определенных ситуациях. Таким образом, как и в I стадии, алкоголизм в большинстве случаев остается замаскированным от служебного окружения.

Наиболее существенным отличием малопрогрессирующего варианта алкоголизма от типично прогрессирующего является сохранность больного как личности. Несмотря на большую давность заболевания, отсутствуют нивелирование личностных черт, выраженная психопатизация, черты алкогольного снижения личности и закономерная для типично прогрессирующего (а тем более высокопрогрессирующего) алкоголизма социальная декомпенсация. Даже во II стадии заболевания при длительности злоупотребления до 40—45 лет ядро личности в целом не затрагивается, жизненные установки имеют социально-позитивную (а не гедонистическую) направленность, сохраняются профессиональные навыки, приобретенный запас знаний, интеллектуальный уровень. Многие больные имеют высшее образование и достаточно высокий социальный статус, способны к служебному росту.

Таким образом, малопрогрессирующий вариант течения алкоголизма отличается замедленным формированием и характерной клиникой заболевания, рудиментарностью многих симптомов, отсутствием брутальной симптоматики (запоев, компульсивности влечения, социальных конфликтов и пр.), невыраженностью социально-психологических последствий и, что наиболее важно, социальной (а в большинстве случаев и микросоциальной) декомпенсации, столь закономерной для типично прогрессирующего, а тем более высокопрогрессирующего течения заболевания.

Поступила 19 марта 1985 г.

УДК 616.281—008.55—092

НАРУШЕНИЕ ЛИМФООТТОКА ОТ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО МЕШКА ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

И. П. Фирсова

Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В настоящее время морфологическим субстратом болезни Меньера считается эндолимфатический гидропс. В связи с этим целью исследования являлось изучение условий, способствующих возникновению застойных явлений в области эндолимфатического мешка.

Под нашим наблюдением находилось 50 больных с болезнью Меньера. У всех пациентов клинически была выражена триада симптомов, характерная для болезни Меньера: постоянный низкочастотный шум в пораженном ухе, снижение слуха, периодические приступы головокружения с потерей равновесия, сопровождающиеся тошнотой, рвотой и другими вегетативными проявлениями. Мы обратили внимание на преобладание лиц адинамических профессий, вынужденных в течение всего рабочего времени находиться в определенном положении (бухгалтер, машинистка), лиц с постоянным психоэмоциональным (шофер, руководящий работник) или со зрительным (токарь, чертежник) напряжением.

Для выяснения состояния венозного оттока из полости черепа 42 больным проведено реоэнцефалографическое исследование (РЭГ). Контролем служили 20 здоровых людей.

Для записи реограмм применяли отечественную 4-канальную реографическую приставку РГ4-01 и 8-канальный электроэнцефалограф (ВНР). Исследование прово-