

дроза, совершаются беспрепятственно, наклоны назад удаются лучше в положении сидя. Симптом Ласега отрицательный. Нейроортопедическое обследование выявляет картину спазма подвздошно-поясничной мышцы. Обнаруживаются локальные очаги ирритации за счет вертебральных или висцеральных очагов (в наших наблюдениях — со стороны желудка, толстой кишки, печени и желчного пузыря) и миалгические проявления, видимо, эндокринно-токсического генеза. «Созревание» болезни к 4—5-му десятилетию обуславливается констелляцией указанных местных и сегментарных факторов ирритации с эндокринно-токсическими, и протекает оно по типу координаторного «невроза ожидания» при необязательности общеневротических черт характера.

Рекомендуемое название заболевания подчеркивает его родство с писчим спазмом и дает повод для подобного же определения (в целях унификации терминологии) родственных форм, например клавишного, смычкового спазма и пр. Можно полагать, что и некоторые благоприятные, курабельные формы спастической кривошеи — заболевания того же рода, т. е. вариант координаторного «невроза ожидания».

Дальнейшие наблюдения покажут, в какой мере целесообразно выделение описываемой формы как особой, или же ее можно считать лишь своеобразным вариантом торзионной дистонии. Напомним, что и в основе последней лежат не органические, а функциональные нарушения мозга, касающиеся механизмов регуляции двигательных актов и тонуса [2]. В любом случае ортостатический подвздошно-позвоночный спазм по клиническим проявлениям — особый симптомокомплекс, четко отличающийся от других клинических форм, сопровождающихся мышечно-тоническими расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианская Л. И., Гринберг А. В., Элькин М. А. Профессиональные заболевания рук от перенапряжения. Л., Медгиз, 1963.
2. Кандель Э. И., Войтыга С. В. Деформирующая мышечная торсионная дистония. М., Медицина, 1971.
3. Попелянский Я. Ю. В сб.: Научные работы кафедр нервных болезней. Сталинск, 1957.
4. Свядощ А. М. Неврозы и их лечение. М., Медицина, 1971.

Поступила 20 июля 1979 г.

УДК 616.743.1—009.12

ВТОРИЧНЫЕ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕИ

Г. А. Иваничев

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. У 21 больного приобретенной спастической кривошеей по клиническим и электрофизиологическим данным выделены синдром нижней косой мышцы головы, синдром передней лестничной мышцы и лопаточно-реберный синдром. На поздних этапах заболевания эти синдромы значительно видоизменяют первичную клиническую картину и в ряде случаев являются ведущими. Основным патогенетическим звеном формирования вторичных синдромов являются локальные миодистрофические сдвиги тонически сокращенных мышц с приобретением свойств периферического субординирующего фактора.

Ключевые слова: кривошея.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Приобретенная спастическая кривошея характеризуется напряжением мышц, осуществляющих поворот и наклон головы. Причины кривошеи многообразны. Отдельные авторы придают особое значение поражению оральных структур ствола мозга [4]. Преимущественная активность грудиноключичнососцевидной мышцы (ГКСМ) вызывает поворот, а действие задней группы мышц шеи (включая и глубокие) обуславливает наклоны головы в стороны. В литературе имеются указания на встречающиеся вторичные изменения мускулатуры шеи при кривошее [1, 2].

Под нашим наблюдением находился 21 больной с приобретенной спастической кривошеей (12 женщин и 9 мужчин в возрасте от 19 до 54 лет). Классификация тяжести и клинических форм проведена по Л. С. Петелину (1971). Больных подвергли нейроортопедическому, электромиографическому, реоэнцефалографическому и реовазографическому обследованию.

Начало заболевания у всех пациентов протекало по типу насильственного безболезненного поворота головы. Приводим наиболее характерные жалобы больных и срок появления их от начала заболевания (см. табл.).

Жалобы и срок их появления у больных тортиколлисом

Жалобы	Срок появления	Число больных
Боль в затылке:		
а) на стороне «активной» ГКСМ	3—4 нед	21
б) на противоположной стороне	6—8 нед	16
Тяжесть, боль в надплечье, лопатке	2—3 мес	18
Зябкость, боль в руке	10—12 мес	3
Боль в передней стенке грудной клетки	10—12 мес	4
Головокружение	12—16 мес	6
Чувство сдавления шеи, удушье	2—3 года	2

Хотя кривошея проявляется в основном лишь одним видимым признаком — постоянным патологическим напряжением определенных мышц (или их групп), она одновременно сопровождается вторичной неврологической симптоматикой. В наших наблюдениях удалось выделить синдромы нижней косой мышцы головы (НГМКГ) у 10 больных, передней лестничной мышцы (ПЛМ) — у 7, лопаточно-реберный синдром (ЛРС) — у 18.

Синдром НГМКГ характеризовался ощущением стягивания и напряженности в затылке, ломящей болью в затылке с иррадиацией в темя и висок, периодическими системными и несистемными головокружениями. При пальпаторном исследовании контуры этой мышцы не определяются. Поэтому основные сведения о ее функциональном состоянии можно получить только при ЭМГ игловатыми электродами [3].

На начальных этапах заболевания обнаруживалась постоянная активность в НГМКГ на стороне напряженной ГКСМ. Реоэнцефалографическое исследование выявляло в системе вертебробазилярных сосудов на этой же стороне снижение амплитуды волны на 50—60% с повышением сосудистого тонуса. На последующих этапах заболевания, когда образуются патологические мышечные уплотнения — миопатозы — электрическая активность мышцы на стороне «активной» ГКСМ уменьшается с одновременным повышением ее на противоположной стороне. В таких случаях установка головы прямо сопровождалась значительным угнетением кровотока в обеих позвоночных артериях с появлением дисциркуляторных изменений даже в системе сонных сосудов. По-видимому, этот патологический механизм может явиться фактором, закрепляющим подобную порочную установку головы, обуславливая трудности в лечении кривошеи.

Синдром ПЛМ ввиду яркости субъективных и объективных симптомов диагностируется сравнительно легко. Нами констатировано, что через 6—7 мес от начала болезни у 9 пациентов появились ноющие боли по внутренней стороне руки с отдачей в 4—5-й пальцы. Боль часто сопровождается ощущением зябкости и онемения. Пальпация выявила напряжение ПЛМ на стороне «активной» ГКСМ у 14 больных со средней и тяжелой степенью заболевания. Воспроизведение спонтанных болей при вибрационном раздражении места прикрепления мышцы (10 больных), симптомы компрессии мышц нижнего ствола плечевого сплетения (5 больных), ослабление пульсации лучевой артерии (8 больных) позволили в 8 наблюдениях диагностировать синдром ПЛМ. Электромиографическое исследование ПЛМ игловатыми электродами установило ее участие в тоническом гиперкинезе у 16 больных, включая 10, у которых напряжение мышцы четко определялось и пальпаторно. Любое изменение положения головы сопровождалось усилением электрической активности мышцы. Нарастание амплитуды колебаний соответствовало степени напряжения насильственного поворота. На стороне напряженной ПЛМ у 6 пациентов обнаружено снижение амплитуды биопотенциалов мышц гипотенара. Это снижение составляло $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ активности мышц здоровой стороны. Скорость проведения моторного импульса по локтевому нерву существенно не снижена. По данным РВГ кровенаполнение в системе плечевой артерии было снижено на стороне напряженной ПЛМ, амплитуда колебаний значительно уменьшена, тонус сосудов повышен. Реографический индекс (РИ) на этой стороне — 0,57, на здоровой — 0,95 (в контроле — 1,0), коэффициент асимметрии достигал 56%. Возврат головы в положение прямо и «трудную» сторону

усугублял расстройства гемодинамики: РИ уменьшался до 0,35—0,45, коэффициент асимметрии нарастал до 68%. При длительном активном удерживании головы в этой позиции на реовазограммах появлялась венозная волна. Инфильтрация мышцы новокаином сопровождалась почти полной нормализацией нарушенной гемодинамики: РИ — 0,76, асимметрия уменьшалась до 13%. Прием нитроглицерина вызывал параллельное нарастание РИ с обеих сторон, появление постоянной венозной волны.

Лопаточно-реберный синдром описан у больных шейным остеохондрозом, особенно часто он обнаруживается у лиц с постуральными нарушениями — «круглая», «плоская» спина [5, 6]. Основной признак — боль, локализующаяся в начале болезни в области медиального верхнего угла лопатки. Интенсивность и периодичность боли зависит от степени физической активности мускулатуры плечевого пояса, особенно в условиях профессиональных перегрузок. Часто в месте прикрепления мышцы определяется хруст при пальпации и при движении лопаткой, в конечном итоге появляются и органические изменения в поднимающей лопатку мышце. Тянущие, простреливающие вниз по лопатке боли испытываются постоянно, иногда ломающая боль появлялась в дельтовидной мышце. Обнаруживались чрезвычайно болезненные миопатозы в месте прикрепления мышц к медиальному верхнему углу лопатки, пальпация нередко вызывала сильную отраженную простреливающую боль в кисть. Согласно нашим наблюдениям, лишь при тонических формах кривошеи плечо на стороне лица приподнято. Клонические гиперкинезы постуральными изменениями не сопровождалась. При электромиографическом исследовании мышц, прикрепляющихся к медиальному углу лопатки, игольчатыми электродами обнаруживалась постоянная электрическая активность мышц на стороне приподнятого плеча. Установка головы прямо и поворот в «трудную» сторону сопровождалась опущением плеча и значительным падением электрической активности указанных мышц. Одновременно происходил подъем другого плеча навстречу поворачивающейся голове. При этом регистрировалась значительная электрическая активность как в ГКСМ, так и в мышцах противоположной стороны, прикрепляющихся к медиальному углу лопатки. Этот важный факт свидетельствует, что патологическая установка головы происходит при содружественной деятельности этих мышц. При синергическом сокращении создается двойной момент силы; поэтому происходит не только поворот, но и наклон ее кзади и в противоположную сторону. При фиксированном плечевом поясе при тех же условиях происходит наклон и разгибание головы, — ретроколлиз.

У 2 больных в результате длительной стойкой кривошеи (более 5 лет) наступила деформация гортани (определено ларингоскопией). Такие больные жаловались на охриплость голоса и удушье, усиливающиеся при нарастании выраженности гиперкинеза.

Таким образом, изменения стволовых структур мозга, реализующиеся на периферии тоническим сокращением мышц по типу кривошеи, сопровождаются и вторичными локальными миодистрофическими синдромами. В свою очередь эти вторичные сдвиги, приобретая свойства периферического регулирующего фактора, способствуют закреплению этой патологической позы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анищенко Г. Я. Спастическая кривошея. Автореф. канд. дисс., М., 1975.
2. Давиденков С. Н. Многотомное руководство по неврологии. М., Медицина, 1960, т. 7.
3. Заславский Е. Ч. Клиническая медицина, 1976, 5.
4. Петелин Л. С. Экстрапирамидные гиперкинезы. М., Медицина, 1970.
5. Mitchell A. A. a. o. N. G. J. Med. 1950, 50, 1353.
6. Nattziger H. Surg. Gynec. Obstet., 1937, 64, 49.

Поступила 5 ноября 1979 г.

УДК 616.89—008.441.13

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К АЛКОГОЛЮ

И. А. Классен

Кафедра психиатрии (зав. — доктор мед. наук Д. Г. Еникеев) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина, Республиканский наркологический диспансер МЗ ТАССР (главрач — Л. Д. Никольская)

Реферат. У 136 больных алкоголизмом изучено формирование патологического влечения к алкоголю. Показано, как употребление спиртного вначале носит «символический характер», позднее опосредовано стремлением к эмоциональным контактам