

Как видно из ее данных, у большинства (89%) больных было достигнуто значительное улучшение и улучшение, и только у 11% не произошло положительных сдвигов. Катамнестическое обследование больных с благоприятным исходом лечения не выявило на сроках до 2 лет обострения, требующего применения медикаментов.

При анализе причин неэффективности лечебного голодания у 11% больных установлены определенные закономерности. В клинической картине заболевания у этих больных обнаруживался астено-ипохондрический или сенесто-ипохондрический синдром, что указывает на грубое органическое поражение ЦНС и большую давность заболевания [2]. О глубине органического поражения ЦНС свидетельствовало наличие у этих больных неврологических нарушений (асимметрия лица, анизорефлексия и др.) и органической психопатологической симптоматики в виде торпидности мышления, обстоятельности, интеллектуально-мнестических расстройств, выявляемое патопсихологическим исследованием. Стадии голодания и восстановления у этих больных носили сглаженный характер, не были выражены, что свидетельствовало о сниженной реактивности нервной системы [4].

Таким образом, лечебное голодание является эффективным методом лечения больных с гипоталамическими расстройствами, в особенности с нейро-обменно-эндокринной, вегетативно-сосудистой, нейромышечной формами гипоталамического синдрома, при нарушении сна и бодрствования, терморегуляции. Больным, которые тяжело переносят лечение голодом, следует назначать дробное голодание. У лиц с сенесто-ипохондрическим и астено-ипохондрическим синдромами, как правило, наблюдается резистентность к лечебному голоданию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенков Г. И., Гурвич В. Б., Рудаков Я. Я., Крайцеров Б. В. В сб.: Актуальные вопросы психиатрии в трудах молодых ученых. М., 1972.— 2. Березин Ф. Б. Психопатология гипоталамических расстройств (клиника, нейрогуморальное регулирование, закономерности действия психотропных средств). Автореф. докт. дисс., М., 1971.— 3. Вейн А. М., Соловьева А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., Медицина, 1973.— 4. Николаев Ю. С. Разгрузочно-диетическая терапия нервно-психических заболеваний. Инструктивно-методическое письмо. М., 1970.

Поступила 3 мая 1979 г.

УДК 616.134.91—07

ХРОНИЧЕСКАЯ СПИНАЛЬНАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Р. Ш. Шакуров, К. Х. Шакурова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканская психиатрическая больница (главврач — заслуж. врач РСФСР М. И. Грачев)

Реферат. На основании изучения литературы и анализа 66 наблюдений с клиническими, лабораторными, электрофизиологическими и рентгенологическими исследованиями описываются особенности развития, течения и клиники хронической спинальной сосудистой недостаточности. Приводятся основные данные для диагноза этого заболевания: преобладание двигательных расстройств в клинической картине заболевания, соответствие очага поражения определенному артериальному бассейну или критическим зонам кровоснабжения, длительное течение с экзacerbациями и стабилизацией процесса и регресс симптоматики после целенаправленной терапии.

Ключевые слова: хроническая спинальная сосудистая недостаточность. Библиография: 9 названий.

Хроническая спинальная сосудистая недостаточность (ХССН) представляет наибольшие трудности для дифференциальной диагностики с прогрессирующими дегенеративными заболеваниями спинного мозга. В ряде работ [1, 4] подчеркивается актуальность изучения ХССН с выявлением особенностей развития клинической картины заболевания.

Хроническое течение сосудистой патологии спинного мозга мы наблюдали у 66 из 210 больных с сосудистыми поражениями спинного мозга. У 24 из них этиологическим фактором ХССН являлся атеросклероз, у 18 — остеохондроз позвоночника, у 12 — сочетание атеросклероза и остеохондроза позвоночника, у 3 — опухоль спинного мозга с сосудистыми нарушениями, у 2 — варикозное расширение вен спинного мозга, у 3 — врожденный синостоз позвонков, у остальных — спинальный летоменингит (у 1), кифосколиоз (у 1), спондилолистез (у 1), болезнь Фуа — Алажуанна

(у 1). Таким образом, основной причиной ХССН являются атеросклероз и остеохондроз позвоночника или их сочетание.

Мужчин было 34, женщин — 32, причем мужчины преобладали среди больных с атеросклеротической миелопатией (17 из 24), а женщины — среди больных с вертеброгенной миелопатией (14 из 23). Больше половины больных — 37 — составили лица в возрасте от 41 до 60 лет; 8 были моложе (1—28 лет и 7 — от 31 до 40 лет) и 21 — старше (16 — от 61 до 70 лет и 5 — от 71 до 84 лет).

У 31 больного, в том числе у 18 с дегенеративными поражениями позвоночника и у 11 с атеросклерозом, в анамнезе отмечены корешковые боли, которые являлись предвестниками ХССН. В ряде наблюдений удается выявить провоцировавшие заболевания факторы (физическое напряжение — у 11 больных, легкая травма позвоночника — у 6, «неудачное» движение в позвоночнике — у 5, психическая травма — у 4 и др.). Длительность заболевания колебалась от 1 года до 18 лет.

У 37 пациентов заболевание началось с пареза конечностей (у 23 — нижних и у 14 — верхних). В дальнейшем у большинства из них появлялась соответственно слабость в руках или в ногах с развитием тетрапареза. Лишь в пяти наблюдениях спастический тетрапарез был самым первым проявлением заболевания. При прогрессировании процесса к парезам присоединялись чувствительные, трофические и реже — тазовые нарушения.

У 9 чел. вначале возникли спинальные проводниковые или сегментарные чувствительные нарушения в виде парестезий или выпадений чувствительности, к которым затем присоединились двигательные расстройства; в последующем они становились ведущими в клинической картине болезни. У 2 пациентов первыми симптомами заболевания являлись атрофии мышц проксимального отдела верхних конечностей. Кроме этого, у 5 больных заболевание начиналось с фибриллярных подергиваний, у 3 — с висцеральных болей, у 2 — с отека стоп. У 2 пациентов заболевание началось с симпаталгических и у 11 — с корешковых болей, к которым присоединились спинальные симптомы, причем уровень корешковых болей, как и в наблюдениях Е. Н. Ковалева (1966), В. К. Пинчук и Т. Г. Сидоровой (1968), соответствовал уровню развившегося в последующем ишемического очага в спинном мозге.

У 10 больных заболевание началось с преходящего нарушения спинального кровообращения. У 15 чел. в течении заболевания наблюдались колебания выраженности симптоматики или «переменяющаяся хромота» спинного мозга. Ступенчатое развитие заболевания с экзacerbациями, стабилизацией процесса и новыми обострениями наблюдалось у 29 пациентов. У 19 больных выявлено длительное стабильное состояние после развития отчетливой клинической картины заболевания, у 14 — четкий регресс симптоматики после целенаправленной терапии.

Эти особенности развития и течения заболевания иногда могут служить решающим аргументом в диагностике ХССН [3, 5].

Преобладающими в клинической картине ХССН были двигательные расстройства, что согласуется с данными других авторов [3, 5, 8, 9]. Спастически-атрофические парезы выявлены у 28 больных, спастический парализ — у 14 и спастический тетрапарез — у 10. Реже встречались атрофические парезы верхних или нижних конечностей (соответственно у 8 и 6 больных). Причем в верхних конечностях парезы локализовались преимущественно в проксимальном отделе, а в нижних — в дистальном. У 6 больных ХССН в верхнем сосудистом бассейне сопровождалась легкими ствольными симптомами (нистагм, периферический парез подъязычного, языкоглоточного, блуждающего нервов или вестибулярные нарушения и т. д.).

Следует подчеркнуть ранние и частые изменения брюшных рефлексов при ХССН. Так, у 34 больных брюшные рефлексы были снижены, у 24 отсутствовали и лишь у 8 пациентов с локализацией очага ниже грудных сегментов они были сохранены. По нашим данным, нарушения функции тазовых органов при ХССН, в отличие от спинальных инсультов, встречаются нечасто. Они наблюдались только у 13 больных, были умеренно выраженными и в основном не коррелировали со степенью парезов. У 6 больных выраженные парезы не сопровождалась тазовыми нарушениями.

По длине спинного мозга очаг поражения чаще всего локализовался в области шейного утолщения (у 26 больных), реже в поясничном утолщении (у 14), в нижнегрудном отделе (у 9), эпиконусе (у 6), в верхнешейном (у 4) и верхнегрудном (также у 4) отделах и в бульбоспинальном отделе (у 3). Эти очаги соответствовали бассейну различных артерий спинного мозга в 43 наблюдениях или критическим зонам кровоснабжения спинного мозга — в 23 наблюдениях.

По классификации Н. К. Боголепова и Л. Г. Ерохиной (1963) у 9 больных была компенсированная стадия заболевания, у 39 — субкомпенсированная и у 18 — декомпенсированная.

При исследовании спинномозговой жидкости, проведенном у 34 больных (у 7 в динамике), у 30 установлено нормальное давление, у 4 — повышенное (при остеохондрозе — у 1 и при опухоли спинного мозга — у 3). Проницаемость субарахноидального пространства была сохранена у 26 обследованных, частичная блокада выявлена у 8, в том числе у 2 с атеросклерозом, у 3 с остеохондрозом позвоночника и у 3 с опухолями спинного мозга. Как известно, частичная ликворная блокада при атеросклерозе объясняется возникновением вторичного асептического лептоменингита [7]. Количество белка в ликворе было нормальным у 23, повышенным — у 11 больных: у 2 с атероскле-

розом, у 5 с остеохондрозом позвоночника, у 1 с варикозным расширением вен спинного мозга и у 3 с опухолями спинного мозга. Важное значение имеет исследование ликвора в динамике. При повторном исследовании ликвора у больных атеросклерозом и остеохондрозом позвоночника количество белка было на том же уровне или понижено, в то время как у лиц с опухолями спинного мозга оно оказалось повышенным.

Исследование содержания некоторых липидов крови у 66 больных (холестерин, лецитин, коэффициент лецитин/холестерин, β -липопротеиды, общие липиды) выявило их изменения у 36 больных (при атеросклерозе или сочетании атеросклероза с остеохондрозом позвоночника).

Анализ коагулограммы у 58 больных обнаружил повышение свертывающих или понижение противосвертывающих свойств крови у 29 из них (также в основном при атеросклерозе — у 21 или сочетании атеросклероза с остеохондрозом позвоночника — у 8).

Электромиография (26 больных) выявляла поражение или периферического двигательного нейрона (у 6), или центрального нейрона (у 8), или же одновременное поражение и периферического, и двигательного нейронов (у 12).

При реоэнцефалографии, проведенной у 47 больных, констатированы статистически достоверные изменения ($P < 0,05$) всех параметров РЭГ-кривой (по сравнению с данными контрольной группы) у больных атеросклерозом и остеохондрозом позвоночника. Причем все изменения, кроме коэффициента асимметрии, были более выражены при атеросклерозе, а коэффициент асимметрии был более выражен при остеохондрозе позвоночника.

Таким образом, ХССН, составляющая значительную долю сосудистых поражений спинного мозга, начинается постепенно, развивается медленно, протекает с экзаксациями и стабилизацией процесса (иногда на длительное время) и даже подвергается некоторому регрессу после целенаправленной терапии. В клинической картине заболевания ведущими являются центральные или периферические парезы, могут быть нерезко выраженные чувствительные или вегетативно-трофические расстройства. Сфинктерные нарушения встречаются нечасто и иногда отсутствуют даже при выраженных спастических парезах конечностей. Диагностика ХССН основывается на выявлении этиологического фактора, установлении соответствия очага поражения определенным сосудистым бассейнам или критическим зонам кровоснабжения спинного мозга и на констатации таких особенностей, как длительное течение заболевания с экзаксациями и стабилизацией, регресс симптоматики после целенаправленной терапии. Важное значение для подтверждения диагноза ХССН имеет исследование спинномозговой жидкости, липидов крови и коагулограммы, электромиография, реоэнцефалография, рентгенологическое исследование позвоночника и аорты. Однако иногда для уточнения диагноза требуется длительное наблюдение и повторное ликворологическое исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко И. И., Требелов Э. А. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1969.—2. Боголепов Н. К., Кованева Р. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1966, 9.—3. Герман Д. Г. Ишемические нарушения спинального кровообращения. Кишинев, 1972.—4. Ковалев Е. Н. Журн. невропатол. и психиатр., 1966, 4.—5. Коломойцева И. П., Нечаева Н. Г. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1969.—6. Пинчук В. К., Сидорова Т. Г. В кн.: Очерки клинической неврологии. Л., 1968.—7. Попелянский Я. Ю., Шмидт И. Р. В кн.: Вертеброгенные заболевания нервной системы. Новокузнецк, 1969.—8. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. М., Медицина, 1975.—9. Штульман Д. Р. В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966.

Поступила 23 ноября 1979 г.

УДК 616.833.53

ВЕРТЕБРОГЕННЫЙ КОМПРЕССИОННЫЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫЙ СИНДРОМ

Доц. Х. М. Шульман, Н. П. Попов

Кафедра травматологии, ортопедии с курсами военно-полевой хирургии и нейрохирургии (зав.—проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я городская клиническая больница (главврач—Л. А. Баранчикова)

Реферат. Описываются клиническая картина поражения и результаты морфологического исследования больного остеохондрозом поясничного отдела позвоночника с компрессией спинальных корешков. Морфологические изменения дегенеративно-дистрофического характера обнаружены не только в образованиях, расположенных в