

Из клиники нервных болезней Астраханского мединститута.

К проблеме эпилепсии.

Проф. Г. В. Первушни.

Проблема эпилепсии находится в центре внимания неврологической мысли. Ряд съездов посвящает этому вопросу многочисленные доклады и изучает его. Изучение проблемы ставится в плоскости эксперимента, лабораторных исследований и клинических наблюдений.

Однако остается еще много вопросов не разрешенных, требующих внимательной разработки. Так, например, нет ясности в самом понимании сущности эпилепсии и ее патогенеза, классификации отдельных синдромов и т. д.

Я хочу остановиться на клиническом анализе некоторых форм эпилепсии.

Бонгоффер своим учением об экзогенных формах реакций вызвал пересмотр старого понимания эпилепсии, абсолютизирующего ее как законченную форму эссенциального типа. Еще Пьер Мари с 1887 года и в своих дальнейших работах противопоставлял генуинной эпилепсии—эпилепсию синдром, которая развивается вследствие родовой травмы, детских инфекций и токсических заболеваний. Из русских клиницистов проф. Л. О. Дарклевич один из первых признал инфекционную этиологию эпилепсии. Проф. Л. И. Омороков дал исчерпывающее исследование Кожевниковской формы эпилепсии энцефалитического происхождения.

Проф. М. С. Маргулис, проф. М. Б. Кроль и другие авторы уделяют в своих работах инфекционному началу эпилепсии должное внимание. Учение об инфекциях нервной системы развилось в одну из основных глав клинической невропатологии. Эпидемический энцефалит дал возможность изучать вариабильность клинических форм этого страдания. Энцефалит не детерминируется анатомическим понятием страдания головного мозга, а включает и очаговые изменения спинного мозга и, подчас, периферических нервов. Наряду с классическими формами заболевания, все чаще и чаще встречаются abortивные и мягко протекающие случаи. Сравнительно недавно стала известна новая форма инфекционных болезней нервной системы типа невраксита, описанная в отдельных странах Европы (Pette, Flatau, Redlich, Patrikios). И нельзя не согласиться со справедливыми словами Гиллена и Бертрана, что мы еще не знаем всех инфекционных болезней нервной системы. Наконец, известно, как глубоко и значительно страдает нервная система при любой инфекции.

Подходя к разрешению интересующего вопроса, я стал изучать не старые, многолетней давности, формы эпилепсии, где самые припадки могли индуцировать патофизиологические и патологоанатомические изменения нервной системы.

Изучению подверглись случаи острой, ранней формы эпилепсии с целью выявления истинного этиологического момента заболевания.

Случай 1-й.

Большой А., 17 лет, рабочий (17/XII 1933 г.). Родители умерли: отец от туберкулеза, мать от неизвестной причины. Мать страдала припадками. В семье двое

детей. Старший умер также от туберкулеза. Большой перенес в детстве корь (1922 г.), сыпной тиф и страдает малярией. С ноября 1933 г. у больного появились головные боли, общая слабость и склонность ко сну. 16 и 18 ноября впервые припадки с потерей сознания и прикусом языка. Припадки начинались с тонических судорог мышц шеи левой стороны. После припадка сон. 12 декабря припадок повторился. Объективно со стороны нервной системы следующие изменения: парез правого лицевого нерва, анемия лица. Справа все сухожильные рефлексы повышены, кожные—ослаблены. Справа с. Бабинского. Спинномозговая жидкость: реакция Нонне-Апелта положительна, цитоз—47 лимфоцитов в 1 куб. м/м. Температура тела субфебрильная: 37—37,5°, в течение двух недель. Больному проводилось лечение внутривенным вливанием растворов уротропина и салицилового натра, и он принимал общие ванны. Через месяц больной выписался в хорошем состоянии, объективно патологических отклонений не обнаружено, в течение шести месяцев припадков нет. Дальнейших сведений не имеется.

Случай 2-й.

Больной П., 16 лет, ученик электротехник (27/II 1933 г.), происходит из здоровой семьи. В прошлом перенес корь и малярию. В декабре 1932 г. у больного появилась головная боль, двоение в глазах, а затем судороги в мышцах левой кисти. На следующий день припадок с потерей сознания и непроизвольным мочеиспусканием. Через месяц—повторно припадки (7 припадков за ночь), затем припадки стали повторяться почти каждый день, по несколько „больших“ и „малых“ припадков, начинаясь всегда с судорог мышц левой руки. Отмечено следующее: парез левого лицевого нерва и парез мышц левой руки с повышением здесь же рефлексов. Слева отмечается быстрая истощаемость брюшных рефлексов. Спинномозговая жидкость: Р. Н.—А—положительно, цитоз—12. В крови лимфоцитоз. Лечение уротропином и салициловым натром и позднее общими ваннами. Через полтора месяца больной выписывается в состоянии выздоровления, припадки не возобновлялись в течение полутора лет.

Случай 3-й.

Больная Ф., 12 лет, школьница (29/III 1933 г.). Происходит из здоровой семьи. Из инфекционных болезней перенесла ветряную оспу, корь и скарлатину. Заболела в школе 8 марта. Появилась головная боль, головокружение, рвота и поднялась температура до 38°. Через день первый эпилептический припадок. Последние стали повторяться через 5—6 дней, им обычно предшествует чувствительная аура висцерального характера. Объективно: парез левого лицевого нерва, двоение в глазах, неравенство нижне-радиальных рефлексов и отсутствие левого ахиллова рефлекса, истощаемость правых брюшных рефлексов и отсутствие правого подошвенного рефлекса. Спинномозговая жидкость Р. Панди—слабоположительна. Лечение: уротропином и аспирином. В течение месяца состояние выравнивалось, и остался лишь легкий парез лицевого нерва. Припадки не возобновлялись в течение года.

Случай 4-й.

Больной Э., 32 лет, колхозник (4/III 1933 г.). Нервных и душевных болезней в семье нет. Перенес в прошлом малярию, сыпной тиф и страдал фурункулезом. С октября 1932 г. страдает повторно малярией; в ноябре упал в воду, после чего у него появилось лихорадочное состояние, и он был в бреду несколько дней. В декабре и в январе 1933 г. периодические пароксизмы малярии. 11/II он заметил судорогу в мышцах указательного пальца левой руки, 22/II появилась судорога мышц левого предплечья, а на следующий день общий эпилептический припадок, с потерей сознания и мочеиспусканием. Припадки повторялись 23—24 и 27/II. Нервная система представляла следующие отклонения от нормы: парез левого лицевого нерва и мышц левой кисти. Повышение рефлексов с левой руки и отсутствие брюшных и кремастерного рефлексов слева. Вялость световой реакции зрачков. Р. Вассермана отрицательна как в крови, так и в спинно-мозговой жидкости. За время пребывания больного в клинике припадков не было, и он выписался в состоянии улучшения здоровья.

Что же показывают приведенные наблюдения? Во всех случаях протекал энцефалитический процесс, сопровождаемый эпилептическими припадками. Энцефалит здесь выражался как общими симптомами, так и местными явлениями. Участие черепно- и спинномозговых нервов в виде легких парезов, изменение рефлексов и патологический ликвор создают клиниче-

скую картину во внеприпадочном состоянии. Эти изменения, которые можно было легко констатировать в начале заболевания, в дальнейшем наблюдении колебались и постепенно исчезали. Энцефалитический процесс обычно протекал вяло, больные, жалуясь на головные боли, исполняли свои обязанности и шли у врачей терапевтов под разными диагнозами (малярия, инфлюенца, грипп, тиф). В иных случаях были обнаружены латентно протекающие энцефалиты с субфебрильной температурой в течение недели, двух, с легкими нарушениями сна и небольшими периодическими тиками лица и разрядившиеся эпилептическими припадками. Для этих энцефалитов является характерным течение болезни и бедная разбросанная симптоматика, которая постепенно, почти полностью, исчезает, уступая место грозным эпилептическим припадкам.

Тип эпилептических припадков был в двух случаях, вначале Джексоновского характера, а затем общий, а в первом и в третьем случаях сразу установились общие припадки.

Приведенные случаи являются наиболее характерными, но в общей сложности за этот период времени (1933—34 гг.) мы провели двенадцать подобных наблюдений, и у всех больных начало заболеваний совпадало с холодной и сырой погодой (ноябрь—март).

Останавливает наше внимание молодой возраст больных и социальный состав их—преимущественно представители физического труда. Ни у кого из наших больных, за исключением первого, не были выражены черты характера и психики эпилептоидного типа. Таким образом, в этих наблюдениях энцефалит, близко стоящий к гриппозному, дал клиническую картину эпилепсии. Здесь можно было определенно констатировать энцефалитический основной процесс. В других случаях это проходит с гриппозными явлениями, под видом гриппа или другого заболевания, а в дальнейшем развертываются эпилептические припадки. Подобные случаи мне неоднократно приходилось наблюдать. Обычно они слышат в поликлинической практике за случаи „гениальной“ эпилепсии, но при внимательном исследовании можно обнаружить легкие патологические изменения со стороны нервной системы, а тщательно собранный анамнез обычно приводит к тому или другому инфекционному началу.

Среди других инфекций после энцефалита должен быть поставлен сифилис, как наиболее часто дающий картину эпилепсии. Ярким примером сказанного может служить следующее наблюдение:

Случай 5-й.

Больной А., 16 лет, учащийся ФЗУ (13/1 1934 г.). Происходит от здоровых родителей. Одна из его сестер перенесла острый психоз, в настоящее время она здорова и замужем. В детстве больной перенес только грипп, развивался нормально, учился слабо, а производственную практику проводит успешно. В прошлом году у больного появился впервые неожиданно припадок с потерей сознания. Три недели спустя, повторился эпилептический припадок, последние установились через две—три недели, а затем стали несколько реже. Со стороны нервной системы обнаружены следующие отклонения от нормы: легкий левосторонний полупарез с участием лицевого и подъязычного нервов. Асимметрия сухожильных и кожных рефлексов. Зрачки неправильной конфигурации, анизокория и с. Аригилль - Робертсона. Спинно-мозговая жидкость нормальная. Р. Вассермана в крови отрицательна, р. Кана—резко положительна (+ + + +); в спинномозговой жидкости обе эти реакции отрицательны. Больному проведено антилюетическое лечение. В течение шести месяцев припадки не возобновлялись и гемипарез выравнивался.

Врожденный и приобретенный сифилис безусловно играет большую роль в этиологии эпилепсии, как этому учат Марфан, Бабоннэ и что подтвер-

ждается нашими собственными наблюдениями. И, может быть, прав Бабоннэ, когда он считает, что 30% детских припадков обязаны люесу. Как известно, припадки могут проявляться в раннем периоде и в поздних стадиях сифилиса. Часто в таких случаях сифилис теряет черты специфического заболевания, где диагностика должна покоиться на изучении полиморфности клинической картины.

Далеко не последнее место среди этиологических факторов эпилепсии занимает и травма. Травма любого характера—физическая и психическая. Ибо в первом случае часто может быть анатомический субстрат, а во втором случае разные динамические нарушения функций нервной системы. Здесь я не буду перечислять остальные известные этиологические моменты эпилепсии.

Недавно Леонтьева и Пратусевич (1933 г.) дали интересный материал этиологии детской эпилепсии, где они лишь в 15% случаев не могли обнаружить органического заболевания нервной системы и должны были отнести их в группу „генуинной“ эпилепсии. Работами Ферстера, Вингеля, Кожевникова, Эмдина и других доказано, как часто энцефалографический метод в случаях заведомо „генуинной“ эпилепсии обнаруживал патологические отклонения в полостях большого мозга.

Детальный анализ 24 случаев нашего материала эпилепсии показал, что в 12 случаях был энцефалитический процесс, в двух случаях был комбиноз травмы и энцефалита, в шести случаях обнаружен сифилис мозга, в двух случаях имелось указание на хроническую интоксикацию, один случай резкого артериосклероза, с проявлениями эпилепсии, и один случай—девочка 8 лет, сирота, без ясных этиологических данных о своем прошлом. Ребенок не мог сообщить свой анамнез; объективное исследование нервной системы не представляло патологических отклонений. Психика носила черты эпилептоидной личности. Как часто подобные случаи с бедным анамнезом служат поводом для диагноза „генуинной“ эпилепсии!

Эпилепсия принадлежит к частым заболеваниям нашего населения (по данным ординатора клиники С. Д. Животовского среди 1500 молодых, 20-летних людей эпилепсия была констатирована в девяти случаях, т. е. в 0,6%). Это требует к себе большого внимания и детального изучения.

В заключение хочу указать, что каждый больной с эпилепсией должен изучаться с точки зрения определения „истоков“ болезни. В одних случаях можно ограничиться клиническим методом исследования, в других на помощь приходит лабораторный метод исследований, в третьих—приходится прибегнуть к энцефалографическому приему, дабы изучить действительные причины болезни, причины, способствующие вызвать болезнь, и определяющие заболевание. Среди этиологических моментов первенствующее место, по нашим материалам, занимают энцефалиты. Поэтому внимание должно быть обращено в подобных случаях не на симптоматическое лечение эпилептических приступов, а каузальное, на раннее диагностирование энцефалитов и лечение их всеми доступными методами, дабы избежать тяжелых последствий.

В формировании патоластической личности эпилептика играют роль генотипические основы, но в патогенетическом смысле они уступают место экзогении, которая определяет интересующее нас заболевание.