

женной неврастенией и переживала климактерический период. В этих условиях под влиянием камней в мочеточнике и создались, возможно, благоприятные условия для рефлекса на кишечник.

Среди наших больных 7 в прошлом были оперированы: у 4 из них произведена аппендэктомия, у одного ушивание кишечной стенки по поводу ее разрыва, у одной — удаление придатков по поводу перекрученной кисты яичника. Один больной был оперирован дважды: первый раз по поводу острого аппендицита и второй раз по поводу острой кишечной непроходимости.

У этой группы больных не исключается возможность спаечного процесса в животе как вероятной причины нарушения моторики кишечника. Вполне понятно, что при заболеваниях мочевых путей рефлексы, идущие в патологически измененный кишечник, находят более благоприятные условия для нарушения физиологического равновесия функции кишечника.

Сам по себе механизм развития рефлекса с почек и мочеточников на кишечник требует дальнейшей расшифровки путем эксперимента на животных.

Цель нашего сообщения — обратить внимание практических врачей на возможность возникновения симптомов острой кишечной непроходимости при заболеваниях верхних мочевых путей, на лечение которых и должно быть в этих случаях обращено основное внимание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенский В. П. Юбилейный хир. сборник, посвященный проф. Н. А. Богоразу. Ростов на Дону, 1928. — 2. Лисовская С. Н. Труды государственного университета медицины. Ленинград. 1927. — 3. Мясоедова Н. А. Тезисы докладов научной сессии, посвященной XXV-летию Ивановского медицинского института. 1955. — 4. Федоров С. П. Клинические лекции по хирургии. 1930. — 5. R ö p k e. Zentralbl. f. Chirurgie. 1933, 5. — 6. Braseh und Moore. Journ. Med. Ass. 1915, v. 65.

Поступила 5 июля 1958 г.

ЭПИЛЕПСИЯ И ЕЕ ПАТОГЕНЕЗ

Проф. Л. И. Омороков

(Казань)

Проблема эпилепсии, несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени не может считаться разрешенной.

Мы на протяжении всей своей деятельности выступали в защиту учения о корковой локализации патологического процесса при эпилепсии, возражая против концепций В. К. Хорошко, А. Д. Сперанского и др., поддерживавших теорию подкоркового генеза эпилепсии.

Клинически эпилепсия проявляется в чрезвычайной разнообразной форме. Это либо общий судорожный припадок с потерей сознания, либо джексоновский припадок с локализованными судорогами то в конечности, то в лицевой мускулатуре, то в виде судорожного жевания, глотания, то насильственного смещения взгляда и головы в сторону, часто с ограничением судорожного приступа определенным районом нередко и без потери сознания. Имеются виды эпилепсии, где на первый план выступают сомато-сензорные припадки, в виде ауры чувствительной, зрительной, слуховой, обонятельной, вестибулярной, вкусовой. Часто присоединяются к соматическо-моторным и сенсорным явлениям висцеральные феномены, как-то: эпигастральная аура, сердцебиение, мочеиспускание, вазомоторные, зрачковые, желудочно-кишечные и пилоромоторные изменения. Наконец, наблюдаются нарушения и психического

порядка; сноподобные состояния с иллюзиями и галлюцинациями. В то же время тип припадков у каждого отдельного больного остается всегда одним и тем же. Эта однотипность — характерная особенность именно эпилептического припадков, в отличие от истерического, где имеется чрезвычайная вариабильность симптомов.

«Надо считать, — говорит И. П. Павлов, — что при эпилепсии налицо известная однотипность, у одного в одной форме, у другого в другой; что перед нами не какое-нибудь разлитое заболевание больших полушарий, а сосредоточенное в одном каком-нибудь пункте. Речь идет об определенных больных пунктах, а они могут быть во всяких областях, и в чисто двигательных — это в виде шаблонных припадков, а могут быть и в других вариациях...»

Следовательно, И. П. Павлов рассматривал эпилепсию как заболевание исключительно коры больших полушарий, при этом заболевание не разлитое, а сосредоточенное в одном каком-нибудь пункте.

Образование такого инертного пункта с повышенным тонусом может быть вызвано воздействием самых разнообразных сверхсильных раздражителей. При таком инертном пункте любое добавочное раздражение может вызвать повышенную и взрывчатую деятельность этого пункта.

Если в коре головного мозга имеется инертный пункт с повышенной возбудимостью, то любые раздражения в результате, например, изменения функции внутренних органов или желез внутренней секреции, или в результате изменений обмена веществ, доходя от рецепторов до этого пункта и повышая еще больше его возбудимость, могут вызвать развитие эпилептического припадков. Нельзя с большей убедительностью обосновать самый существенный пункт для понимания патогенеза эпилепсии, чем учение И. П. Павлова. Беспочвенными являются теории, по которым причиной эпилепсии является не патологическое изменение коры, а патологические изменения подкорковых узлов, изменение обмена веществ и т. п.

Как известно, А. Д. Сперанский пытался в экспериментах на собаках доказать подкорковую локализацию патологического процесса при эпилепсии. В противоположность утверждению И. П. Павлова о том, что при эпилепсии имеется инертный пункт с повышенной возбудимостью в коре, А. Д. Сперанский утверждал, что эпилептический припадок является результатом раздражения подкорки при тормозном состоянии коры.

Точка зрения И. П. Павлова о значении при эпилепсии определенного инертного пункта в коре с повышенной возбудимостью подтверждается теми клиническими фактами, которые мы сами наблюдали, как, например, в случаях расстройств речевой функции при эпилептических припадках.

Нами были приведены доказательства того, что «генуинная» эпилепсия не является особым заболеванием, а также обусловлена созданием определенного больного, эпилептогенного пункта в коре головного мозга. Утверждение, что, в отличие от кортикально-фокальной эпилепсии, при «генуинной» ее форме в коре головного мозга нет видимых очаговых изменений, опровергается пневмоэнцефалографическими исследованиями у больных «генуинной эпилепсией», по которым обнаруживаются совершенно определенные изменения желудочков и субарахноидальных пространств. Точно также исследование электрической активности коры головного мозга показывает, что и при так называемой «генуинной» эпилепсии определяются пункты коры с повышенной активностью.

То обстоятельство, что гистологические исследования мозга эпилептиков часто не обнаруживают очаговых изменений в коре головного

мозга, отнюдь не противоречит существованию в коре определенных пунктов с патологически измененной функцией. Так, в случаях кожевниковской эпилепсии гистологически очаговые изменения нами были обнаружены только на коротких сроках заболевания, но при исследовании коры у больных с многолетней давностью заболевания мы уже не могли обнаружить таких очаговых изменений.

Кроме того, возможно образование «больных» пунктов коры чисто функционального характера в результате «сшибки» раздражительного и тормозного процессов при слабости коры.

В жизни человека также возможно, что сверхсильные раздражения — резкое нарушение стереотипа при слабости коры — могут вызвать образование больных пунктов коры, и мы тщетно бы искали в этих случаях видимые гистопатологические изменения.

Наиболее мощным анализатором коры головного мозга является двигательный анализатор, который, как утверждал И. П. Павлов, всегда готов к действию. Вот почему любой эпилептогенный пункт в различных участках коры головного мозга в конечном счете по закону индукции вызывает эпилептические судороги.

Имеются, вероятно, две формы двигательного анализатора, то есть представителя мышечного движения в коре: есть специальные места, где осуществляется высший анализ и синтез, а кроме того, нужно представлять отдельные элементы этого анализатора рассеянными, может быть, по всему полушарию. Последние не способны на такой широкий и глубокий анализ и синтез, на что способно центральное место, ядро анализатора. Теперь это совершенно доказано при помощи условных рефлексов, когда мы имеем возможность точно отделить корковую деятельность от подкорковой (Павловские среды, т. II, стр. 279).

Наши исследования мозговой коры человека вполне согласуются с учением И. П. Павлова об анализаторах коры больших полушарий как подвижных физиологических, а не анатомических, строго локализованных элементах.

Так, при повторных операциях на коре у двух больных кожевниковской эпилепсией и у одной больной эпилепсией с атетозом мы могли убедиться в том, что строго локальных анатомических двигательных центров не существует. Это были следующие больные.

I. С., 24 лет, с синдромом кожевниковской эпилепсии, с постоянным типичным гиперкинезом в правой руке и правой половине лица. При операции после электрической стимуляции были вырезаны те пункты коры, которые отвечали на раздражение. Обследование соседних пунктов электрическим током не давало двигательного эффекта. Уже вскоре после операции стали восстанавливаться движения в парализованной вследствие операции руке, а затем восстановился и постоянный гиперкинез в ней и вновь появились припадки. Через 3 месяца больной был подвергнут повторной операции, причем оказалось, что раздражение коры электрическим током в области операционного поля по соседству с удаленным участком дало двигательный эффект, которого не было раньше. Снова была произведена эксцизия коры на большом пространстве. Проверка электрическим током не дала двигательного эффекта. Только в результате второй операции развился стойкий паралич правой руки, гиперкинез исчез и прекратились эпилептические припадки.

II. Г., 17 лет, с синдромом кожевниковской эпилепсии. Длительность заболевания меньше года. Имелись парез правой руки с контрактурой, постоянный типичный гиперкинез в ней и эпилептические припадки. При первой операции были иссечены участки коры, раздражение которых давало двигательный эффект. Паралич, развившийся в руке после операции, вскоре сгладился, и снова появился гиперкинез. При повторной операции на месте прежнего операционного поля при стимуляции коры электрическим током соседних с рубцом участков вновь получен двигательный эффект. После дополнительного иссечения этих участков развился стойкий паралич, гиперкинез и эпилептические припадки прекратились.

III. А., 17 лет. У больной имелись постоянные атетозные судороги в левой руке, меньше выраженные — в левой ноге, с сильными болями, и эпилептические припадки. Заболевание началось в раннем детстве после менингита. Во время первой опера-

ции Горсли электрическим током были определены и вырезаны двигательные центры руки. После операции развившийся паралич держался недолго и возобновились атетозные судороги. При повторной операции в районе прежнего операционного поля стимуляция коры на соседних участках, раньше не дававшая двигательной реакции, вызвала двигательный эффект. После более обширного удаления коры развился стойкий паралич, исчез атетоз и прекратились эпилептические припадки. Через два года после операции больная была нами обследована. Судороги исчезли, эпилептических припадков нет. Хотя паралич руки держится, однако больная может выполнять этой рукой движения, вышивает, вяжет.

Эти клинические наблюдения, носящие экспериментальный характер, показывают, что корковый двигательный анализатор, и особенно его ядро, у человека обладает более совершенной функцией синтеза и анализа получаемых раздражений, и тем не менее разные части его могут замещать друг друга.

В противовес узлолокализационным схемам, И. П. Павлов утверждал: «Что касается до топографии, до расположения анализаторов, то в этом отношении надо сказать, что точная локализация, как она устанавливалась на основании старых фактов, является в настоящее время неудовлетворительной. Относительно этого еще и раньше было поднато немало возражений. Как показали и наши опыты, прежние границы неправильны. Пределы анализаторов гораздо больше, и они не так резко разграничены друг от друга, но заходят друг за друга, сцепляются между собой».

Все вышесказанное относится, конечно, и к двигательному анализатору.

Итак, при всякой эпилепсии, будет ли это «генуинная» или джексоновская (фокальная), у различных больных в разных отделах коры больших полушарий создается, в силу всевозможных причин, «инертный пункт с повышенной возбудимостью», эпилептогенный очаг. Возбуждение, притекающее по рецепторам к коре больших полушарий, при известных условиях вызывает повышенную деятельность этого пункта, что сопровождается иррадиацией возбуждения, которое захватывает и двигательный анализатор, как наиболее мощный, с последующим торможением. Начинаясь в коре головного мозга, процесс распространяется, конечно, и на весь организм, который необходимо рассматривать как единое целое. Имеют значение и те рецепции, которые с периферии доходят до коры головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Омориков Л. И. Труды 1-й Сессии Нейрохирургического Совета, 3—7 мая 1935, стр. 260—264. — 2. Он же. Невр. и псих., т. 6, вып. 4, 1937. — 3. Он же. Невр. и псих., т. 7, вып. 10, 1938. — 4. Он же. Невр. и псих. № 3, 1951. — 5. Павловские среды, т. 2, стр. 279—280. — 6. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины, 1935.

Поступила в июне 1957 г.

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Канд. мед. наук Е. А. Альтшуллер

Из клиники нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омориков) Казанского медицинского института

Под нашим наблюдением находилось 100 больных с травматической эпилепсией. Почти две трети наших больных заболело эпилепсией в результате ранения черепа и мозга (65 больных). Закрытая травма послужила причиной развития эпилепсии у 35 больных.

Развитие эпилепсии, возникшей после огнестрельной травмы, находится в зависимости от наступивших осложнений, из которых главными