

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 поднято 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

являются инфекция и рубцы. При закрытой травме развитие эпилепсии зависит главным образом от расстройств кровообращения и ликворообращения. Характер, локализация и тяжесть повреждения обуславливают течение травматической эпилепсии. Психическая травма часто является дополнительным фактором и в особенности провоцирует повторный приступ эпилепсии.

Ранняя эпилепсия при открытой травме черепа отмечена всего лишь у 5 больных из 65, в то время как при закрытой травме — у 6 из 36.

Развитие эпилепсии при открытой травме происходит, большей частью, после формирования мозгового рубца, что требует значительных сроков (от полугода до 2 лет). В эти сроки чаще всего появлялся первый приступ судорог.

Наоборот, при закрытой травме вследствие диффузных изменений в мозгу и расстройств циркуляции ликвора функционального характера первый приступ возникал в ранние сроки. У большей половины наших больных (у 19 из 35) первый приступ появился спустя от 1 до 6 месяцев после травмы.

Общий эпилептический приступ наблюдается при закрытой травме в два раза чаще, чем при открытой. Наоборот, фокальные приступы встречаются при открытой травме значительно чаще, чем при закрытой, а именно при открытой травме у 47 из 65 больных приступы были либо чисто фокальными, либо начинались фокальными судорогами с последующей генерализацией, либо чередовались с общими приступами. Между тем, при закрытой травме чисто фокальных приступов вовсе не было. Те приступы, которые начинались фокальными судорогами, переходили затем в общие. Это наблюдалось главным образом при ушибах мозга.

Частота предвестников приступа при открытой травме черепа больше, чем при закрытой. При первой аура встречается почти у половины больных, при второй — меньше, чем у одной трети. Это вызвано локальным очагом поражения при открытой травме.

Нарушения психики при травматической эпилепсии занимают видное место в клинической картине, начиная от изменения характера и кончая эпилептическими психозами. Они встречаются чаще при общих приступах.

В периоде между приступами наблюдаются изменчивое настроение, повышенная раздражительность, тоска, беспричинная злоба, неудовлетворенность жизнью.

Течение травматической эпилепсии непостоянно, изменчиво и отличается полиморфизмом в зависимости, главным образом, от тяжести повреждения мозга, наступивших осложнений и влияния внешней среды. Из неблагоприятных факторов внешней среды надо отметить: алкогольную интоксикацию, физическое и умственное переутомление, перегревание, психотравму, присоединившуюся инфекцию и повторную травму. Инородные тела в веществе мозга и латентная инфекция ухудшают течение эпилепсии.

Течение эпилепсии после закрытой травмы более благоприятно. Если при закрытой травме у 24 из 35 больных течение заболевания резко не менялось (стационарное течение), то при возникновении после огнестрельных ранений заболевание сравнительно редко (лишь в одной четверти наблюдений) оставалось без изменений, а в большинстве случаев (у 39 из 65 больных) продолжало прогрессировать (прогредиентное течение). Это обстоятельство объясняется не только большей тяжестью самих повреждений мозга при открытой травме черепа, но также и поздними осложнениями ран черепа и мозга.

В резидуальном периоде нередко явления травматической энцефалопатии с остаточной локальной симптоматикой. При открытой травме черепа локальные симптомы не всегда соответствуют области поражения.

При закрытой травме локальные симптомы наблюдаются вообще редко, главным образом, при ушибах.

В неврологической симптоматике позднего резидуального и межуточного периодов отмечаются стойкие нарушения со стороны ацимальной нервной системы и выраженная лабильность со стороны вегетативной. Параличи и парезы, возникающие в связи с частыми припадками, большей частью кратковременны, переходящи.

Настоящая профилактика травматической эпилепсии основывается на том, чтобы всеми известными средствами не допустить первого судорожного приступа, подготавливающего почву для последующих. Основной задачей, с этой точки зрения, при огнестрельных ранениях черепа являются первичная обработка раны, удаление инородных тел, борьба с инфекцией. При всех видах травмы черепа борьба с повышенным внутричерепным давлением и применение средств, снижающих порог возбудимости ганглиозных нервных клеток, соблюдение известного режима и диеты могли бы в сумме предупредить во многих случаях травматическую эпилепсию.

Лечение травматической эпилепсии должно быть комплексным и системным. В плане лечения необходимо предусмотреть характер травмы и сроки, прошедшие до появления первого припадков, характер и частоту припадков, течение патологических процессов в мозгу. Лечение проводится по трем основным направлениям — борьба против судорожных приступов (снижение возбудимости, судорожной готовности клеток), борьба с повышенным внутричерепным давлением, являющимся следствием расстройств циркуляции ликвора и, наконец, укрепляющая, стимулирующая терапия. На практике эти методы чаще всего сочетаются в различных комбинациях.

Борьба с повышенным внутричерепным давлением и угрожающим отеком мозга проводится и люмбальными пункциями, и дегидратационной терапией. Одновременное применение обоих методов дает лучшие результаты в смысле более быстрого прекращения судорог. Иногда возникают показания к оперативному вмешательству.

Одним из наиболее старых и распространенных медикаментозных средств для системного лечения эпилепсии является, как известно, бром.

Начиная с минимальных доз, подбирается оптимальная. Суточная доза брома не более 0,5.

Наиболее эффективным противосудорожным средством справедливо считается люминал. Люминал применяется обычно в дозах, не превышающих 0,1 три раза в день. Как правило, люминал нужно давать в течение долгих лет даже после прекращения припадков, уменьшая при этом разовую дозу, либо количество приемов. Отмена препарата ведет к рецидивам и даже к развитию эпилептического статуса.

Дилантин по химическому составу близок к люминалу. Разовая доза колеблется от 0,1 до 0,15. Суточная доза — от 0,3 до 0,5. При обычной дозировке, по данным М. Я. Серейского, у 5—10% больных наблюдаются разрыхление и гиперплазия десен, кожный зуд и высыпания. Профилактически рекомендуется прием соляной или никотиновой кислоты.

Противосудорожный эффект различных средств, в том числе люминала и дилантина, касается только больших припадков. Малые припадки остаются при этом без изменений.

Следует подчеркнуть значение пневмоэнцефалографии как способа лечения эпилепсии. Большинство авторов отмечает во многих случаях эффект вскоре же после пневмоэнцефалографии, предпринятой с диагностической целью. Эффект иногда более выражен, чем при спинномозговой пункции. Некоторые больные охотно идут на повторную энцефалографию уже с лечебной целью.

Диетотерапия эпилепсии теоретически достаточно обоснована. Значение водного баланса, кислотно-щелочного равновесия, минерального, белкового, углеводного и жирового обмена доказано множеством работ (Л. Я. Шаргородский, И. Ф. Случевский, А. С. Борзунова, Е. К. Сепп). Получила признание кетогенная диета (богатая жирами и бедная углеводами). Рекомендуется постепенно уменьшать углеводы и увеличивать жиры (В. Пенфильд, М. Я. Серейский). В норме отношение углеводов к жирам пищи 5 : 1. Кетогенная диета рассчитана на обратные соотношения и сочетается обычно с ограничением воды и соли. Длительное лечение строгой антиэпилептической диетой почти неосуществимо, но ограничение воды, соли, а также углеводов должно быть настойчиво рекомендовано эпилептикам.

Комплексная консервативная терапия с учетом особенностей каждого случая и реактивности организма, в сочетании с правильной диетой и нормальным образом жизни, в большинстве случаев дает вполне удовлетворительные результаты.

Однако нередко случаи, когда консервативные методы лечения к цели не ведут. Если в этих случаях устанавливаются значительные изменения, имеются инородные тела, обширные рубцы или латентная инфекция, нарушение ликворообращения, то неизбежно встает вопрос об их устранении оперативным путем. Но кроме того, может быть показана операция при отсутствии выраженных морфологических изменений, с целью воздействия, прямого или косвенного, на эпилептогенную зону, или для уменьшения внутричерепного давления.

Выбор метода хирургического лечения эпилепсии зависит, разумеется, от особенностей случая. Главным моментом операции является иссечение сращений между оболочками и мозгом (менингоэнцефалолиз).

При эпилепсии, возникшей после закрытой травмы черепа, хирургическое лечение применяется редко. Изменения в мозгу при коммоциях носят преимущественно функциональный характер и сосредоточены в ликворной системе (ушиб желудочков).

Показания к декомпрессивной трепанации ставятся при травматической эпилепсии главным образом при частых приступах и, в особенности, при эпилептическом статусе.

Результаты хирургического лечения травматической эпилепсии пока еще не достаточно изучены.

Лечение наших больных травматической эпилепсией проводилось комплексно, в большинстве случаев консервативно. Оперативное вмешательство по определенным показаниям было предпринято у 21 больного.

Из консервативных методов применялись некоторые медикаментозные средства, дегидратационная терапия, люмбальная пункция по особым показаниям, а у некоторых больных — физиотерапия. Рентгенотерапия применялась лишь в одном случае.

Из медикаментозных средств почти у всех больных применялись бром и люминал в обычных дозах. Бром давался периодически, а люминал больные принимали систематически в течение длительного времени. Оба препарата в большинстве случаев заметно уменьшали частоту припадков. Из противосудорожных средств при частых припадках применялись сернокислая магнезия, как внутривенно, так и внутримышечно, хлоралгидрат — внутрь и в клизме.

Дегидратационная терапия назначалась при выраженных общемозговых симптомах. С этой целью вводились внутривенно гипертонический раствор поваренной соли, глюкоза, уротропин. При повышенном внутричерепном давлении, наряду с указанными средствами, применялась люмбальная пункция, однократно или повторно. У большинства больных эти методы в сочетании оказывались эффективными.

Физиотерапия назначалась чаще больным эпилепсией после закрытой травмы в виде гальванического воротника с хлористым кальцием и транс-церебрального ионофореза с йодистым калием. Более эффективен гальванический воротник. Наряду с указанными методами, комплексное лечение предусматривало во многих случаях витаминотерапию, инъекции мышьяка.

Пневмоэнцефалография была применена у 48 больных, одновременно с диагностической и терапевтической целями. У 9 больных мы отметили улучшение общего самочувствия, уменьшение числа припадков. Однократное введение воздуха в спинномозговой канал проведено у 46 больных. У 2 больных пневмоэнцефалография проводилась повторно.

У 10 больных мы наблюдали эпилептический статус. Проводилось энергичное лечение всеми средствами (противосудорожная, дегидратационная терапия, наркотики). У одного тяжелого больного пришлось прибегнуть к операции после безуспешной консервативной терапии. Была произведена декомпрессивная трепанация, которая, однако, не спасла больного.

Оперативное вмешательство было предпринято всего у 21 больного. Одним из важных показаний к операции служило безуспешное консервативное лечение. Другим безусловным показанием являлась угрожающая жизни инфекция.

По жизненным показаниям операции были произведены у 8 больных с абсцессом мозга.

Влияние этих операций на течение эпилепсии оказалось скромным: операция удаления металлического осколка не дала эффекта; после 4 операций секвестротомий в двух эффекта не было; из двух остальных у одного припадков не было в течение 5 месяцев, у другого стали реже.

У 9 больных произведена операция менингоэнцефалолиза, причем у 3 повторно. У 2 больных операция закончена краниопластикой. У остальных костный дефект не закрывался. Результаты операции таковы: у 5 больных не было припадков на сроках от 3 мес. до 1 года; у 2 больных припадки стали реже, а у остальных 2 эффекта не было.

У одного больного операция была произведена трижды в течение года. При первой операции удален металлический осколок, при второй — удалена киста, при третьей произведен менинголиз. Однако, припадки повторялись по-прежнему часто.

Всего, таким образом, было произведено 23 операции 21 больному. У 14 больных наступило улучшение; у одних припадки исчезли на более или менее длительный срок, у других они стали реже. У трети больных операция эффекта не дала. Смерть одного больного наступила при эпилептическом статусе.

Наибольший интерес представляют отдаленные результаты лечения травматической эпилепсии.

Из 100 больных, бывших у нас под наблюдением, мы имеем сведения о 90. Большинство из них обследовано нами при повторном поступлении. От 57 мы получили подробный ответ на письменный запрос.

Почти две трети больных (62 чел.) изучены нами на протяжении пяти и более лет от первого приступа, а 30 — от года до 4 лет.

Результаты лечения эпилепсии, как и следовало ожидать, значительно лучше после закрытой травмы. Почти в четверти наблюдений имеется улучшение, тогда как после ранений — только в десятой части. Течение болезни при открытой травме осталось без изменений у 28 больных из 65, а при закрытой — у 9 из 35. Ремиттирующее течение наблюдается в обеих группах почти с одинаковой частотой. Очевидно, что с течением времени эффективность лечения, как консервативного, так и оперативного, уменьшается. Под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды исчезнувшие приступы снова повторяются.

1. Арендт А. А. Вопросы нейрохирургии, 1950, кн. 1, стр. 17—26.— 2. Борзунова А. С. Сб. трудов Уфимского мед. ин-та по невропатологии и психиатрии, 1939, вып. 1—II.— 3. Бурденко Н. Н. Проблемы теор. и практ. медицины, М., 1938, стр. 266—282.— 4. Бабаджанян С. Б. Труды психоневрол. ин-та, т. XVI, ч. 2, 1946, стр. 70—71.— 5. Вяземский Н. М. Невр. и псих. 1941, кн. 10, стр. 7—8, 16—25.— 6. Гращенко Н. И. Вопросы нейрохирургии, 1943, кн. 4.— 7. Карцовник Н. И., Батурина Е. М. Сб. трудов Новосибирского ГИДУВа, 1950, т. 26, стр. 155—168.— 8. Минц Н. И. Труды Киевского психоневр. ин-та, т. XI, стр. 75—78, 1947.— 9. Омороков Л. И. Труды Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов, М., 1936, 2.— 10. Подгорная А. Н. Вопросы нейрохирургии, 1948, кн. 6.— 11. Раппопорт М. Ю. и Подгорная И. А. Опыт сов. медицины в войне 1941—1945, т. 4, стр. 516—520.— 12. Рохлин Л. Л. Травматическая эпилепсия, 1948, изд. АМН СССР.— 13. Столов Д. Д. Проблемы эпилепсии, М., 1936, стр. 28—35.— 14. Старицына Е. С. Невр. и псих., т. XIX, 5, 1950.— 15. Серейский М. Я. Новые пути диагностики и лечения эпилепсии, М., 1950.— 16. Шаргородский Л. Я. Труды клиники нервн. бол. 1-го Москов. мед. ин-та, сб. 11, Эпилепсия, 1937, стр. 213—244.

Поступила в июне 1957 г.

К ЛЕЧЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ КОРТИНОМ

Доц. Я. Е. Кривицкий

Из кафедры акушерства и гинекологии (зав.— проф. М. В. Дубнов) Оренбургского
медицинского института

Функциональные маточные кровотечения представляют собой один из наименее разработанных вопросов гинекологии. До настоящего времени этиология и патогенез этого страдания во многом еще не ясны.

Для лечения функциональных маточных кровотечений предложены: инъекции крови беременных, введение аскорбиновой кислоты и витаминов К, вливание глюкозы и инсулина, выскабливание матки, гормонотерапия. Этот перечень является далеко не полным. Однако, наибольшее распространение за последнее время получила гормонотерапия.

В 1947 г. П. Г. Шушания для лечения геморрагической метрорпатии применил мужской половой гормон — тестостерон. А данные А. П. Преображенского и М. Л. Крымской, сообщивших в 1949 г. о благоприятных результатах лечения функциональных кровотечений прогестероном и прегнином, дополнены за последние годы работами Г. Л. Дозорцевой (1952), Я. Д. Киршенблат и Соловьевым (1954), Г. П. Пронь (1955), С. К. Лесной (1955), Я. Е. Кривицким (1955) и другими авторами.

Наиболее полное описание принципов рациональной терапии функциональных кровотечений, главным образом, гормонотерапии дается в работах проф. Е. И. Кватера (1951—1955—1956). По мнению Е. И. Кватера, гормонотерапия не должна быть заместительной и не может быть рассчитана на какие-то антагонистические свойства по отношению к другим гормонам, а должна быть регулирующей и стимулирующей. Построение гормональной терапии надо базировать на создании циклического ритма, а не на получении временного эффекта.

Занимаясь с 1952 г. лечением функциональных маточных кровотечений прогестероном и прегнином в комбинации с другими лечебными мероприятиями, мы получили результаты, совпадающие с данными вышеназванных авторов.

Уже в процессе разработки литературных данных о физиологии и патологии овариально-менструального цикла мы обратили внимание на многочисленные подтверждения тесной связи коры надпочечника с функ-