

Из анамнеза следует отметить предвестники в виде головной боли, общей слабости, быстрой утомляемости, парестезии в конечностях. Отсутствие предвестников было лишь у трех больных. Больные, как правило, были бледны, вялы, дыхание ровное, ритмичное, пульс нормальный или нерезко замедлен, температура обычно нормальная. АД у 14 больных повышено. Менингеальные симптомы наблюдались редко. Красная кровь в норме почти у всех больных. У 9 отмечался лейкоцитоз (с незначительным увеличением процента палочкоядерных форм у 7). В моче в первые дни после инсульта у 11 больных был белок, лейкоциты и эритроциты, чаще единичные.

Мозговые инсульты, протекавшие по типу геморрагии, характеризовались в подавляющем большинстве наблюдений бурным началом с общемозговыми и выраженными очаговыми симптомами и расстройством сознания (в 90%).

Больные доставлялись с улицы, из бани, с работы и т. д. Большинство больных страдало гипертонической болезнью. У этих больных были предвестники, о которых сообщали их родственники или сослуживцы, а иногда и сами больные. Они выражались в головных болях, головокружении, тяжести в голове, бессоннице, раздражительности. При гипертонической болезни инсульт возникал нередко в период напряженной работы, эмоциональных переживаний, на фоне подъема АД.

При поступлении у больных с мозговыми кровоизлияниями наблюдалась гиперемия лица, рвота, возбуждение, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Пульс был напряжен, замедлен или учащен и аритмичен. Дыхание шумное, аритмичное. Температура сильно повышалась через несколько часов после инсульта и особенно часто в тех случаях, когда в дальнейшем наступал летальный исход. Почти во всех случаях отмечались анизокория, сужение или расширение зрачков, с вялостью или отсутствием реакции на свет. АД у 52 больных было высоким. В моче у ряда больных был белок, лейкоциты, эритроциты и цилиндры. В крови при кровоизлияниях в большинстве случаев наблюдался нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения.

Причиной смерти в основном являлось прогрессирование основного заболевания. У ряда больных было отмечено присоединение пневмоний (у 21 больного) и отек легких (у 13 больных), что ускоряло летальный исход.

Ошибки в определении характера мозговой сосудистой патологии были допущены в 3 случаях: размягчение было принято за кровоизлияние; причиной явилось атипичное течение. Отличить кровоизлияние от размягчения нелегко. Точности диагноза способствует хорошо собранный и проанализированный анамнез, полное клиническое обследование с учетом, в частности, предшествовавшего АД и исследования коагуляционной способности крови, исследования глазного дна и других признаков.

У 5 больных клинически диагностированные острые нарушения мозгового кровообращения патологоанатомически не подтвердились. У одного больного была установлена гипертоническая болезнь и инфаркт легкого; у другого — общий атеросклероз и инфаркт миокарда, и двухсторонняя пневмония — у трех.

Причинами расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов в основном были: нетипичное течение заболевания, отсутствие анамнеза и слишком кратковременное пребывание больных под наблюдением.

Как показал анализ данных случаев (что совпадает и с некоторыми литературными данными), наиболее часто нарушение мозгового кровообращения возникает в июне и июле. В целях профилактики следует рекомендовать применение гипотензивных средств при гипертонии, антикоагулянтов, регулирование режима труда и отдыха и устранение неблагоприятно действующих факторов внешней среды.

Поскольку смерть наступает чаще во второй половине ночи и в послеобеденный период дня, следует предусматривать соответствующие организационные мероприятия в это время по наблюдению и уходу за больными, перенесшими инсульт.

Поступила 14 июня 1964 г.

## ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ф. А. Яхин

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омороков)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
на базе Республиканской больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Известно, что у определенного числа больных сосудистые заболевания головного мозга осложняются судорожными припадками. По литературным данным, подобные осложнения встречаются приблизительно у 5—7% таких больных.

Впервые артериосклеротическая эпилепсия была описана в 1893 г. Розиним, затем в 1897 г. Монаковым. В 1900 г. В. А. Муратов подробно описал двух больных джексоновской эпилепсией с кистами в мозгу после тромбоза мозговых сосудов.

В нашей работе проанализированы 40 историй болезней и данные патоморфологии больных, страдавших сосудистыми заболеваниями головного мозга, у которых наблюдалось осложнение эпилептическими припадками. В возрасте от 10 до 20 лет было 4, до 30 лет — 1, до 40 лет — 6, до 50 — 11, до 60 лет — 9 и старше — 9 больных. У 6 из этих больных проведено анатомическое исследование. Клинически гипертоническая болезнь в сочетании с очаговыми нарушениями мозгового кровообращения была установлена у 9 больных, гипертоническая болезнь и атеросклероз — у 11, атеросклероз — у 15. У 5 больных молодого возраста был комбинированный порок сердца с эмболией сосудов мозга. Судорожные припадки возникали в разное время: или в момент мозгового инсульта, или чаще всего после него в период от одного месяца до полугода. Частота эпилептических припадков колебалась от одного раза (за время наблюдения) до эпилептического статуса (у 5 больных). Припадки носили различный характер: у 3 больных были припадки джексоновского типа, у 13 припадков начинался как джексоновский, а затем переходил в общий. Общие судорожные припадки были у 22 больных. У 2 больных были малые припадки, но они не имели самостоятельного течения. У одного больного они чередовались с джексоновскими припадками, а у второго с общими. Не всегда припадки у одного и того же больного протекали стереотипно (двое больных). Это, по-видимому, связано с наличием нескольких патологических очагов поражения, проявляющих свою эпилептогенность в течении заболевания не в одно и то же время. Провоцирующие факторы четко выявились только у трех больных. У двух больных они были связаны с алкогольной интоксикацией, а у третьего возникали при перегревании (в бане).

Эпилептические припадки ухудшают течение и прогноз основного заболевания. Если эпилептические припадки возникают без видимой клинической связи с нарушением мозгового кровообращения, то их течение довольно мягкое и они хорошо поддаются лечению противосудорожными средствами. Возникновение припадков в момент инсульта или в ближайшее время после него приводит часто к летальному исходу.

Многие авторы при сосудистых нарушениях приписывают большое значение спазмам мозговых сосудов, ведущих к ишемии нервной ткани и припадку (М. Г. Гольдман и М. Г. Польшковский, Г. Г. Соколянский, Е. С. Авербух).

В. К. Белецкий (1936) выделяет судорожные припадки как симптом при сосудистых поражениях мозга и связывает их со структурными поражениями мозга.

С. И. Коган (1940) считает, что патогенез эпилептических припадков при артериосклерозе различен, и выделяет три группы. Первая группа — это истинная эпилепсия при артериосклерозе головного мозга, когда довольно тяжелый артериосклероз, нередко с гипертонией, является единственной причиной припадков, появляющихся чаще перед или после инсульта. Вторая группа — это эпилепсия, причиной которой, кроме артериосклероза, являются добавочные экзогенные факторы. Третья группа — когда эндогенным факторам принадлежит первенствующая роль в возникновении припадков.

В. А. Мышкова (1959) связывает появление припадков при сосудистых поражениях с наличием структурных и функциональных изменений в центральной нервной системе.

У большинства наших больных были налицо достаточно выраженные неврологические симптомы. Данные общесоматического и неврологического исследования подтверждают наличие у этих больных достаточно выраженного общего и мозгового артериосклероза. Однако среди наших больных были и такие, где неврологическая симптоматика была выражена слабо. Эпилептические припадки возникали у них без видимой клинической связи с нарушением мозгового кровообращения. У таких больных нарушение мозгового кровообращения протекало, по-видимому, по типу микроинсульта.

Для очагового поражения центральной нервной системы достаточно нарушения кровообращения в мелких сосудах диаметром 25—30 микрон.

И. В. Ганнушкина (1961) при экспериментальных исследованиях показала, что пережатка мелкой артерии или выключение оттока из вены даже при наличии крупных артерио-артериальных и вено-венозных анастомозов не дает полной компенсации нарушенного кровообращения при нормальном АД и здоровом сосудистом фоне. При этом в бассейне закрытой артерии или вены со стороны внутримозговой сосудисто-капиллярной сети и нервных клеток медленно развиваются атрофические процессы, приводящие к образованию множественных очагов ганглиоклеточного выпадения.

Наличие мелких очагов поражения центральной нервной системы не всегда определяется клинически. При хорошем коллатеральном кровообращении даже полная закупорка внутренней сонной артерии может протекать бессимптомно. Однако поражение крупного мозгового сосуда не проходит бесследно для мозговой ткани.

На основании своих исследований А. Н. Костовер, И. В. Ганнушкина и И. Г. Людковская (1961) отмечают, что поражение тромбозом внутренней сонной артерии вызывает в ее периферических разветвлениях подобные изменения. Соответ-

ственно пораженным сосудам в коре и подлежащем белом веществе больших полушарий возникают очаги серого размягчения, которые местами могут сливаться.

Применение специальных функциональных нагрузок в виде легкого сдавления общей сонной артерии на шею в течение 30—40 сек у таких больных вызывает нарушение мозгового кровотока и у некоторых эпилептические припадки. При слабо выраженных нарушениях мозгового кровообращения наличие мелких очагов размягчения оказывается, по-видимому, недостаточным для возникновения эпилептических припадков.

Как известно, не только наличие очага, но и его топика обуславливают появление эпилептических припадков, для их возникновения нужны различного рода иные факторы: патологически измененные сосуды (атеросклероз, эндартериит, тромбангиит), изменение соотношения основных процессов торможения и возбуждения, нарушение тонуса сосудов (ангиоспазм, церебро-васкулярная недостаточность); этому способствует гипертоническая болезнь или гипотония, изменения вязкости крови, заболевания сердца (комбинированные пороки сердца, нарушение атриовентрикулярной проводимости), многие эндо- и экзогенные воздействия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкий В. К. В кн.: «Проблема эпилепсии». Биомедгиз, М., 1936.
2. Ганнушкина И. В. Невропатология. 1961, 9. — 3. Колтовер А. Н., Ганнушкина И. В., Людковская И. Е. Невропатология. 1961, 5. — 4. Мышкова В. А. Невропатология. 1959, 8. — 5. Соколянский Г. Г. Клин. мед. 1951, 2.

Поступила 12 января 1963 г.

## ОБ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Канд. мед. наук С. А. Гринберг*

Нейрохирургическое отделение (руководитель — ст. научн. сотр. Г. С. Книрик)  
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Паркер наблюдал эпилептические припадки в 21,6%, а И. Я. Раздольский — в 21—22% опухолей головного мозга, главным образом при супратенториальной локализации процесса — при опухолях лобных, теменных и височных областей и реже — при опухолях подкорковых узлов и гипофизарного хода.

По нашим наблюдениям, из 250 больных с опухолями головного мозга эпилептические припадки были у 64 (20,6%), главным образом при опухолях больших полушарий головного мозга.

Эпилептические припадки встречались чаще при опухолях лобной и теменной локализации, что соответствует литературным данным.

При локализации опухолей в области задней черепной ямки эпилептические припадки встречаются очень редко, обычно лишь в далеко зашедшем периоде заболевания; В. С. Сурат и О. П. Беликова связывают их с явлениями сопутствующего лептоменингита и с гипертонией, М. Н. Нейдинг — с воздействием опухоли на пирамидные пути и пр.

Мы наблюдали эпилептические припадки при опухолях задней черепной ямки у 4 больных.

Эпилептические припадки часто являются первым симптомом опухолей головного мозга.

Ю. И. Беляев предлагает различать 3 периода в развитии опухолей головного мозга, дебютирующих эпилептическими припадками: 1) период начальных симптомов; 2) период локальных симптомов, когда очаговые симптомы выявляются в виде парезов, нарушений чувствительности и пр. вначале только после припадков, и к ним присоединяются явления интракраниальной гипертензии; 3) период выраженных общемозговых симптомов, когда припадки могут становиться реже, что, по мнению ряда авторов (Ю. И. Беляев, М. Н. Нейдинг, А. С. Шмарьян, Д. Г. Шефер и З. С. Манелис), связано с тем, что гипертензия понижает возбудимость коры головного мозга.

Эпилептические припадки как первый симптом опухоли головного мозга мы наблюдали у 49 больных. У 13 больных вначале появились головные боли, а в последующем присоединились припадки. У двух больных первым симптомом были психические нарушения.