

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 шее 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 гипертензией, 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.

При доброкачественных опухолях, главным образом при арахноидэндотелиомах, эпилептические припадки в течение многих лет могут быть иногда единственным симптомом заболевания. Описаны наблюдения, когда опухоль являлась секционной находкой, а заболевание трактовалось как генуинная эпилепсия. Поэтому каждый больной с эпилепсией, особенно выявившейся в возрасте старше 30—35 лет, подлежит тщательному исследованию для исключения опухоли.

При анализе эпилептического синдрома мы учитывали локализацию опухолей, глубину их расположения, гистологический характер и период развития опухолевого процесса.

Общепринятое мнение о том, что эпилептические припадки свидетельствуют в пользу поверхностной локализации опухоли, по нашим наблюдениям, подтверждается далеко не всегда. Так, из 64 больных лишь у 37 опухоль была расположена поверхностно, а у 27 — на большей или меньшей глубине, из них у 15 были опухоли глубокой локализации. Это соответствует наблюдениям А. И. Арутюнова и др.

Эпилептические припадки при опухолях могут быть парциального, общего типа и смешанного характера, причем по ходу заболевания частота и характер припадков могут меняться.

Характер припадков зависит от локализации, гистологического типа опухоли и стадии развития опухолевого процесса. Парциальные припадки характерны для медленно развивающихся доброкачественных опухолей, при этом фациальный, круральный, брахиальный и прочие типы припадков имеют локально-диагностическое значение лишь в раннем периоде заболевания.

Гистологический характер опухолей у наших больных с эпилептическими припадками был следующим: арахноидэндотелиомы — у 28, глиомы — у 32, ангиосаркомы — у 1, метастатический рак — у 1, и у 2 гистология не ясна.

Парциальные эпилептические припадки были у 28 больных, общие — у 36, причем у большинства (19) больных в генерализованном припадке можно было выявить определенную очаговость. У 22 больных одновременно имелись парциальные и общие припадки, у 2 были припадки типа *petit mal*. Джексоновские припадки встречались, главным образом, при доброкачественных опухолях в области центральных извилин. У 3 больных при опухолях височной локализации была обонятельная и вкусовая аура, у двух — психосенсорные припадки в виде кратковременного затемнения сознания и вегетативных нарушений.

По наблюдениям А. Г. Дзевалтовской с соавторами, эпилептические припадки наблюдаются преимущественно при доброкачественных опухолях — менингиомах лобно-височной локализации (джексоновские припадки — в 24,5% и общие — в 19%) и значительно реже — при злокачественных опухолях.

По мнению А. С. Шмарьяна, доброкачественные опухоли (астроцитомы и олигодендроглиомы) в 84—86% сопровождаются эпилептическими припадками, что некоторые авторы (П. Е. Снесарев, Л. И. Смирнов и др.) связывают с пролиферацией глии вокруг опухолей.

При злокачественных глиомах припадки бывают в 44% (А. С. Шмарьян); по данным Дзевалтовской, при глиобластомах лобной локализации — в 25%, а височной — в 31%.

Нам не удалось выявить четкой зависимости в начале заболевания типов припадков (парциальные или общие) от характера опухоли, хотя при злокачественных опухолях начало заболевания с припадков общего типа наблюдалось несколько чаще.

В позднем периоде развития опухолевого процесса, как указывают А. И. Арутюнов и др., доброкачественные опухоли головного мозга становятся схожими со злокачественными: на первый план выступают общемозговые симптомы, а локальные стерты и не выражены, что крайне затрудняет дифференциальный диагноз.

Поэтому анализ характера и динамики развития эпилептических припадков при опухолях головного мозга может помочь в уточнении диагноза главным образом в раннем периоде.

На основании наших наблюдений можно, как нам кажется, сделать следующие выводы:

1. Эпилептические припадки не всегда свидетельствуют о поверхностной локализации процесса и его доброкачественности.
2. В большинстве случаев при доброкачественных опухолях имеются более длительные межприступные периоды, чаще наблюдаются парциальные припадки.
3. При злокачественных опухолях быстрее нарастают общемозговые симптомы, чаще отмечаются общие эпилептические припадки.
4. При появлении эпилептических припадков в возрасте старше 30 лет, особенно при присоединении к ним очаговых симптомов, следует детально исследовать больных в условиях неврологического стационара, желательно с применением контрастных методов для исключения опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперович П. М. *Вопр. нейрохир.* 1961, 5. — 2. Беляев Ю. И. *Вопр. нейрохир.* 1959, 6. — 3. Дзевалтовская А. Г., Канюка Ю. И., Король А. П. *Сб. «Проблемы нейрохирургии»*, т. 4, Госмедиздат УССР, Киев, 1959. — 4. Ней-

динг М. Н. Сб. «Опухоли центральной нервной системы», Украинской психоневрологической академии. Госмедиздат, Киев, 1936. — 5. Раздольский И. Я. Опухоли головного мозга. Клиника и диагностика. Медгиз, М., 1954. — 6. Рапопорт М. Ю. Неврологическая диагностика опухолей височных долей. Медгиз, М., 1948. — 7. Руководство по неврологии, т. 5. Опухоли нервной системы. Медгиз, М., 1961. — 8. Сурат В. С. и Беликова О. П. Вopr. нейрохир. 1947, 2. — 9. Шмарьян А. С. Невропат. и псих. 1946, 6.

Поступила 19 мая 1962 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ СОЧЕТАНИЕМ РЯДА ПРОТИВОСУДОРОЖНЫХ ПРЕПАРАТОВ

В. М. Левятов

Львовская психоневрологическая больница (главврач — А. И. Ковалюх, научный консультант — проф. Е. В. Маслов)

Началом современной эры в лечении эпилепсии принято считать 1857 г., когда впервые были предложены бромиды. С 1879 г. применяется бура, а с 1912 г. — люминал (фенобарбитал). В 1938—1939 гг. появились сообщения о новом противосудорожном средстве — дифенин-гидантоин-натрии (дифенине).

Наиболее широко применяются мезантонн, триметин (тридион), тексамидин (майсолин), хлоракон (гибикон), диакарб (диамокс), сукцинимиды (целонтин, заронтин), феноурон, бензонал и др.

Вместе с тем уже давно замечено, что во многих случаях можно добиться хороших результатов, используя рациональные сочетания уже известных проверенных средств.

Одним из пионеров комбинированного лечения эпилепсии был В. М. Бехтерев. Предложенная им микстура, содержащая бромиды, адонис и кодеин, и поныне сохраняет почетное место в арсенале противосудорожных средств.

При лечении эпилепсии успешно используется идея сочетанного применения тормозящих и стимулирующих средств, обоснованная в трудах И. П. Павлова и его школы.

В последние годы особенно широкое распространение получили таблетки Е. И. Кармановой, порошки М. Я. Серейского, порошки С. П. Воробьева. Эти средства способствовали заметному повышению эффективности лечения больных эпилепсией. Однако в поликлиники и больницы обращается много больных эпилепсией, у которых применение уже известных препаратов и смесей оказывается безуспешным. Разрешение проблемы лечения этой категории больных настоятельно требует поисков новых эффективных методов.

Проводя с 1952 г. клинико-лабораторные исследования больных эпилепсией, поступавших в больницу, как правило, после безуспешного лечения различными средствами, мы постепенно выработали систему лечения этих больных, сущность которой и предварительные итоги ее применения излагаются в настоящем сообщении.

В состав применяемых нами противоэпилептических смесей входят: фенобарбитал (от 0,025 до 0,1), дифенин (от 0,025 до 0,1), бромистый калий и бура (от 0,25 до 1,0), триметин (от 3,05 до 0,3) на прием (pro dosi) в различных сочетаниях. Прописей применяемых нами лечебных смесей схематически представлены в таблице.

Критериями для выбора той или иной смеси служили клиническая форма эпилепсии, частота и характер припадков, выраженность психических изменений, вес и возраст больного, его индивидуальная реакция на противосудорожные средства. Обязательно следует также учитывать противопоказания к назначению каждого компонента, входящего в состав смеси.

При так называемой «симптоматической» эпилепсии, если предполагаемый этиологический фактор еще не утратил свою актуальность, противосудорожные средства необходимо сочетать со специфическим лечением, направленным на предполагаемую причину болезни.

У детей до 10 лет, а также у взрослых при небольшой давности заболевания лечение следует начинать с меньших дозировок и более простых прописей (смеси 1а и 1б) по 1 порошку 2—4 раза в день.

При отсутствии выраженного терапевтического эффекта после трех-четырехнедельного срока лечения следует постепенно переходить к более высоким дозировкам и более сложным прописям (смеси №№ 2, 3 и 4 типа «б», «в» и «г»). При