

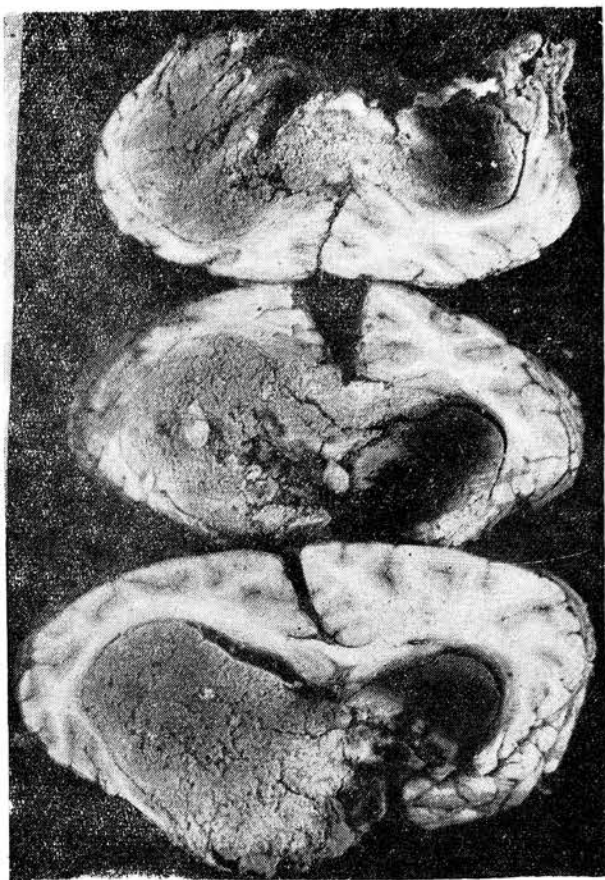


Рис. 1.

Таким образом, наша больная с множественными опухолями мозга громадных размеров жила много лет при отсутствии двигательных расстройств. Мы должны далее подчеркнуть резкое несоответствие между клинической картиной и патолого-анатомическими данными в нашем наблюдении. Это, возможно, объясняется выраженными компенсаторными функциями коры головного мозга.

Поступила в июне 1957 г.

ДИНАМИКА КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

В. И. Танкеевская

Из кафедры нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков)
Казанского медицинского института

Ряд авторов отмечает значительную лабильность кровяного давления при органических заболеваниях головного мозга. Естественно, что при эпилепсии, для которой характерен инертный очаг возбуждения в больших полушариях, особенно во время эпилептического приступа и после него, следует ожидать значительных расстройств деятельности сердца и сосудистого тонуса из-за нарушения их корковой регуляции. Однако, описанные в литературе клинические исследования их сосудистого тонуса у больных эпилепсией немногочисленны и во многом противоречивы.

Нами было исследовано кровяное давление у 53 больных эпилепсией на протяжении межприпадного периода и у тех же больных в течение 48 часов после припадка. Из них в возрасте от 11 до 20 лет было 9, от 21 года до 30 лет — 24, от 31 года до 40 лет — 16, и старше 40 лет — 4. Суждение о локализации эпилептогенного очага в коре больших полушарий мы составляли на основании наблюдения за

больными во время припадков и объективного неврологического их исследования во время межприпадочных периодов. Кроме того, у больных травматической эпилепсией учитывалось место повреждения, а у 26 человек были использованы данные пневмоэнцефалографии.

Уровень артериального давления у большинства обследованных соответствовал возрасту, и у них на протяжении межприпадочного периода не наблюдалось выраженной гипертензии или гипотонии. Но у большинства даже в промежутках между припадками отмечались вариабельность кровяного давления и его асимметрия.

Известно, что у здоровых людей разница в величине кровяного давления в правой и левой лучевой артериях не превышает 5 мм ртутного столба. Асимметрию, превышающую эту величину, мы наблюдали в межприпадочном периоде у 24 больных травматической эпилепсией и у 4 с эпилепсией нетравматического происхождения.

У обследованных нами больных чаще наблюдалась разница минимального кровяного давления, особенно при эпилепсии на почве воздушной травмы.

У 16 больных более высокое кровяное давление наблюдалось на стороне тела, противоположной локализации эпилептогенного очага, а у 11 — на той же стороне. Асимметрия наблюдалась и у одного больного с разлитым поражением обоих полушарий. Следует отметить, что у больных эпилепсией, возникшей в связи с заболеванием центральной нервной системы нетравматического происхождения, более высокое кровяное давление наблюдалось почти одинаково часто и на контралатеральной, и на ипсилатеральной по отношению к эпилептогенному очагу стороне тела. Более высокое кровяное давление на стороне тела, противоположной эпилептогенному очагу, чаще (у 13 из 21) отмечалось при эпилепсии после закрытых травм головного мозга. Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют о том, что повышение сосудистого тонуса и связанное с этим увеличение минимального кровяного давления на контралатеральной стороне тела возможны не только при раздражении коры электрическим током, механическим воздействием или развивающейся опухолью, как это отмечают Корейша и его сотрудники, но и вследствие возникновения в мозгу застойного очага патологической инертности, лежащего в основе заболевания эпилепсией, особенно травматической ее формой.

На протяжении межприпадочного периода кровяное давление исследовано нами у 52 больных, в том числе в течение первых суток после припадка — у 48. У 26 при исследовании в течение первых 24 часов после припадка отмечалось повышение кровяного давления, по сравнению с межприпадочным периодом. У двух человек было повышение только максимального кровяного давления, у двух других — только минимального. У двух больных повышенным оказалось только минимальное давление, а максимальное понижено.

Пониженным кровяное давление (максимальное и минимальное) в течение первых 24 часов после припадка оказалось у 22 больных, из них только максимальное давление было понижено у трех, только минимальное — у одного, у двух оно после припадка оставалось без изменения.

Анализируя полученные данные с учетом локализации эпилептогенного очага, мы могли отметить, что при лобной локализации последнего почти одинаково часто наблюдается как повышение, так и понижение давления после припадка. Приблизительно такое же соотношение у больных с лобно-теменной и теменной локализациями эпилептогенного очага.

Асимметрия, наблюдавшаяся в межприпадочном периоде у 28 больных, сохранилась у 17 и исчезла у 11. У 13 она не наблюдалась в межприпадочном периоде, но появилась после припадка. Следует, однако, отметить, что из 17 человек, у которых асимметрия наблюдалась как до, так и после припадка, характер ее оставался прежним только у 12. У 5 более высокое кровяное давление стало после припадка наблюдаться на стороне тела, противоположной той, где оно было в межприпадочном периоде, и наоборот.

На основании анализа приведенных выше данных можно сделать следующие выводы:

1. Возникновение застойного очага патологической инертности в коре полушарий головного мозга при эпилепсии влечет за собой, больше чем у половины больных эпилепсией, повышение минимального давления на противоположной стороне тела, особенно часто при эпилепсии на почве воздушной травмы взрывной волной.

2. Подобного рода асимметрия давления, а также значительная его вариабельность отмечаются не только непосредственно после припадка, но и на протяжении межприпадочных периодов.

3. Из этого следует, что для предотвращения ошибок в оценке уровня давления у больных эпилепсией необходимы повторные его определения, и притом одновременно с правой и левой сторон тела.

4. При исследовании в течение первых суток после припадка у больных, в зависимости от исходного функционального состояния нервной системы, может быть как увеличение, так и уменьшение давления, по сравнению с уровнем его перед припадком.

5. Отмечавшаяся в межприпадочном периоде асимметрия давления после припадка сохраняется (иногда несколько сглаживается) более чем у половины таких

больных. У других больных асимметрия отсутствует в промежутках между припадками, появляясь только непосредственно после них. Иногда асимметрия после припадков «меняет свой знак», то есть соотношение между величиной артериального давления справа и слева становится прямо противоположным тому, которое было до припадков.

Поступила 31 мая 1957 г.

СЛУЧАЙ ТОРЗИОННОЙ ДИСТОНИИ

Н. Г. Черкасова

Из кафедры нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков)
Казанского медицинского института

Торзионная дистония — редкое заболевание. Впервые оно описано Цигеном в 1910 г., в 1911 г. — Оппенгеймом и несколько позднее — Стерлинг-Флатау.

Локализация процесса, а также патогенез торзионной дистонии до настоящего времени полностью не изучены.

Утверждение об исключительно врожденно-дегенеративном характере этого заболевания оказалось несостоятельным. Описано немало случаев, когда дистония развивалась как следствие энцефалита, сифилиса (Амосов, Золотова, Омороков).



Рис. 1.