

Шарковский, Сборн. Красид. клин. б-цы, вып. IV, 1935.—7. Бахмутская, Вест. троп. медиц. № 1, 1930.—8. Успенская, Журн. мед. паразит. и парази-тарн. бол. т. IV, в. 3, 1935.—9. Цукер М. Б., Нерв. псих, т. V, № 11, 1936.—10. Проф. В. И. Катёров, Каз. мед. журн. № 9, 1936.—11. Нимцовицкая М. А., Там же.—12. Акчурина М. Г., Каз. мед. журн., № 9, 1936.—13. Николаев, Лечение плазмочином малярии у детей раннего возраста. Ин-т ОММ Средне-Волжского края, 1935.

О КОЖЕВНИКОВСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ И О ЗНАЧЕНИИ ТРАВМЫ В РАЗВИТИИ ЭПИЛЕПСИИ.

Проф. Л. И. Омороков (Казань).

Среди большого числа различных причин эпилепсии травма черепа занимает видное место. По данным Биро, доложенным на Лондонском международном съезде в 1935 г., травматические повреждения черепа осложняются эпилептическими припадками то генуинного, то Джексоновского характера в 16%, причем припадки появляются через месяцы и через годы, и даже через более позднее время после перенесенной травмы. Не только тяжелые травмы с нарушением целостности костей черепа, с обширными открытыми повреждениями оболочек и вещества мозга осложняются появлением эпилептических припадков, но и более слабые ушибы и контузии черепа без повреждения костей и с мало выраженными первоначальными клиническими явлениями сотрясения мозга в дальнейшем могут дать тяжелые эпилептические припадки.

Вопрос о патогенезе эпилептических припадков после травмы представляет большой и теоретический и практический интерес. С одной стороны, изучение влияния травмы на ц. н. систему приближает нас к пониманию механизма происхождения самого эпилептического припадка, а, с другой стороны, изучение этого механизма позволяет нам сделать попытки предохранить больного с травматическим повреждением головы от появления в дальнейшем эпилептических припадков. Имеет значение для нашего объяснения патогенеза травматической эпилепсии тот факт, что эпилептические припадки появляются не сразу после травмы, а проходит некоторый промежуток времени, более или менее продолжительный, между моментом травмы и появлением эпилептических припадков (Vigo). Глезер и Шефер установили срок появления эпилептических припадков через 6 месяцев—2 года после травмы.

На нашем материале многочисленных случаев Кожевниковской эпилепсии, где причиной заболевания является остро протекающий ограниченный энцефалит, мы могли также отметить наличие известного промежутка времени—в 3—4 месяца—между острым началом с повышением температуры и появлением эпилептических припадков и гиперкинеза. Это обстоятельство говорит за то, что требуется какой-то срок для организации таких изменений в

нервной системе, которые клинически позднее выявляются в виде эпилептических состояний. Травма только дает толчок к развитию этих изменений, которые через больший или меньший промежуток времени превращают нормальную кору в кору эпилептогенную.

Изучение клинических случаев травматической эпилепсии показывает большое разнообразие эпилептических состояний: припадки Джексоновского типа, общие припадки, эквиваленты, *petit mal* и др. Мы наблюдали случаи развития Кожевниковской эпилепсии в результате травмы. Эти случаи были следующие:

1. Терехин, 45 лет, рабочий совхоза, пыльник, поступил в нервную клинику ТМИ 14.II 1936 г. с жалобами на общую слабость, головные боли, постоянные подергивания миоклонического характера в левом углу рта и левой щеке, стягивание лица слева, на паралич левой руки и на бывшие эпилептические припадки. Наследственного отягчения не отмечается, нет также никаких указаний в личном анамнезе на сифилис, тбк и алкоголизм, 28-ми лет болел тифом. В 1933 году был какой-то припадок с потерей сознания и прикусыванием языка. В 1935 году, осенью, работая по распилке бревен, упал с высоты 2—3 метров, сильно ушиб левую руку и голову, почувствовал себя оглушенным, но сознания не потерял и самостоятельно дошел домой. Через 2 недели заметил слабость в левом плечевом поясе, не мог поднимать руку, одновременно стало развиваться исхудание мышц левой руки, больше в плечевом поясе. Приблизительно через 4—5 месяцев днем припадок с потерей сознания, судорогами и прикусыванием языка, после которого появилось стягивание левого угла рта в сторону и мелкие судорожные подергивания в левом углу рта и щеке. В тот же день, вечером, припадок повторился, а позже их было еще 5—6 с промежутком в 5—6 дней. После этого припадков больше не было, осталось только стягивание лица, постоянные подергивания в нем и вялый паралич левой руки. Кроме того, со времени припадков постоянное позевывание и головные боли.

При исследовании отмечается небольшой птоз слева, реакция зрачков на свет вяловатая. Левый угол рта стянут влево и вверх, в мышцах лица слева наблюдаются постоянные миоклонические подергивания неравномерной амплитуды. Такие же миоклонические подергивания наблюдаются в мышцах глотки и при ларингоскопическом исследовании левой голосовой связки. При открывании рта и при разговоре гиперкинез усиливается. Наблюдается еще частое позевывание. Произвольные мимические движения слева затруднены. Неопределенное понижение чувствительности на лице и на языке слева, понижение вкуса на сладкое. Язык при высовывании отклоняется влево, его движения ограничены, он несколько атрофирован слева, и в нем также заметны миоклонические подергивания, речь несколько дизартрична, прерывиста. Резко выраженная атрофия мышц плечевого пояса, особенно *m. m. infra- и supraspinati, deltoidei, teretis majoris, bicipitii*, крыловидное стояние левой лопатки. Движения в левом плечевом поясе отсутствуют, в локтевом суставе, кисти и пальцах только ослаблены, сжатие пр. руки—33 кг, левой—7 кг. Обмеры: плечо пр. — 27 см, лев. — 20 см, предплечье пр. 26 см, лев.—21 см. Понижение мышечного тонуса на левой руке. Слева получается только лопаточно-плечевой рефлекс, остальные рефлексы на левой руке отсутствуют. Фибриллярных подергиваний нет. Неопределенное понижение болевой, температурной и тактильной чувствительности на всей левой руке. Ко-

ленные рефлексы живые, левый выше правого, Бабинского нет. В ликворе пинтоз < 1 , Нонне-Апельт и Панди — отрицательны. κW ликвором и кровью — отрицательная.

При энцефалографии желудочки мозга оказались незаполненными воздухом, субарахноидальные пространства на конвексе обозначились слабо.

20/III в клинике наблюдался типичный эпилептический припадок с потерей сознания, прикусыванием языка, со смещением взора вправо и судорожными жевательными движениями. Припадок длился 10 минут, после чего больной пытался встать и куда-то идти. 31/III утром приступ головокружения с затемнением сознания на несколько секунд, после чего — слабость зрения — видел как бы через сетку. После припадка гиперкинез усилился.

В этом случае, где в прошлом уже наблюдался один эпилептический припадок, через две недели после травмы развился паралич левой руки, больше выраженный в лопаточно-плечевом поясе с резко выраженными атрофиями в парализованных мышцах, а через более продолжительный срок — 4 — 5 месяцев появились Джексоновские эпилептические припадки и постоянный гиперкинез миоклонического характера в мышцах лица слева. Несомненным является поражение коры головного мозга в области правой S_{ant} . (стягивание угла рта влево, клонические подергивания в левой половине лица и жевательные движения, усиливающиеся перед припадком) и F_2 (отклонение взора во время припадка).

Постоянные миоклонические подергивания в лице слева, отчасти в языке, как это имеет место при Кожевниковской эпилепсии, наличие типичных эпилептических припадков с потерей сознания и *petit mal* достаточно убедительно говорят за корковое поражение. Труднее дело обстоит с выяснением вопроса, чем обусловлен атрофический вялый паралич в левой руке. Объяснить его гематомиелией нельзя, т. к. нет диссоциированного расстройства чувствительности, а паралич развился только через две недели после травмы. Нет также данных, говорящих об активировании какого-либо хронического воспалительного процесса, напр. сифилиса, т. к. в ликворе никаких патологических изменений не обнаружено. Можно предполагать, что в результате травмы произошли какие-то дегенеративные изменения в передних рогах спинного мозга, выразившиеся вялым атрофическим параличом, а позднее, спустя 5 месяцев, такие же изменения обнаружили и в области коры головного мозга на стороне, соответствующей вялому параличу. Повышение левого коленного рефлекса, повышение левого радиального рефлекса, с появлением при его вызывании сгибательного движения пальцев говорит о частичном поражении и P_v — путей слева. Таким образом можно предположить движение патологического процесса от спинного мозга до коры головного мозга аналогично тому процессу, который наблюдается при амиотрофическом боковом склерозе. Можно представить себе и обратное движение процесса, т. е. первичное травматическое поражение коры в области S_{ant} . дало появление моноплегии с превалированием атрофического процесса центрального происхождения. Как известно, в некоторых случаях при корковых параличах чрезвычайно быстро развиваются атрофии. В наших случаях Кожевников-

ской эпилепсии мы очень часто наблюдали быстрое развитие атрофий центрального происхождения, так что можно было говорить об энцефалополлиомиелите.

Так, напр. у 6-го М-ва, 22 лет, в анамнезе внезапное повышение температуры, судороги в пальцах левой руки, бессознательное состояние в течение 5 дней, моноплегия левой руки с быстро развившимися резко выраженными атрофиями мышц плечевого пояса, плеча, предплечья и мелких мышц кисти. Через 3 месяца некоторое восстановление движения в парализованной конечности, появление в ней постоянных миоклонических подергиваний и частые эпилептические припадки. При операции Горслея в области С_{ant}. был обнаружен солитарный цистицерк в поверхностном слое коры, создавший воспалительный ограниченный очаг. После операции — прекращение постоянных подергиваний и эпилептических припадков (по сведениям, полученным от больного через 10 лет после операции припадков больше не было, также исчез гиперкинез, рука окрепла в плечевом поясе настолько, что больной этой рукой может снимать шапку с головы).

В этом случае ограниченного энцефалита, вызванного внедрением цистицерка в моторную область коры, моноплегия с резко выраженными атрофиями появилась в результате одного только коркового поражения.

Этот случай является показательным именно потому, что здесь нет разлитого воспалительного процесса, который мог первично локализоваться и в передних р_огах спинного мозга, а имеется единый фокус поражения — цистицерк в коре — и этого было достаточно для появления атрофий центрального происхождения. Во многих других случаях Кожевниковской эпилепсии мы наблюдали быстрое развитие атрофий в парализованной конечности. В результате резко выраженных атрофий рефлексy могут и исчезнуть.

Поэтому нам кажется более вероятным предположение, что патологический процесс, возникший в результате травмы, сначала дал паралич, который в дальнейшем сопровождался развитием атрофий, затушевавших центральный характер паралича, а еще позже этот же процесс в коре дал в конце концов через более продолжительное время Джексоновские припадки и постоянный гиперкинез в левой половине лица и языка.

Второй случай дал еще более выраженную картину Кожевниковской эпилепсии в связи с травмой.

Б-ной С., 11 лет, после падения с лошади вниз головой сильно ее ушиб, но сознания не потерял. На следующий день появились постоянные подергивания миоклонического характера в правой руке, слабость в ней, а значительно позже — эпилептические припадки Джексоновского типа, начавшиеся с усиления постоянного гиперкинеза в правой руке.

Статус: резкое ослабление мышечной силы в правой руке, в которой имеется контрактура — рука согнута в локтевом суставе, ульнарная девиация кисти, 3-й, 4-й и 5-й пальцы согнуты, указательный выпрямлен и приведен к большому пальцу. Мышечный тонус в правой руке повышен. Атрофия *m. m. supra- и infraspinalis*, мышц плеча и предплечья. Постоянный гиперкинез миоклонического характера в мышцах плечевого поя-

са, плеча и предплечья, эти миоклонии не совсем равномерны, то усиливаются, то ослабевают, с паузой покоя в 2-3 сек. Небольшое расстройство локализационной чувствительности на пальцах и кисти. Рефлексы на правой руке повышены больше, чем слева. В клинике наблюдались типичные эпилептические припадки с потерей сознания и отсутствием зрачковой реакции на свет; припадки чаще ночью.

Больному была произведена операция Горслея (д-р Косогледов). При раздражении электрическим током коры в области C_{ant} . наблюдалась повышенная возбудимость центров и расширение возбудимых полей для мышц плечевого пояса. При гистологическом исследовании удаленных кусков коры воспалительной инфильтрации не было обнаружено, имелись резко выраженные изменения ганглиозных клеток, распыление тигроида, своеобразное изменение ядра, хроническое заболевание клеток, их атрофия, умеренная глиозная пролиферация и увеличение околососудистых соединительнотканых волокон, проникающих и в паренхиму ткани.

И в этом случае в результате травмы головы, сравнительно незначительной, появился симптомокомплекс Кожевниковской эпилепсии с определенно выраженным хроническим дегенеративным процессом в коре с участием в репарационных процессах соединительной ткани при слабо выраженной глиозной пролиферации.

Приведенные случаи имеют много общего. В обоих случаях в результате травмы появилась прежде всего моноплегия с резко выраженными атрофиями, причем во втором случае паралич развился вскоре после травмы, и вместе с параличом появились и миоклонические подергивания постоянного характера, что же касается эпилептических припадков, то они в обоих случаях появились значительно позднее. Приведем еще один случай травматической эпилепсии, где энцефалография также показала отсутствие воздуха в желудочках мозга.

Б-ой В., 45 лет, возчик по профессии, без какого бы-то ни было наследственного отягощения, поступил в клинику нервных болезней ТМИ 5.ИИ 1936 года с жалобами на слабость в правой ноге, особенно в стопе в пальцах, где имеется полный паралич, и на припадки с потерей сознания, которыми предшествуют судорожные подергивания в пальцах правой ноги.

Болеет малярией 23 лет и сыпным тифом в 30 лет. В 1934 году упал вниз головой с воза с сеном и в течение 15—20 минут был без сознания, после чего была продолжительная головная боль. В мае 1935 года ночью задержало и повело правую ногу, и больной потерял сознание, были общие судороги и прикус языка, амнезия после припадка. Эпилептический припадок повторился через месяц, а затем припадки участились, но проходили без потери сознания, начинались с подергивания пальцев правой ноги, особенно мизинца, судороги распространялись на всю ногу и на правую руку, продолжались 10 — 15 мин., временами наблюдались и большие припадки с потерей сознания и прикусыванием языка.

При исследовании отмечается следующее: больной ходит, несколько при-волакивая правую ногу, в которой отмечается небольшое повышение мышечного тонуса. Отсутствие движений в стопе и пальцах правой ноги, понижение мышечной силы во всей правой ноге, повышение коленного и Ахиллового рефлексов справа, клонус стопы справа; патологических рефлек-

сов нет. Правый брюшной ниже левого. Границы соска зрительного нерва несколько смазаны; гиперемия соска и несколько мутноватый цвет. Зрачки равны, живая световая реакция. Давление ликвора повышено, р. Нонне-Апельта и Панди отрицательны, цитоз—2,4, RW с ликвором и кровью отрицательная. 5.III и 7.III был типичный эпилептический припадок, который начинался с судорожных подергиваний пальцев пр. ноги, общим судорогами и потерей сознания, после припадка — сон. С 8 по 13.III ежедневно наблюдались частичные припадки без потери сознания по 2 — 3 раза в день, выражавшиеся в клонических судорожных подергиваниях в пальцах и стопе правой ноги.

14.III произведена энцефалография—лумбальной пункцией взято 45 куб. см ликвора и введено 39 куб. см воздуха. После энцефалографии головная боль, которая скоро прошла. На рентгене желудочки воздухом не наполнились. Видно скопление воздуха в субтенториальном пространстве и в мозжечковой цистерне. Субарахноидальные пространства на поверхности мозга наполнены воздухом, рисунок извилин выражен хорошо, особенно в темной области. На боковых снимках — справа налево и обратно на границе лобной и темной области близ продольного синуса имеется ограниченное скопление воздуха в виде неправильной формы пятна, величиной с боб, продолжающегося вниз и сливающегося с рисунком борозды. После энцефалографии ни больших ни малых припадков не наблюдалось. 20.III появились произвольные движения в стопе и пальцах, вся нога стала крепче, появился намек на с. Жуковского справа.

26.IV слабый припадок, выразившийся в подергиваниях мизинца и стопы. Через 3 дня такой же припадок.

В этом случае в результате падения на голову было бессознательное состояние в течение 15 — 20 минут, а затем продолжительное время держались головные боли, что говорит о commotio cerebri, и только через 5 — 6 месяцев появились припадки, начинавшиеся с пальцев правой ноги, в которой в связи с учащением припадков развился полный паралич пальцев и стопы и парез мышц бедра и тазового пояса. Отсутствие воздуха в желудочках при энцефалографии говорит об отсутствии сообщения между ними и субарахноидальными пространствами, что можно объяснить закрытием отверстий Лушка и Мажанди.

Такая изоляция полости желудочков явление нередкое в случаях эпилепсии. Так, Паулиан и Сфинтеско при энцефалографии по Ларуэлю 122 эпилептиков у 8 больных могли констатировать отсутствие воздуха в желудочках. На нашем материале (д-р Шварц) при энцефалографии 20 случаев генуинной эпилепсии в 6 случаях желудочки не были заполнены воздухом. Таким образом нарушение коммуникационных путей между желудочками и субарахноидальными пространствами, нередкое при эпилепсии, может быть объяснено либо эпендимитом в области IV желудочка, либо образованием спаек воспалительного характера (арахнит) у отверстий Мажанди и Лушка.

Каков же патогенез эпилептических состояний, развивающихся после травмы?

Не всякая травма черепа дает эпилептические припадки, необходимы помимо травмы какие-то дополнительные условия, что-

бы появилась повышенная возбудимость коры головного мозга, связанная с эпилептогенным изменением коры. Если Гауптман эпилептическую готовность к реакции отождествляет с уже имеющимся болезненным предрасположением мозга и этим именно моментом объясняет обусловленную эпилептическую реактивность мозга после травмы, то Редлих выдвигает положение диаметрально противоположное, согласно которому и вполне нормальный мозг при достаточно интенсивном раздражении может реагировать эпилептическим припадком, т. е. может проявиться эпилептическая реакция с потерей сознания и т. п. Положение Редлиха нам представляется более правильным, т. к. многие случаи травматической эпилепсии, бывшие под нашим наблюдением, не давали нам никаких оснований предполагать наличие патологического предрасположения мозга, то же можно сказать и о больных с Кожевниковской эпилепсией, где в большинстве случаев до появления энцефалита никаких патологических изменений мозга установить не удается. Эпилептогенная реактивность мозга после травмы развивается не потому, что травмы проявляют скрытый еще патологический процесс, а потому, что травма сама обуславливает целый ряд таких изменений в мозгу, в результате которых раньше или позже создается готовность к эпилептическим реакциям. Каковы же эти изменения?

Несомненным оказывается, что во многих случаях коммоций и контузий черепа, дающих летальный исход, происходят мелкие кровоизлияния, причем Дюре уже давно обратил внимание на то, что чаще всего эти кровоизлияния располагаются по соседству с Сильвиевым водопроводом и в крышке IV желудочка. Дюре придавал большое значение этим геморагиям, игравшим важную роль в продукции феноменов *de concussion cerebrale*, Берне на большом материале (1933 г.) подтвердил эти данные, причем установил: 1) макроскопически — наличие геморагий на уровне крыши IV желудочка и по соседству с Сильвиевым водопроводом, 2) наличие геморагий на уровне центральных узлов и 3) микроскопические геморагии на уровне IV желудочка, в крышке его. На этом основании Берне присоединяется к теории Дюре, объясняющей ряд симптомов при травме наличием этих геморагий. Кроме таких кровоизлияний при травме н. с. наблюдаются также многочисленные милиарные некрозы нервной паренхимы, наличие которых свидетельствует об «оглушении» нервной ткани, включая и невроглию.

В своей работе, касающейся патогенеза образования кисты мозжечка после травмы, мы на основании гистологического изучения могли установить, что наряду с атрофическим процессом в нервной ткани полностью отсутствовала глиозная реакция, а в организации патологического заместительного процесса приняла участие преимущественно мезодермальная ткань. Ослабление защитной барьерной функции глиозной ткани (глиозной пограничной мембраны между мезодермальной и эктодермальной тканью) было вызвано, по нашему мнению, травматическим повреж-

дением, в результате чего глия утратила свою способность изолировать эктодерму от мезодермы.

«Первичные изменения — писали мы — в нервной паренхиме, как капиллярные кровоизлияния, поражение нервных клеток и волокон вследствие контузии не сопровождалось повышенной реактивностью глии, утратившей со всей эктодермой свои прогрессивные возможности. Она оказалась не в состоянии выполнять свою двойную функцию, с одной стороны, участвовать в организации защитных процессов внутри ткани, а с другой стороны, сдерживать на границе с мезодермой напор последней. Результатом этого и явилось свободное проникновение вглубь нервной паренхимы мезодермальных элементов, принявших участие в замещении погибшей нервной ткани, и свободная трансудация краевой плазмы через стенки сосудов, лишенных глиозного барьера. Все это и вызвало образование кисты».

При репаративных и организационных процессах в очагах разрушения ц. н. с. обычно принимает участие как глия, так и мезодермальная ткань. Ниссл полагал, что в зависимости от степени поражения в процессах организации дефекта ткани принимает преимущественное участие или глия или мезодермальная ткань. Так, при чистых дегенерациях сохраняется биологическая граница между эктодермой и мезодермой (пограничная мембрана), потенциалы глии не изменены, и она принимает преимущественное участие в репаративных процессах — мезенхимные реакции отходят на задний план. При более грубых разрушениях и размягчениях нервной ткани, напр. обусловленных сосудистыми расстройствами, биологическая граница между эктодермой и мезодермой уничтожается, и мезенхима принимает прямое и преимущественное участие в организации полисклерозированных очагов. Имеются впрочем исключения; так, Шпильмайер мог наблюдать при болезни Вильсона, т. е. при чисто дегенеративном процессе, живое участие мезенхимы в таком размере, как это бывает обычно при размягчении. При других заболеваниях, где отсутствует грубое разрушение нервной ткани и пограничного барьера между сосудистым аппаратом и эктодермальной тканью, мезенхимная пролиферация может быть обусловлена воспалительным раздражением. Так, Ашукарро, Снесарев, Грживо-Дабровский обнаружили при прогрессивном параличе в маленьких очагах коры наряду с увеличением периваскулярной соединительной ткани образование тонких мезенхимных сетей между сосудами. Кларфельд видел при экспериментальном blastomikozе тонкие и более грубые мезенхимные волокна, которые образовывали сети в воспалительных очагах. Наконец, Бионди, Штейнер, Шпильмайер и Петерс наблюдали соединительно-тканную пролиферацию в бляшках типичного множественного склероза.

Достаточно уже этих данных для того, чтобы показать, что проникновение мезодермы внутрь нервной паренхимы, где она выполняет заместительную роль, не является редкостью и при травме, где происходит прежде всего резкое оглушение и шок нервной ткани, мезодермальная реакция особенно легко проявляется.

Наши наблюдения над культурой нервной ткани показали, что от шока, вызванного пассажем кусочков мозга в плазму, прежде всего оправляется соединительная ткань и раньше всего дает рост, и только позже, на 2-ой и 3-ий день, начинается рост эктодермальной ткани, причем и этот рост может быть заглушен и подавлен ростом соединительной ткани.

Нечто подобное, повидимому, происходит и в самом организме. Оглушение нервной ткани в результате травмы понижает потенцию глии, и мезенхимная реакция берет перевес, участвуя преимущественным образом в репарационных процессах. Разрушается граница между эктодермой и мезенхимой, и последняя вторгается в нервную паренхиму. Это вторжение соединительной ткани резко меняет физиологические отношения, т. к. инертная мезенхима не может заменить функций глии. Основной же функцией глиозной ткани является регулирование процессов обмена специально функционирующих нервных элементов—ганглиозных клеток и волокон, что обеспечивает нормальную функциональную деятельность последней, сводящейся к точной регулировке процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий мозга. В нормальных условиях процессы возбуждения и торможения протекают адекватно определенным раздражителям, имеется полное соответствие между возбуждением и торможением, и нервная клетка, находясь в состоянии возбуждения, впадает в тормозное состояние в случае повышения интенсивности раздражения, переходящего физиологические нормы возбуждения клетки.

Работами школы И. П. Павлова установлен факт, что одни и те же пункты коры, смотря по условиям, являются местом то раздражительного процесса, то тормозного. И чем совершеннее кора больших полушарий, чем более она динамична, тем большие задачи выпадают на быстроту и точность процессов обмена, обуславливающих специфическую нервную деятельность тех процессов обмена, которые регулируются глиозной тканью.

Это имеет место в коре человека, которая обладает особой пластичностью и динамичностью. Как показывают наши исследования, кора эпилептиков по сравнению с корой неэпилептиков обладает иными физиологическими свойствами. Имеющаяся у них повышенная возбудимость к электрической стимуляции и особенно расплывчатость в коре возбудимых корковых центров сближает кору головного мозга эпилептиков с корой мозга низших животных.

В результате такой деградации коры процессы возбуждения, достигающие корковых механизмов, не гасятся, не тормозятся, не конденсируются и не ограничиваются территориально, а разливаются по всей коре, давая эпилептические разряды. Это и есть тот особый механизм в мозгу эпилептиков, о котором говорили Гохе и Бинсвангер. Гартманн и ди-Гасперо тоже рассматривали эпилептический симптомокомплекс, как закономерное извращение функций нервного механизма, как такое состояние, для которого Редлих предложил название — «готовность к реакции». Это состояние сказывается в повышенной способности эпилептиков отве-

чать эпилептическим припадком на сравнительно слабые раздражения.

У низших животных, напр. у морских свинок, склонность к появлению эпилептических состояний в зависимости от разного рода раздражений особенно повышена, напр. появление Броун-Секаровской эпилепсии у этих животных при перерезке и раздражении седалищного нерва. Если даже согласиться с Панье, что эпилептическое состояние у морской свинки при перерезке седалищного нерва обусловлено не этим именно моментом, а раздражением кожи морской свинки паразитами (маллофагами), беспрепятственно размножающимися на том участке кожи морской свинки, которую она не может очистить своей парализованной лапкой, остается несомненным факт повышенной готовности коры морской свинки отвечать эпилептическими разрядами на сравнительно слабые раздражения, если они постоянно бьют в одну и ту же территорию коры.

Правильная функция обмена, обуславливающая и регулирующая процессы возбуждения и торможения, тесно связана с функциональной деятельностью глиозного синцития, являющегося в то же время барьером, отделяющим мезодерму от специально функционирующей нервной ткани. Травма, равно как и тяжелый воспалительный процесс, действуя оглушающе на глиозную ткань, парализуя ее, нарушает нормальные соотношения: мезодермальная ткань прорывает глиозный барьер, проникает внутрь паренхимы, и тем самым создаются новые условия обмена веществ внутри нервной ткани, результатом чего нормальные физиологические процессы возбуждения и торможения выливаются в патологически извращенные реакции, клинически выражающиеся в повышении возбудимости коры и в появлении эпилептических разрядов.

Совершенно очевидным является участие мезодермы в образовании рубцовых сращений при тяжелых травмах черепа с нарушением целостности его, некоторые авторы, напр. Ленорман, этим рубцам и приписывают главную роль в этиологии припадков, но припадки, как напр. в наших случаях, могут появляться и при более слабых травмах, при сохранности костей черепа, где можно говорить даже не о контузии, а о сотрясении мозга и тут данные энцефалографии, показывающие непроходимость воздуха в желудочки, с одной стороны, а с другой стороны — хороший терапевтический эффект самого вдувания воздуха, говорят за то, что и при сравнительно слабых травмах возможно появление тонких спаек и рубцовых изменений, являющихся выражением интенсивности мезодермальной реакции с нарушением глиозного барьера. Вдуваемый под известным давлением воздух, проникая в субарахноидальные пространства, разрывает эти тонкие спайки, служащие препятствием правильной циркуляции ликвора и тем самым дает тот терапевтический эффект, который наблюдали и мы и о котором имеется много указаний в литературе. Сошлюсь на работу хотя бы Паулина и Сфинтеско, которые в 101 случае травматической эпилепсии получили после вдувания воздуха умень-

шение, а в ряде случаев и полное исчезновение припадков. Остается открытым вопрос, нуждающийся в экспериментальной разработке, не влияет ли вдувание воздуха, вызывающее определенных вегетативных сдвиги, фактором, повышающим потенциальные возможности глии, фактором, способствующим усилению ее активных функций—тургора нервных элементов.

Из клиники нервных болезней Казанского гос. медицинского института
(дир. проф. Л. И. Омороков).

К ВОПРОСУ О ПОВРЕЖДЕНИЯХ НЕРВНЫХ СТОЛОВ ПРИ ВНУТРИМЫШЕЧНЫХ ИНЪЕКЦИЯХ.

Ш. В. Бикчурин и Э. И. Еселевич.

Случаи повреждения нервных стволов при внутримышечных инъекциях в настоящее время довольно редки, т. к. их можно избежать, строго соблюдая правила для выбора места впрыскивания. В старых руководствах Оппенгейма и Левандовского и в новейшем руководстве Краус и Бругша (Тоби Кон) указывается на инъекции различных медикаментов, как на этиологический момент повреждения седалищного нерва. Инъекции хинина и его соединений при лечении маляриков, а также инъекции биохиноля в некоторых случаях являются причиной травмы периферических нервов.

В нашем распоряжении имеются 3 истории болезни, из которых видно, что в результате впрыскивания биохиноля и хинина у больных обнаруживались явные симптомы травматических невритов.

1. Б-ной Б. Ф., 33 лет, заразился сифилисом весной 1936 г. В течение 8 месяцев принял 3 курса специфического лечения биохинолем. Во время приема 3-го курса, 27/XII 36 г. явился здоровым в район. амбулаторию, где врач сделал ему очередную инъекцию 4 см³ биохиноля в правую ягодицу. Еще при введении лекарства б-ной почувствовал онемение правой ноги. Приблизительно через 20" в этой ноге появилась резкая боль, локализовавшаяся в стопе, пальцах, подошве и подколенной ямке. Направившись домой, б-ной по дороге заметил быстро появившуюся слабость в ноге, стопа отвисла и он с трудом добрал до дому. Дома случилась однократно рвота, и возникла головная боль. Боли были очень интенсивны, паралич стопы и пальцев быстро сделался полным, эрекция стала неполной, при мочеиспускании penis отклонялся в сторону, на ноге была пятнистая краснота. Ягодица была несколько припухшей и болезненной.

11/I 1937 г. поступил в клинику нервных болезней Казанского медицинского института.

St. praesens: черепно-мозговые нервы, верхние конечности без особенностей. Правую ногу, согнутую в бедре и колене, держит руками, защищает от вытяжения, вызывающего резкую боль. Сила всех движений в тазобедренном и коленном суставах справа ослаблена, но особенно слабы сгибание голени