

## Отдел IV. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

### Основные моменты в современном учении об эпилепсии.

Проф. И. И. Русецкий.

Тяжелый путь проходят эпилептики, терзаемые бесконечными пытками *modus herculeus*. Теряется в прошлом и уходит в даль долгая и извилистая история изучения этого страдания и борьбы с ним.

Что такое эпилепсия? Какие формы имеет она? Существует ли genuинная эпилепсия? Каков патогенез эпилепсии? И ряд других вопросов возникает у врача.

Объединить весь материал последних лет по эпилепсии требует очень большого времени, да и ряд сведений получил широкую известность.

Поэтому я приведу данные, относящиеся к определенным узловым вопросам эпилепсии<sup>1)</sup>. Начнем с изучения самого материала эпилепсии.

*Эпилепсия малого возраста.* Появляется, обычно, во втором детском возрасте с 7 до 12 лет, реже в раннем детстве, а с 12 до 20 лет наблюдается юношеская форма.

*Эпилептическая наследственность.* Со средних веков (Boerhaave) эпилепсия считалась наследственным заболеванием и по ней изучались законы наследования Mendel'я. Кроме гомологичной наследственности (самой эпилепсии) в семьях эпилептиков было отмечено наследственное отягощение нервной системы: идиоты, имбециллы, энцефалопатии (Bratz), врожденное слабоумие (Rüdin), неврозы, психозы, только в  $\frac{1}{5}$  поколения—здоровые люди (Féfé). Кроме того в семьях эпилептиков отмечались чаще, чем в здоровых семьях, возбудимость, детские судороги, недержание мочи, леворукость, заикание, картавость, глухонмота (Gutchmer, Redlich, Marburg и др.) Это мнение поддерживалось многими авторами.

Противоположные взгляды—против особой эпилептической наследственности высказывали другие авторы, начиная с Tissot, диссертации Dejerine'a и др. Наиболее сильная критика была проведена P. Marie, что излагается ниже.

Abadie, докладчик по вопросу об эпилепсии в Париже в 1932 г., на основании сопоставления данных ряда авторов, приходит к выводу, что гомологическая наследственность в семьях эпилептиков очень редка, а гетерологическая наследственность (энцефалопатии, дефективность) мало отличается от таковой наследственности в других семьях.

*Эпилептоидная конституция.* Изучение конституции у эпилептиков ведется давно (Lombroso). Minkowski в 1923 г. опубликовала родословную семьи эпилептика из одного швейцарского кантона, прослеженную с 1751 года. В этой родословной на 328 субъектов было только 8 эпилептиков (2,5%). В то же время у многих членов этой родословной были отмечены общие черты педантично-аффективного характера: аффективность по отношению к окружающему и, главным образом, к предметам, а не людям, откуда происходит их любовь к порядку, консерватизм, общие идеи sentimentalного и мистически-религиозного порядка, ханжениство, их „вискозность“, прилипчивость к окружающим людям, замедленность психической деятельности. Эти черты наблюдались параллельно с возбудимостью, „взрывчатостью“ субъектов.

Первые из описанных черт относились к гиперсоциальным признакам, вторые к эксплозивным. Это выделение двух типов психических признаков у эпилептиков проводилось в той или иной форме, и до указанной Минковской многими авторами: Kraepelin, Kretschmer и Manz, Юдин и др. Reichhardt и др. создают синдром „конвульсивности“—склонности к судорогам, который дает эпилептические реакции, при присоединении новых генети-

<sup>1)</sup> В основной схеме изложения я буду следовать плану доклада об эпилепсии Abadie на Неврологич. собрании в Париже в 1932 г.

ческих компонентов—по этому автору или под влиянием экзогенных воздействий—по Юдину. В наследственной формуле эпилепсии—рецессивные гены (Rötter, Юдин).

По телосложению у эпилептиков отмечают атлетико-диспластическое телосложение (Андреев М. П., Юдин, Серейский, Foerster). А. И. Ющенко в своей последней работе (1933) дает схематическое описание „эпилептоидии“: по телосложению—смешанный диспластический тип—вегетативно-эндокринопатические и атлетоидные черты, по характерологическим особенностям—черты взрывчатости, гиперсоциальности и брадипсии (малоподвижность мышления, слабость дифференцирования, детализирование отдельных второстепенных моментов и т. д.).

Другие авторы отрицают конституциональные особенности у эпилептиков (Marchand, Delmas, Gouajou). H. Claude говорит, что, следуя описанной эпилептоидной конституции, нужно признать, что все французские крестьяне—эпилептоиды, так как они представляют черты привязанности к порядку, традиции, религии (классовое определение буржуазного ученого!), трудолюбивы, очень приветливы и т. д. Этот автор считает, что приведенные черты не являются дифференцированными и характерными для эпилептоидной конституции. В 1932 г. M. Dide, а до него ряд авторов, указал, что эпилепсия наблюдается в результате многочисленных причин у разнообразных по своим особенностям людей, что исключает понятие эпилептоидной конституции.

Однако, приобретение неврологией данных об эпилептоидной конституции, несомненно, представляет теоретическое и практическое значение для повседневной работы врача, улучшая понимание многих неясных моментов.

*Эпилепсия—приобретенный синдром.* P. Marie с 1887 по 1928 г. введено понятие об эпилепсии, как синдроме, появляющемся в результате органического поражения большого мозга. По указанному автору: как не бывает прогрессивного паралича без люэса, так не бывает эпилепсии без органического поражения большого мозга. Наиболее частой причиной является родовая травма, так назыв. дистонии: травмы, длительное стояние головки ребенка, асфиксии—геморрагии по Cowelarie, Legi и т. д. Анатомическое поражение вызывается также, правда, реже, инфекционными заболеваниями детства, вызывающими местные очаговые изменения, которые и дают в дальнейшем припадки. Кроме обычных детских инфекций указываются коклюш, ангины, бронхопневмония, прорезывание зубов и т. д. Невропатология за последнее время чрезвычайно расширила наши данные о патолого-анатомических изменениях в центральной нервной системе при наиболее банальных инфекциях—Marinesco, Могильников и др.

Положения P. Marie были подтверждены рядом авторов, изучавших вопрос о значении инфекции для эпилепсии (Veyset, Bessière и др.), о патологической анатомии при эпилепсии (Chaslin, Lemoine и др.) и другие вопросы (Maurice, Collins, Kuentz). Иные авторы, изучая ряд поколений с эксплозивным характером, не отмечали ни одного случая эпилепсии (Meggen dorfer). В случаях поколений с пикнолепсией (наблюдаемой при эпилепсии) ряд авторов не отмечал эпилепсии (Westphal, Redlich, Fischer, Gelineau и др.). P. Marie считает, что если и имеется невропатическая база, то эти граждане станут эпилептиками только в случае органического поражения большого мозга.

Ставится таким образом вопрос: какое значение имеет органическое нервное поражение для выявления эпилепсии и может ли оно без эпилептоидной конституции вызвать эпилепсию со всеми характерными для нее симптомами? Одни отвечают отрицательно, другие—положительно, указывая в то же время на большую распространенность у многих людей тех признаков, которые относятся к эпилептоидной конституции.

Приведем один случай из нашей клиники.

Лиза Сус., 8 лет. Поступила IV 1933 г. с эпилеп. припадками. Родилась в срок, нормально. Развивалась правильно. В возрасте 2 лет упала из окна 2 этажа. Сознания не потеряла, но стала сонливой и вялой. Приблизительно через год после травмы появились частые ежедневные эпил. припадки. Тут же после начала припадков обозначилось затрудненное движение левых конечностей, перестала ходить, что продолжалось около трех месяцев. После применения люминала состояние стало улучшаться и припадки стали редки—1 раз

в месяц. В это же время произошло изменение характера, — девочка стала очень упрямой, капризной, вспыльчивой, „вечно куда-то бежит“, приходилось ее удерживать. Кроме того она стала навязчивой, приставать к взрослым и чрезвычайно аккуратной, „ни за что не оденет платья, если не достает одной пуговицы“.

Затем наступила вторая вспышка ежедневных припадков. Врачи после осмотра делают декомпрессию трепанацию. Через 10 дней после операции снова появляются припадки (1—3 раза в день) и так продолжается до самого поступления в клинику.

У ее матери было всего 4 детей. Один ребенок умер в возрасте 3 лет от скарлатины, остальные двое детей не представляют, по словам матери, каких-либо особенностей. Мать среднего роста, спокойная, уравновешенная женщина, „уступает во всем“. По ее линии наследственность не представляет особенностей. Мигренями не страдала Отец больной, по словам жены, крепкий мужчина, не пьет, особой вспыльчивости не представляет, но упрям и настойчив. Если что-либо не по нему, то иногда молчит в течение недели. Душевно-больных, припадочных, религиозных людей в семье не было.

Исследование больной: внешне развита по возрасту, бледна. Выраженный центральный парез левого лицевого нерва. Парез левых конечностей с пирамидными знаками: повышением сухожильных рефлексов и признаками Бабинского, Россолимо, Корнилова-Жуковского. Диффузное похужание левых конечностей. Несколько плохие зубы, напоминающие зубы Гутчинсона. Специфичные, по авторам, изменения характера: чрезвычайно упряма, зла, капризна и в то же время навязчива, пристаёт к врачам, протискивается в кабинет, все время ходит по самым отдаленным местам здания.

Обычный ритм припадков: 1—3 припадков в день. Производится пункция с изъятием жидкости, следует учащение припадков до 6—7 в день. Начало втирание ртутной мази, число припадков резко падает: 1 раз в день, с светлыми промежутками в 2—4 дня, т. е. то, чего не было в течение нескольких лет. Продолжая фрикции, выписывается. Парез левого лицевого нерва уменьшился, сила конечностей увеличилась на 2—3 кгр.

Таким образом, у анамнестически нормальной девочки после травмы с явлениями травматического энцефалита и поздней травматической эпилепсии развиваются характерные эпилептоидные черты. Мать не имеет эпилептоидных черт. У отца отмечается лишь упрямство и настойчивость. Спастических черт наследственность не представляет. Случай подтверждает точку зрения P. Marie.

В работе нашего видного конституционалиста Т. И. Юдина (1928) собрано 20 историй болезни эпилептиков, относящихся к различным категориям: эпилептоидной дегенерации, слабоумия, эпилепсии „без органических стигм“ и др. В 15 случаях из 20, относящихся ко всем этим группам, указывается или тяжелая инфекция, предшествующая появлению припадков (в 5 случаях: скарлатина, „малярия“ со рвотой, головными болями, воспалении легких со рвотой, простудные заболевания с бредом), или травмы головы (4 случая травм, трудные роды), или же дефекты развития (3 сл.), судорожные детские припадки (энцефалит, сифилис?), алкоголизм позднего возраста (40 лет). В некоторых случаях это оттеняется (после скарлатины наступает изменение характера и т. д.). Это также подкрепляет точку зрения P. Marie о значении экзогенных моментов для эпилепсии.

*Наследственный сифилис и эпилепсия.* Вопрос изучается со времен Фонтпие (1876), считавшего детскую и юношескую эпилепсию результатом наследственного сифилиса. Многочисленные авторы дают различные проценты наличия наследственного люэса у эпилептиков: от 60% (Leredde), 47% (Thomas) до 16% (Babonneix 1930), 4—5% (Bratzlutz, Marchand и Bauer 1926). Авторы, изучившие эпилепсию у лиц с конституциональными эпилептоидными чертами, не ставят таких высоких процентов (у Минковской, напр., 2,5%). Люэс имеет большое значение для эпилепсии, что подкрепляется практическими результатами в отдельных случаях от комбинированного лечения: противосудорожного и специфического (Leredde и др.). Margand говорит, что конвульсии у ребенка в первые 3—6 месяцев, без очевидных причин, чаще всего наследственно-сифилитического происхождения.

*Наследственный алкоголизм и эпилепсия.* Дюгено говорит идиоту: „Молодой человек, твой отец был сильно пьян, когда твоя мать тебя зачала!“ С сре-

дины XIX века многие авторы устанавливают значение алкоголизма предков для эпилепсии (Esquirol, Seguin и др.). Müller (1913) приводит „кривую праздников“ для 847 случаев эпилепсии, другие говорят о „детях воскресенья“. зачатых в состоянии опьянения (enfants du dimanche). Ставится вопрос об алкоголизме у матери (Echeverra, Agostini u Seppoli. и др.). Исследование частоты эпилепсии в поколениях алкоголиков дает от 4% (Sullivan) 12% (Bourneville) до 34% (Martin). Частота алкоголизма в поколениях эпилептиков — большая: от 47% (Clarke) до 70% (Bleuler), 87% (W. Erlich). Многие авторы указывают многодетность и многосмертность в семьях алкоголиков. Эпилепсия в поколениях алкоголиков часто ассоциируется с идиотией, дебильностью (Massip, Hugon) и трудно поддается противосудорожному лечению.

Представляют существенный интерес работы Ladrage и Guénard, которыми устанавливается частота родовых дистоний, пониженной сопротивляемости нервной системы, позволяющей развиваться энцефалопатиям в семьях, отягощенных наследственным алкоголизмом. Это также находится в известной связи с учением P. Marie.

*Детский эclamптический синдром.* Частота детских судорог в анамнезе у эпилептиков колеблется от 10% до 75% (P. Marie, Turner). Детские припадки являются серьезнейшим предостережением и указанием на возможность эпилепсии в дальнейшем. Последняя, по образному выражению Boogneville, является страшным пугалом для конвульсивных детей (la bête noire convulsifs). Многие авторы отмечают появление детского эclamптического синдрома в связи с негравидностью беременности и родов, инфекциями, экзогенными моментами (Heuser и Longchamp, Collin), люэсом и др.

*Эпилепсия зрелого возраста. Травматическая эпилепсия.* Эпилепсия наблюдается в 10—12% ранней черепа и мозга (Behague, Wahl, 1931), чаще „медленно“ летящими снарядами (осколками ядра), в результате профессиональных и хирургических травм (Marchand). Поверхностные травматизмы чаще дают эпилепсию, чем глубокие ранения с большими потерями мозгового вещества (Claude). Наичаще дает припадки ранение двигательной корковой зоны, затем — теменной, меньше дает лобная, височная и затылочная область. Период появления эпилепсии после травмы обычно равен 3—5 мес., но сроки появления удлиняются изучающими этот вопрос авторами все больше и больше. Так, Behague (1921) указывает появление эпилепсии через 5—10 мес. в 5%, больше 18 мес. в 3%, после 2 лет в 0,4%, имеются указания и на несколько лет (Lascougrèges). Отметим важный факт, указанный Foersterом: общий припадок „генерализованное судорог“ наступает быстрее и чаще при поражении лобных долей большого мозга.

*Беременность и эпилепсия.* Беременность влияет различно на эпилепсию, как ухудшая ее течение (в 1/2 случаев по Clemmesen'у, в 8% по Toulouse и Marchand), так и улучшая течение (в 1/2 случаев по Bégaud), в виде исключения — прекращая эпилепсию (Souques и Gilbrin, 1930), часто — без особого влияния (65% Toubeouse и Marchand, 25% Clemmesen). Роды обычно не сопровождаются припадками.

Эпилепсия влияет на течение беременности в тяжелых случаях с частыми припадками, когда возникает необходимость прерывания беременности. Пуэрперальная эclamпсия наблюдается в семьях эпилептиков не чаще, чем в семьях здоровых людей (Laforgue, Toulouse и Marchand). Этому соответствует представление об эclamпсии как об остром токсическом синдроме. Эпилепсия, начинающаяся во время беременности, родов или кормления, — редка. Эпилепсия после эclamпсии признается некоторыми авторами (P. Marie).

*Приобретенный сифилис и эпилепсия.* По Fournier сифилис создает поражение, дающие эпилепсию или усиливающие имеющуюся эпилепсию. Известна фраза этого автора: у всякого взрослого от 30 до 40 лет, который представляет в первый раз эпилептические припадки, имеется от 8 до 9 шансов из 10, что эта эпилепсия — сифилитического происхождения. Эпилепсия третичного сифилиса, поздняя сифилитическая эпилепсия указывается различными авторами (Widal, Коротнев, Beriel и Vouquet, 1930). Но вопрос этот требует дополнительной проработки.

*Плевральная эпилепсия.* „Плевральная эпилепсия“ состоит в изолированных эпилептических припадках, наступающих при плевритах, пункциях плевры, то-

ракоцентезе. Они обычно наблюдаются тут же при введении троакара или в самом начале введения воздуха. В объяснении припадков превалирует рефлекторная теория раздражения *vagus'a* (Cordier, Daudrein). „Плевральная эпилепсия“ наблюдалась и при введении липоидоля в бронхи (Olmet и Zucconi 1929). Поэтому рекомендуется избегать при введении троакара утомлений плевры, необходимо применить морфий вначале и т. д.

**Сердечная эпилепсия.** Очень критикуемая и оспариваемая „сердечная эпилепсия“ указана Littre (1834) и описана Lemoine (1887). Oddo и Mattei (1919), Olmet (1930—1931) и другие описывают эпилепсию при перманентной брадикардии, выраженной асистолии и вторичной церебральной ишемии. Возможно, что в этих случаях вопрос идет о сенильных и др. причинах. Однако, необходимо указать, что описаны случаи, правда, очень редкие, появления кратковременных преходящих пирамидных признаков и явлений пареза при поражениях сердца с явлениями декомпенсации.

**Эпилепсия старости.** В 1580 г. Forestus выпустил работу *De cerebri morbus, de epilepsia senem interficiente*. Различают две формы: пресенильная эпилепсия половой инволюции (около 50 лет) и истинная сенильная эпилепсия старческой инволюции (после 60 лет). Если для первой формы указывается, кроме склеротических изменений, эндокринная инволюция, то для второй отмечают выраженные кардиоваскулярные изменения и менингеальные бляшки (Leri, 1916), ставится вопрос о сифилисе, инфекциях, травме. Это и естественно, так как имеется достаточное число стариков с сосудистым склерозом, но срединных эпилептики — редки.

**„Родство“ эпилепсии.** Emilio Verga (1926) предложил название параэпилепсии для мигрени, головокружений и аналогичных явлений. Название — спорно, также как не решен вопрос о взаимоотношениях мигрени и эпилепсии. Несомненно, что в стедельных генеалогиях можно найти достаточно примеров сосуществования мигрени и эпилепсии. Viggo Christiansen, докладчик по вопросу о мигрени в 1925 г. в Париже, указывал на эти связи, как отмечали это и другие. Иные авторы (Pasteur Vallery Radot, 1925) отрицают это „родство“. Но в то же время имеются данные о некоторых общих чертах мигренозного и эпилептического припадка (сосудистые, гуморальные). Вспомним об упомянутой раньше конвульсивности Reichhardt'a. Gowers относил к родственным эпилепсии явлениям: нарколепсию, патологические сны. Другие авторы причисляют к ним: крапивницу, грудную ангину и объединяют спазмофильные синдромы. С указанной точки зрения я привожу короткие выдержки из одной истории болезни клиники, в которой имелась „спастическая“ комбинация эпилепсии, мигрени и тетании.

Михаил Зол., 20 лет, поступил в кл. в 1933 г. 1½ года тому назад появились эпилептические припадки. 1—2 раза в месяц. Одновременно начались мигрени, такой же частоты. 2 месяца тому назад появились боли в руках, начало „сводить“ руки. При исследовании обнаружены признаки тетании: выраженные *Chvostek*, *Trousseau*, *Schlesinger*, перкуссия костей голени дает парестезии и тонический спазм. У больного нет взрывных черт характера, но имеется некоторая липкость, иногда отмечались навязчивые идеи. Михаил — 6-й сын родителей, все дети — живы. О собственных заболеваниях в детстве не знает. Мать часто страдала головными болями, умерла. Отец выпивает, вспыльчив. У одного ребенка отца от 2-го брака — „младенческая“.

Во время пребывания в клинике (лечение хлор. кальцием) у больного наблюдались одновременно мигрени и эпилептические припадки. Последние протекали несколько необычно, давая длительную тоническую фазу. *Chvostek* и *Trousseau* — ослабели. Предложена остеоэпидуральная трансплантация.

**Патологическая анатомия.** Для парциальной эпилепсии (местные ограниченные припадки, часто без потери сознания) имеются детальные описания патолого-анатомических изменений как в корковой, так и в подкорковой области (Хорошко и др.) А. В. Фаворский (1926) находил признаки хронического или закончившегося менинго-энцефалита. Многие описания имеются для изменений, наблюдаемых при травматической эпилепсии: кортикальный склероз, спайки, менингеальные кисты. Также и для других изменений, дающих эпилепсию.

Особое внимание концентрируется на патологической анатомии так назыв. эссенциальной эпилепсии. Наиболее ранние работы указывали на изменение

Аммониева рога, которые Bratz относил к остаткам старого процесса, вероятно, внутриутробного периода.

Chaslin (1889) находил подоболочечные бляшки невроглийного склероза. То же находили Bleuler, Marinesco и др. Иные авторы отмечают разрушение ассоциативных волокон, сосудистые поражения (Любимов, Розенштейн), клеточную дегенерацию (Hajos). Alzheimer описал уменьшение в коре клеточных элементов и волокон, вторичный глиоз, инфильтрацию подкорковой области невроглийнными образованиями. Невроглийный склероз был отмечен в области под зрительным бугром (Fortun), в пределах зрительного бугра, коленчатых тел и в других отделах (Spielmeyer, Ternier и др.) Bertrand и Rives (1924) находили клеточную дезинтеграцию, дающую последующее образование многочисленных бесклеточных бляшек. Гиляровский и Хорошко подчеркивают эмбриональную активность глиозной ткани у эпилептиков. Также описываются и сосудистые изменения в мозгу эпилептиков, возможно в связи с припадками (Minkowski, 1930, Marinesco и др.) Различные авторы находят у эпилептиков структурные дефекты развития телец Pacchioni (K. Wilson), венозных синусов (Schiff, 1932), асимметрию v. jugularis (Edwards 1931) и общий недостаток развития foramen jugulare, через которое проходит указанная вена, составляющая путь основного оттока крови из черепа (D. B. David, 1933). При эпилепсии с детства отмечены серозные менингиты (Alexander, 1911, Petit-Dutailis, 1933).

Следовательно, при эпилепсии (так назыв. генуинной) описан ряд пат.-анатомических изменений в большом мозгу. Наконец, описаны случаи эпилепсии при поражениях в области Варолиева моста и продолговатого мозга (Kustmaul, Tenner и др.).

Другой факт подтверждающий изложенное. С введением методов контрастной энцефалографии у эпилептиков были получены энцефалограммы, указывающие на существенные изменения конфигурации мозговых желудочков, аналогично изменениям, найденным Foersterом при травмах большого мозга (resp. травматич. эпилепсии). Это было получено у генуинных эпилептиков, что заставило авторов (H. Hopkins, 1933 и др.) заявить, что энцефалограмма часто „переводит“ эпилептика из условного разряда идиопатической (генуин.) эпилепсии в разряд органической эпилепсии.

*Генуинная и симптоматическая эпилепсия.* Приведенный материал эпилепсии заставляет поставить вопрос об эпилепсии как синдроме. Самые разнообразные причины, различное развитие заболеваний и течение дают клинический синдром, объединяемый периодичностью тождественного двигательного разряда. Деление форм эпилепсии по возрасту, по категориям вызывающих заболеваний мыслимо как метод изучения материала, но не вносит основных установок для классификации синдрома.

Проводится взаимное противопоставление генуинной—идиопатической эпилепсии и симптоматической эпилепсии, или эпилепсии без особых органических признаков и эпилепсии органической, или, наконец, эпилептоидной конституции и самого эпилептического припадка.

Анатомический принцип не позволяет создать классификации на данном этапе наших знаний. Известно, что при эссенциальной, также как и при симптоматической эпилепсии имеются пат.-анатомические изменения, обе эпилепсии—органические. С точки зрения клинического анализа происходит постепенное расчленение старой группы эпилепсий, она все более и более суживается, проходя этапы истории истерии (démembrement de l'hystérie). А этиологическое изучение, по серьезной инициативе P. Marie, дало много доказательств значения раннего поражения мозга для появления эпилепсии. Laignel-Lavastine, Redlich и другие авторы сомневаются вообще в существовании генуинной эпилепсии. Приведенный материал отчетливо стирает грани между случаями генуинной и симптоматической эпилепсии. Указанное значение люэса, алкоголя, инфекции и т. д. говорит о значении многих причин в развитии эпилепсии.

В то же время наличие конституциональных эпилептоидных черт без эпилептических припадков, их передача наследственным путем заставляет иначе отнестись к противопоставлению эпилептоидной конституции, наследственных характерологических особенностей—эпилептическому припадку с вполне понят-

ной коррекцией на вероятные физиолого-морфологические изменения (отличия) и при появлении эпилептоидных спастических черт.

Видимому, для так называемой генуинной эпилепсии имеется невропатическая основа и на этой основе, вероятной, спастической, экзогенные моменты описанного P. Marie и др. авторами типа производят изменения, которые определяют появление нового состояния—эпилептического припадка. Но отметим еще раз, что отчетливых граней в этом противопоставлении нет. Hopkins (1933) переводит на основании энцефалограмм генуинных эпилептиков в органические. Kardiner (1932) отмечает, что при эпилепсии после травм у субъектов, не представлявших ранее эпилептоидных черт, наблюдаются психологические черты, обычные для эпилептоидного характера, но в „несколько уменьшенном виде“. У генуинных эпилептиков мы часто наблюдаем отсутствие признаков Legi и Maueŕ'a, свидетельствующее о поражении проводящих путей (личные наблюдения) и др. Еще более углубит этот вопрос изучение общего для всех форм механизма припадков, патогенеза эпилепсии.

*Нервный спастический механизм.* При эпилептическом припадке нервная система реагирует как целое, так же как и во всяком ином случае. Возникновение припадка находили сначала в коре и считали кору основным местом для возникновения припадка. Как указано, теперь мы знаем случаи эпилепсии при местных поражениях подкорковой области, Варолиева моста, продолговатого мозга.

Для объяснения ряда явлений при эпилепсии Jackson'ом была создана теория, впоследствии развитая Sargent, Rosett, Hartenberg, о торможении коры, дающем при усилении тормоза последовательные стадии: амнезии, потеря сознания, голобокружение и настоящий припадок. Но, несмотря на положение о корковом торможении, сам припадок расценивался как результат коркового раздражения: клонический элемент (клонические судороги) по Horsley коркового происхождения, а тонический—подкоркового происхождения.

В 1909 г. T. Gintarhyllus высказался в том смысле, что эпилептический синдром есть синдром прекращения тормоза, а не ирритативный процесс. В этом же году Хорошко говорит о субкортикальном происхождении парциальных эпилептических припадков. Если Fuchs, Horsley и др. указывали на то, что после удаления мозговой коры (декортикации) у животных остаются только тонические судороги, то последующие авторы указали, что в дальнейшем течении декортицированные животные дают и клонические судороги (Pike и Elsberg, Muncie и Schneider, Pollock и др.).

В 1927 г. были засняты кимограммы (конечности) припадка у парциальных эпилептиков до и после операции по Horsley'ю с декортикацией соответствующей двигательной корковой зоны (Русецкий). Припадки, начинавшиеся снова через 15—30 дней после операции, при записи кривой представили совершенно аналогичные, описанные мною три фазы эпилептического припадка: 1) тоническую фазу, 2) фазу клонических судорог и 3) гипотоническую фазу. Удаление коры не изменило характера и взаимоотношения периодов припадка. Кроме того, при исследовании волевого движения у больных с парциальной эпилепсией до операции у них были отмечены признаки поражения внепирамидных двигательных систем, т. е. то, что отмечено пат.-анатомическими работами Алфеевского, Хорошко, Spielmeyer, Фаворского и др. Это говорит за подкорковый и внепирамидный механизм эпилептического припадка.

Данные о наличии „полного“ эпилептического припадка (и тонических, и клонических судорог) получены у декортицированных животных Magnesico, Sager и Kreindler (1932), А. Д. Сперанским.

Сперанский в своей интересной работе по эпилепсии, проведенной методом замораживания коры (1932), также приходит к выводу о том, что эпилептический припадок есть двигательный разряд подкорковых аппаратов и не имеет значения, где находится очаг первичного возбуждения—в периферическом нерве или каком-либо органе. Следовательно, это рефлекторное раздражение передается на подкорковый механизм, дающий припадок. Эпилептический припадок в своей „нервной“ части есть разряд, заимствующий внепирамидные системы, таково мнение ряда клиницистов.

Для рефлекторной теории остается классический опыт Brown-Séquard'a (1869): после перерезки седалищного нерва у морской свинки пощипывание



шейной зоны той же стороны дает эпилептический припадок. Brown-Séquard'у удалось вызвать эпилептические припадки пощипыванием различных кожных зон. Общеизвестно, что некоторые эпилептики предостерегают припадок сильным сжиманием конечности или пальцев. Известны случаи прекращения припадков (временного?) после ампутации пальцев и др. (A. Thomas).

Эпилептик дает внепирамидные разряды. Это совпадает и с общим представлением о поведении эпилептика. Эпилептик пользуется более примитивными механизмами, среди которых подкорковая область имеет большое значение, — всплывчив и т. д. Это указывает и на характер его дефективности, деятельности высших „корковых“ функций; он примитивен, мыслит медленно, поилпичив, религиозен и т. д. Не проводя абсолютных аналогий с физиологическими экспериментами, в виду ряда отличий нервной деятельности у человека, укажем на опыты с подкорковыми узлами животных, дающих при определенных поражениях резкие изменения поведения животных: они становятся злобными и яростными. Из последних опытов того рода можно указать на опыты Marginesco, Sager и Kreindlera (1932) с декортированными кошками (с удаленной корой большого мозга), яростными и возбужденными.

*Вегетативная нервная система при эпилепсии.* Теория сосудистого спазма Jackson и Gowers'a при эпилепсии одержала победу. Bargé (1932) говорит, что эпилептический припадок у трепанированных больных дает внезапное резкое побледнение мозга, напоминающее лист белой бумаги. Это подтверждено многими авторами (Kennedy, Foerster, Knies и др.). Сосудистый спазм, акемия мозга (Etienne, 1932), аноксемия, выключение корковых механизмов — таковы звенья этой цепи. Перед приступом происходит увеличение возбудимости блуждающего нерва (Claude). Вариации нейровегетативного равновесия играют, благодаря указанному, существенную роль.

Интересен вопрос о ритме эпилептических припадков, затронутый еще Gowers'ом (1901). Периодичность припадков можно ставить в связь с периодичностью деятельности вегетативной нервной системы и периодичностью гуморальных изменений. Три основных типа припадков: 1) наиболее частый — ночной тип, 2) реже — тип пробуждения и 3) еще реже — дневной тип. Кривая припадков по часам дает наибольшую высоту на 2—5—6-м часу ночи. Н. Hopkins (1933) указывает, что при течении эпилепсии больше года происходит уменьшение числа ночных припадков за счет припадков дневных и пробуждения. Взаимоотношение типов припадков для „генуинной“ и „органической“ эпилепсии — одно и то же.

Albert Salmon из Флоренции, в одной из своих работ (1932), высказал мысль о наличии „эпилептического центра“ в диэнцефалическом отделе большого мозга, основываясь на вегетативных нарушениях и двигательных внепирамидных явлениях эпилепсии. В этом его подкрепляют опыты Morgan'a с припадками, наступающими в результате инъекции *arg. nitricum* в *tuber cinereum*, опыты Demole'a с инъекциями KCl (вспомним, что инъекции в эту же область CaCl вызывают сон — значение раздражителя!). Claude и Schmiergeld находили гипофизарные изменения в половине случаев у исследованных эпилептиков. Вопрос, само собой, заключается не в центрах, а в выявлении того комплекса вегетативной нервной системы, который принимает участие в эпилептическом синдроме и характера наступающих изменений. Смены эпилептического припадка и последующего сна также указывают на это.

*Гуморальные нарушения при эпилепсии.* За 15 последних лет по этому вопросу создалась большая литература. Различные, иногда противоречивые выводы по поводу азотистого обмена при эпилепсии: иногда увеличение мочевины (Fritsch и Walter, Barlocco и Peläzzi и др.), мочевого кислоты (Huter и Smith и др.), иногда обычное их содержание, увеличение аммония (Rhodes, Kaufmann), малое содержание креатининовых тел при приступе и значительное увеличение их после него (Myers и Fine). Эпилептиков характеризует наклонность к расстройствам обмена сложных белков (А. И. Ющенко, 1933). Липоиды: отмечено уменьшение холестерина (Porrea и Vicoli). Углеводы не изменены (Munch, Petersen и Schon).

Кальций крови обычно находили несколько увеличенным перед припадком. (J'orgen Madsen, Claude). Отмечено увеличение свертываемости крови (Хорошко, 1932). Припадок дает изменение кислотно-щелочного равновесия крови в сторону алкалоза при общей неустойчивости этого баланса (Ballif



и Reznie, Claude, Valmer и др.). В то же время экспериментальный алкалоз у собак не вызывает припадков (Claude). Имеются указания о приступе даже в состоянии ацидоза (Labbé, Guillaïn). А по Bisgaard и Novering, Tinel и др. для эпилептиков характерна дисрегуляция в смысле кривой аммония (РН мочи).

В смысле водного обмена большинство авторов приходит к выводу о гидратации глани, удерживании хлоридов, воды (Frisch и Walter). Отсюда и „сухой режим“ американцев (Mac Quarrie и Temple Fay) с уменьшением суточной жидкости до 400,0 для лечения эпилепсии. Эти авторы считают, что дегидратация влечет за собой понижение давления спинномозговой жидкости, что также играет положительную для больного роль, принимая во внимание наклонность спинномозгового давления к повышению при припадках (Patterson и Levy, Lennox и Cobb).

Эпилептический припадок не может быть идентифицирован с анафилактическим или протеиновым шоком, так как, несмотря на наличие некоторых элементов шока, при припадке нет падения кровяного давления, лейкопении, сильного ацидоза; кроме того имеется потеря сознания.

Произведены обширные поиски аллергенов для эпилепсии с обычными ничтожными результатами. Иногда удавалось связать эпилептический припадок с приемом шоколада (Pagniez и Lieutand), мяса (Belles), молока (Foerster) и т. д. Из токсических эпилептогенных веществ, употребляемых в физиологии, укажем: абсент (Pike и Flisberg), пикротоксин (Davis и Pollock), кокаин (Schönbauer), бульбокапнин в больших дозах (De Jong и Baruk), большие дозы инсулина (Nielsen), морфий (Сперанский).

*Синдром эпилепсии как целое.* Можно ли утверждать, что понимание эпилептического синдрома завершено? Конечно, нет. Но ряд различных сторон этого сложнейшего вопроса уже получил некоторое освещение. Эпилептический синдром может быть понимаем на нашем этапе знаний, как синдром, возникающий в результате органического поражения большого мозга (экзогенное влияние), усиливаемый и приобретающий особые черты при наличии у больного спастических конституциональных черт. Основным ядром этого синдрома является спастичность, периодическая эксплозивность, которая в эпилептическом припадке выражается двумя основными состояниями: 1) спастическими явлениями в сфере поперечно полосатой мускулатуры тела типа внепирамидного двигательного разряда и спастическими явлениями в сфере сосудистой мускулатуры мозга и 2) гуморальными нарушениями.

## Библиография и рецензии.

Л. Ф. Линеви ч. *Клиника грязелечения.* Издание Казмобздравотдела. 1933 г. 159 страниц брошюрного формата. Цена 2 руб. 25 коп.

Эта книжка с несколько оригинальным заглавием принадлежит перу маститого астраханского врача, положившего несколько десятков лет своей жизни на создание и руководство Тинакским курортом, который пользуется в нашем Союзе заслуженной популярностью.

После предисловия проф. И. С. Бакал и автора следует введение, посвященное общей методологии грязелечения. Затем на протяжении 14 глав трактуется о факторах грязелечения, о влиянии густых грязевых процедур на человеческий организм, о купальной реакции, об особенностях местного грязелечения, об индифферентных грязевых ваннах, о рапных ваннах, о технике и методике грязелечения, об общих показаниях и противопоказаниях, о грязелечении при заблеваниях: органов движения (отдельная глава о позвоночнике), женской половой сферы, нервной системы и внутренних органов; последняя глава посвящена внекурортному грязелечению. Обширная группа перечисленных вопросов изложена в сжатом, полуконспективном виде. Это, однако, не помешало автору отразить все основные положения современной научной мысли и, что особенно ценно, свои собственные воззрения, убедительность которых вытекает из огромного, критически освоенного личного опыта автора. В этом отношении с наибольшим интересом читаются главы о лечении индифферентными грязевыми ваннами и все то, что касается грязелечения при костно-суставном туберкулезе. Здесь автор заявляет себя противником рутинных взглядов и дает свежую перспективу в подходе к лечению грязе-