

Експериментальні і клінічні спостереження над судорожними компонентами діенцефальних випадків

А. Я. Мінц

Протягом останніх 30—40 років увагу фізіологів і клініцистів привертало вивчення процесів, що розвиваються при ураженнях проміжного мозку і особливо підгорбкової ділянки.

Порівняно новим і цікавим розділом є вчення про так звану діенцефальну епілепсію, хоч дослідники вже давно відзначали різноманітність вегетативних проявів, що супроводжують епілептичний випадок, і висловлювали думку про можливу залежність цих явищ від підкоркових утворень.

У 20-х роках уже зародилось вчення про так звану діенцефальну епілепсію. Дослідники і клініцисти стали узагальнювати клінічні та експериментальні дані і робили спроби класифікувати це захворювання. У 1927 р., виступаючи на I-му Всесоюзному з'їзді невропатологів і психіатрів, А. М. Грінштейн вказав на роль підгорбкових утворень в розвитку епілепсії: «Існує особлива форма епілептичного випадку, коли подразнення спочатку проявляється у гіпоталамічній ділянці, а потім уже поширюється на коркові і підкоркові рухові центри, викликаючи епілептичний випадок. Отже, існують епілептичні випадки з гіпоталамічною аурую, тобто з гіпоталамічною локалізацією вогнища, яке дає поштовх до розвитку випадку».

Великий інтерес для вивчення діенцефального епілептичного синдрому становлять дослідження Н. М. Іценка, А. М. Грінштейна, В. Пенфілда, О. Д. Сперанського, І. С. Вайнберга, Г. І. Маркелова, Л. Л. Рохліна, Г. Д. Лещенка, І. М. Віша, С. Н. Давиденкова, А. В. Тріумфова, О. І. Геймановича та ін., які були опубліковані в останні роки.

Вивчення клініки так званої діенцефальної епілепсії становить значний інтерес, бо цей своєрідний синдром, часто не схожий на звичайні судорожні випадки, ще не досить вивчений.

Слід підкреслити, що ми розглядаємо діенцефальну епілепсію як синдром, оскільки вона поліетіологічна. Розвиток цього синдрому ми спостерігали у піддослідних тварин при різних впливах на підгорбкову ділянку і в клініці у хворих при наявності пухлин, травм, запальних процесів, судинних та інших захворювань головного мозку з переважним ураженням діенцефальної ділянки.

Ми спостерігали при діенцефальній епілепсії різноманітні вісцеральні кризи, вазомоторні пароксизми, рясний піт, відчуття жару, «гусячу» шкіру, гіпертермію, приступи ознобу, мерзлякуватості, патологічний голод, невтоленну спрагу, порушення м'язового тону, судороги, нарколептичні приступи, зміну поведінки і розлади притомності.

У цьому повідомленні ми маємо на меті висвітлити особливості судорожних явищ, виявлені нами при експериментальному¹ і клінічному вивченні діенцефального епілептичного синдрому.

¹ Експериментальні дослідження провадились під керівництвом доц. С. К. Капрана.

В той час як експериментальне вивчення патогенезу великого, найбільш типового, генералізованого епілептичного випадку має тривалу історію і багату літературу, одержання в експерименті глибоко підкоркової, так званої діенцефальної форми епілептичного випадку висвітлено в літературі в дуже малій кількості праць (О. Д. Сперанський, А. Салмон, І. С. Вайнберг).

Нам не вдалося знайти детального опису випадків експериментальної діенцефальної епілепсії і даних про результати тривалого вивчення цього синдрому. Лише в монографії І. С. Вайнберга «Матеріали к семиологии поражений подбугровой области» (1940) є вказівки, що у 8 собак з 11, яким поміщали чужорідне тіло в ділянку турецького сідла, розви-

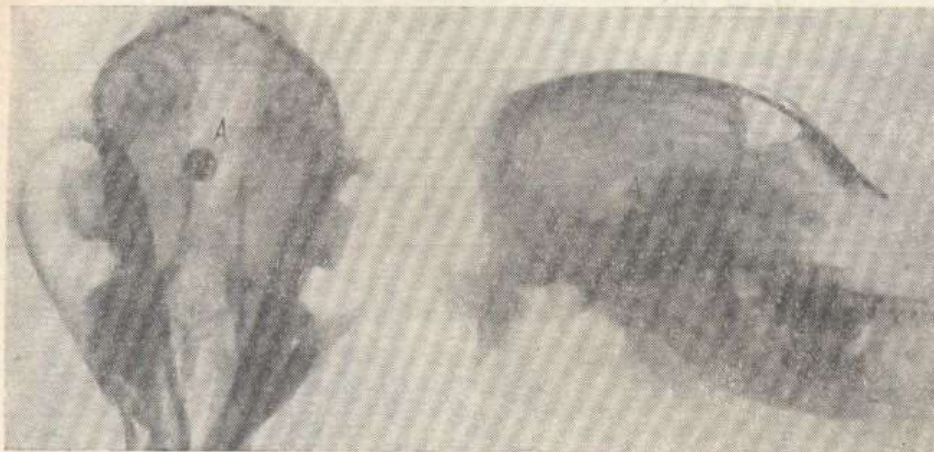


Рис. 1. Рентгенограми черепа собаки Веселей.
Справа—бічна проекція, зліва—напряв променя: тім'я—основа.
А — фарфорова бусина над турецьким сідлом.

нулись епілептичні випадки, з них у двох собак автор спостерігав ауру у вигляді булемії і в одного до неї приєдналась і полідипсія.

Фет, Уолкер і Уорнер опублікували в 1956 р. в американській пресі результати своїх досліджень по вивченню експериментальної підкоркової епілепсії. Провадячи свої досліди на молодих мавпах, автори викликали судорожні випадки шляхом введення в ділянку підкоркових ядер (головним чином, підгорбкових) олійного розчину прокаїн-пеніциліну Г.

Ми свої досліди провадили на 10 собаках. Шляхом оперативного втручання у одних собак викликали хронічну травму підгорбкової ділянки. Це досягалось введенням у ділянку турецького сідла скляної, фарфорової або металевої кульки. У інших тварин введенням «колечка» ламінарії, яке поступово розбухало, досягали прогресуючого пошкодження цієї ділянки. У двох собак, крім механічної травми чужорідним тілом, додатково викликали асептичне запалення (скипидаром) підгорбкових утворень, і у двох собак провадили розтин мозкової речовини в ділянці сірого горбка.

Введення чужорідного тіла в турецьке сідло здійснювалось за методикою О. Д. Сперанського з деякими змінами, внесеними в техніку операції С. К. Капраном.

Тривалість життя піддослідних тварин після операції варіювала в дуже широких межах, а саме від 6 до 765 днів, причому шість собак, які після операції жили дуже довго, нам довелося вбити з незалежних від нас причин. В літературі ми не знайшли вказівок на такий тривалий строк життя тварин після того, як їм у ділянку турецького сідла помістили чужорідне тіло. Лише в одному спостереженні Вайнберга після аналогічної операції собака прожив 440 днів.

Всі піддослідні тварини були під систематичним клінічним наглядом. Місцеположення чужорідного тіла контролювали рентгенографічно (див. фото на рис. 1), а після смерті тварини його визначали на розтині.

Таблиця 1

Зведення експериментальних спостережень

Кличка собаки	Стать	Вік (роки)	Вага (в кг)	Характер операції	Тривалість спостережень після операції (дні)	Симптоматика										Епілептичні при- падки			
						Очні симптоми			Серцево- судинні порушення			Патологічні згод., спрага	Порушення вуглевод- ного обміну	Розлад терморегу- ляції	Трофічні порушення				
						Вип'ячування очного яблука	Розширення зіниці	Зміна на оч- ному дні	Почастішання пульсу	Сповільнення пульсу	Аритмія								
Дружок	самець	3	5,2	Введення в турецьке сидло кільця ламі- нарії	7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Злий	"	4	12,0	Введення в турецьке сидло кільця ламі- нарії	6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Пушок	"	2	8,4	Введення в турецьке сидло скляної буси- ни і кільця	18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Барсук	"	4	8,6	Введення в турецьке сидло скляної бусини	678	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Слобідський	"	4	8,2	Введення в турецьке сидло скляної кульки	765	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Веселий	"	3	9,3	Введення в турецьке сидло фарфорової бусини	753	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Лялік	"	6	5,0	Введення в турецьке сидло алюмінійової кульки із скипидаром (10%)	400	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Піраг	"	2	8,5	Введення в турецьке сидло металеві кульки із скипидаром (20%)	396	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Жучка	самка	3	4,0	Розтин мозкової речовини в ділянці сіро- го горбка	45	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Лисий	самець	3	8,4	Розтин мозкової речовини в ділянці сі- рого горбка	134	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

П р и м і т к а: Іноді у тих самих тварин спостерігались періодичні коливання частоти пульсу – його почастішання та сповільнення.

Найбільш частими симптомами у піддослідних тварин були епілептичні випадки, порушення ритму і частоти пульсу, розширення зіниці, вип'ячування очного яблука на боці операції, проста атрофія сосків зорових нервів, трофічні порушення, періодично патологічний голод, спрага, сонливість, в'ялість. У шести собак спостерігалось зниження температури тіла, у двох — порушення вуглеводного обміну. Загальні результати експериментальних спостережень наведені в табл. 1.

Часті епілептичні випадки ми спостерігали у восьми піддослідних собак, яким у ділянку турецького сідла помістили чужорідне тіло. Цих випадків не було у двох собак, яким провели розтин сірого горбка.

Великий інтерес становить питання, через який час після операції почали з'являтися епілептичні випадки. Оцінюючи результати досліджень, ми мали на увазі, що в день операції судороги могли бути зумовлені дією наркозу або будь-якими іншими загальноомозковими явищами в зв'язку з оперативним втручанням. Правда, у трьох собак (Дружок, Пушок, Барсук) під час операції спостерігались тонічні судороги щоразу, коли доторкувались інструментами до утворень підгорбкової ділянки. Ці судороги безперечно залежали безпосередньо від подразнення проміжного мозку, а не від будь-яких інших причин.

В табл. 2 зазначено інтервал між операцією і першим епілептичним випадком. Судороги, що спостерігались у піддослідних тварин в день оперативного втручання, в таблиці не враховані.

Таблиця 2

Інтервал між операцією і появою першого епілептичного випадку

Кличка собаки	Вік (роки)	Характер операції	Інтервал між операцією і першим випадком
Дружок	3	Введення в турецьке сідло кільця ламінарії	2 дні
Злий	4	Введення в турецьке сідло кільця ламінарії	1 день
Пушок	2	Введення в турецьке сідло скляної бусини і кільця	10 днів
Барсук	4	Введення в турецьке сідло скляної бусини	18 місяців
Слобідський	4	Введення в турецьке сідло скляної кульки	6 "
Веселий	3	Введення в турецьке сідло фарфорової бусини	3 "
Лялік	6	Введення в турецьке сідло алюмінієвої кульки із скипидаром (10%)	3 дні
Пірат	2	Введення в турецьке сідло металевої кульки із скипидаром (20%)	2 "
Жучка	3	Розтин мозкової речовини в ділянці сірого горбка	—
Лисий	3	Розтин мозкової речовини в ділянці сірого горбка	—

З наведеної таблиці видно, що судорожні випадки у наших піддослідних собак з'являлись у різні строки — від одного дня до 18 міс. після операції. Така строкатість строків настання перших судорожних випадків могла залежати від характеру і розмірів чужорідного тіла, ступеня травмування мозкової тканини, а також від індивідуальних особливостей нервової системи кожної тварини.

Вивчення клініцистами травматичної епілепсії показує, що інтервал між заподіянням травми і першим епілептичним випадком іноді досягає 20 і навіть 30 років. Це дало деяким клініцистам підставу висловитись у тому розумінні, що строк, після якого можна було б виключити можливість появи випадку в зв'язку з заподіяною травмою, лишається невідомим.

Природно, в розвитку патологічного процесу та оформленні випадків брали участь не тільки підгорбкові утворення, а й розташовані вище відділи головного мозку, включаючи і кору великих півкуль, оскільки між різними відділами центральної нервової системи існує тісний анатомо-фізіологічний зв'язок.

Цим можна пояснити і деяку багатоманітність випадків у піддослідних тварин. В основі патогенезу цих випадків, слід гадати, лежить порушення кортико-діенцефального індукційного взаємозв'язку. В цьому відношенні становлять великий інтерес експериментальні дослідження В. С. Дерябіна, який показав, що зруйнування зорового горбка і підгорбкової ділянки робить гальмівний вплив на кору великих півкуль.

Випадки, які ми спостерігали у наших піддослідних собак, можна схематично поділити на кілька груп.

1. Судорожні випадки, які проявляються дрібним тремтінням усього тіла, так звані «ознобоподібні» випадки, за класифікацією Іценка. Ці судороги спостерігались найбільш часто, ми їх відзначили у семи собак. Іноді весь випадок обмежувався ознобоподібними судорогами, які часом супроводжувались рясною слинотечею. Іноді ж тремтіння становило одну з фаз більш складного випадку і проявлялось поряд з тоніко-клонічними судорогами, «бігом на місці», маніжними рухами тощо.

2. Випадки з переважанням тонічних судорог, приступи типу децеребраційної ригідності. В одних випадках тонічні судороги були згинального характеру (див. фото на рис. 2), в інших — розгинального. В одного з собак під час випадку бувало настільки виражене тонічне напруження м'язів, що він ставав немов закаменілим. Іноді тонічні судороги у собак супроводжувались окремими великими клонічними посмикуваннями, бігом на місці, обертальними рухами. Проте в кожному з цих складних випадків тонічна фаза була найбільш виражена. Дуже характерним у наших спостереженнях було поєднання в одному випадку тонічних і ознобоподібних судорог.

3. Приступи акінетичні, що нагадують кататонічний ступор. Ці випадки проявлялись у тому, що тварина раптом ставала нерухомою, немов би застигала в одній позі. Під час такого випадку собака мало реагував на зовнішні подразнення, з рота струмком витікала слина. В м'язах тулуба і кінцівок часто спостерігалось дрібне, ознобоподібного типу, тремтіння. Якщо під час такого випадку піднімали лапу тварини, вона продовжувала стояти на трьох лапах із повислою у повітрі четвертою (див. фото на рис. 3). Якщо собаку примусово пересували, вона робила один-два кроки і знову застигала в новому положенні. Тривалість таких випадків коливалась від однієї хвилини до однієї години.

Приступоподібне застигання собаки в одній позі як прояв гальмівного стану двічі спостерігала М. К. Петрова в лабораторії І. П. Павлова. Ці приступи «абортивної кататонії» (вислів М. К. Петрової) наставали в результаті надзвичайного виснаження нервової системи під впливом постійних вибухів збудження.

Можна припустити, що в наших дослідах приступи «застигання на місці», які спостерігались, були проявом гальмівного стану кори головного мозку, переважно в ділянці кінестетичного аналізатора внаслідок по-

стійного потоку подразнень з місця локалізації чужорідного тіла (див. рис. 4).

4. Великі випадки генералізованих тоніко-клонічних судорог. На характеристиці цього виду випадків ми не будемо спинятись, оскільки вони широко відомі і детально описані в літературі, присвяченій епілепсії. Слід лише зазначити, що у жодної з наших піддослідних тварин так звані великі «типові» випадки генералізованих тоніко-клонічних судорог не були єдиними і навіть переважаючими, а наставали або поряд з описаними видами, або в кінці останніх. У деяких собак великі «типові» випадки були один-два рази за весь час спостережень, у інших їх зовсім не було.

Крім зазначених чотирьох видів випадків, у піддослідних тварин інколи спостерігались патологічна сонливість, в'ялість, сповільненість рухів. Усі ці явища наставали приступоподібно і тривали від кількох годин до кількох днів.

Становить значний інтерес встановлена у піддослідних собак залежність епілептичних



Рис. 2. Собака Пірат. Припадок тонічних (згинальних) судорог.



Рис. 3. Собака Лялік. Зверху — приступ «застигання на місці»; знизу — той же собака поза приступом.

випадків від великих емоційних зворушень (наприклад, бійки тварин у віварії і т. п.)

Слід зазначити, що під час одних випадків тварини зовсім не реагували на звукові, світлові і больові подразнення, під час інших випадків мало реагували на ці подразнення, а іноді їх реакції були повністю збережені. Зміни в поведінці тварин, що наставали раптово (агресивність, дезорієнтування, лякливність), іноді спостерігались самотійно, іноді ж у кінці судорожного приступу.

Патологічні голод і спрагу ми часто відзначали в період посилення у тварин епілептичних випадків. Частота випадків не підкорялась будь-яким певним закономірностям: у тих самих собак випадки іноді траплялись до 35 разів на день, а іноді спостерігався один випадок протягом кількох місяців.

Слід вказати, що основні характерні риси судорожних компонентів дієнцефальних епілептичних випадків, відзначені нами при експериментальних дослідженнях, спостерігались також і у хворих людей при захворюваннях центральної нервової системи з переважним ураженням дієнцефальної ділянки.

Найбільш характерним для дієнцефальної епілепсії, крім вегетативних пароксизмів, є ознобоподібний, дрижальний тип судорожного припадку, який ми спостерігали у дев'яти хворих.

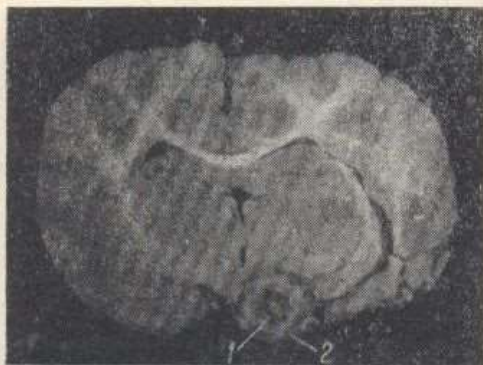


Рис. 4. Собака Лялік. Фронтальний розтин головного мозку на рівні гіпоталамуса. Видно інородне тіло (1), оточене сполучнотканинною капсулою (2).

Тривалість ознобоподібних випадків у наших хворих коливалась від трьох—п'яти хвилин до двох-трьох годин. У п'яти з цих випадків етіологічним фактором, який зумовив розвиток дієнцефального епілептичного синдрому, була наявність пухлини поблизу третього шлуночка. У деяких хворих озноб з наступним яскравим потом був настільки виражений, що став провідним симптомом припадку. Цікаво відзначити, що одні автори (Іценко) виділяють ознобоподібні випадки в самостійний варіант дієнцефальної епілепсії, інші (Рохлін) розглядають озноб, мерзлякуватість під час припадків як вегетативний прояв дієнцефальної епілепсії.

Виділення ознобоподібного варіанту випадків має велике значення, оскільки такі випадки спостерігаються лише при дієнцефальному епілептичному синдромі і можуть бути використані для точної діагностики уражень проміжного мозку.

Для ілюстрації коротко наводимо одне із спостережень.

Хворий Я., 25 років (історія хвороби № 63), поступив у клініку із скаргами на головний біль розлитого характеру, що супроводжується нудотою і яскравим блюванням, на погіршення зору, різку спрагу (випивав до восьми літрів рідини на добу), часті сечовиділення, періодичні приступи ознобу.

За словами хворого, перші ознаки хвороби у вигляді відчущання сітки перед очима з'явилися за рік до вступу в стаціонар. Незабаром почав прогресивно знижуватися зір, з'явилась підвищена спрага, головний біль, а потім хворий став відзначати приступи різкого ознобоподібного тремтіння, які тривали 4—5 хв. В наступні місяці інтенсивність головного болю наростала, з'явилися нудота, блювання, зір знизився до світловідчущання, почастишали ознобоподібні випадки.

При клінічному дослідженні у хворого були виявлені виражений гіпертензійний синдром, в'яла реакція зіниць на світло, застійні соски зорових нервів, двобічний птоз, ністагм з ротаторним компонентом; нерізно виражений парез погляду вгору, полідипсія, поліурія, знижена толерантність до цукру, слабкий розвиток вторинних статевих ознак. На вентрикулограмах: обидва бічні шлуночки різко розширені, лівий більше; III шлуночок колбоподібно різко розширений; сильвіїв водопровід і IV шлуночок не визнаються навіть при спеціальних ходах променя.

В клініці у хворого з'явилися різка сонливість, адинамія, гіпомімія, продовжувався впертий головний біль; часто спостерігалось блювання, під час якого хворий виділяв дуже багато рідини; були виражені полідипсія і поліурія. Майже щодня траплялись випадки, що тривали 5—10 хв. і проявлялись різко вираженим ознобоподібним тремтінням усього тіла. Іноді в кінці припадку хворий втрачав притомність. Припадки часто виникали після того, як хворий, який постійно відчував сильну спрагу, випивав навіть невелику кількість води.

На підставі клінічної картини, вентрикулографічних даних і перебігу процесу в даному випадку був встановлений клінічний діагноз — пухлина в задньому відділі III шлуночка. Незважаючи на масивну дегідратаци-

ційну терапію, стан хворого прогресивно погіршувався і через три місяці після вступу в клініку він помер.

На розтині була виявлена пухлина діенцефальної ділянки (пінеалома), яка проникала в порожнину III шлуночка.

Морфологічно встановлене ураження діенцефальної ділянки в даному випадку і клінічну картину припадків (ознобоподібний варіант за класифікацією Іценка) можна вважати переконливою ілюстрацією епілепсії діенцефального типу.

В ряді наших спостережень при наявності у хворих аури у вигляді булемії або полідипсії прийом їжі або води міг відвернути розвиток припадку. В наведеному вище випадку прийом води провокував розвиток припадку.

У деяких хворих, що були під нашим наглядом, ознобоподібні гіперкінези були провідними в клінічній картині припадків, у інших хворих припадок починався ознобом, а потім наступали знепритомлення і іноді тоніко-клонічні судороги. У більшості хворих під час таких припадків спостерігались пароксизмальні вегетативно-вісцеральні розлади.

Цікаві зміни форми припадків були нами відзначені у хворого Є. з посттравматичною діенцефальною епілепсією. Перші припадки у хворого починались з клонічних судорог і закінчувались ознобом; в дальшому вони починались ознобоподібним тремтінням, гіпергідрозом і закінчувались знепритомленням і клонічними судорогами. Нарешті, усі дальші припадки проявлялись тільки різким ознобоподібним тремтінням усього тіла, вираженою пилореакцією, рясним потом. Такі припадки іноді тривали до півтори години. Рентгенологічно у хворого був виявлений великий металевий осколок у задньому відділі III шлуночка.

Крім ознобоподібних припадків, у 11 хворих ми спостерігали поєднання вегетативних діенцефальних пароксизмів з масивними судорожними розрядами. Вегетативні діенцефальні прояви в цих випадках іноді передували судорогам, проявлялись на висоті або наприкінці припадку. Іноді ж у того самого хворого відзначалось чергування суто вегетативних припадків з судорожними.

У більшості наших спостережень судороги як компонент діенцефального припадку відрізнялись від типових тоніко-клонічних судорог; вони переважно були тонічного характеру, іноді мали характер децеребраційної ригідності, опістотонусу і проявлялись складними автоматичними рухами. Такий хаотичний судорожний розряд іноді можна було обгрунтовано назвати руховою «бурею».

Слід гадати, що в описаних нами спостереженнях джерело патологічної іррадіації збудження, яке знаходиться в діенцефальній ділянці (пухлина, чужорідне тіло, запальне вогнище тощо), призводить до гальмування кори великих півкуль, а розряд збудження здійснюється через підкоркові утворення. Різний ступінь іррадіації збудження і стан активності кори визначають те чи інше оформлення діенцефального припадку і судорог як його компонента.

ЛІТЕРАТУРА

- Вайнберг И. С., Невропатол. и психиатр., т. X, № 2, 1941.
 Вайнберг И. С., Материалы к семиологии поражений подбугровой области, Л., 1940.
 Вайнберг И. С., Сб. научн. работ Ин-та усоверш. врачей, Л., 1944.
 Виш И. М., Диэнцефалическая вегетативная эпилепсия Пенфилда при закрытых травмах головы, дисс., 1944.
 Виш И. М., Педиатрия, № 5, 1947.
 Гейманович А. И., Труды Военно-морск. мед. акад., т. XII, Л., 1949.
 Гринштейн А. М., Труды I Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1929.
 Гринштейн А. М., Совр. психоневрол., № 1, 1931.

- Давиденков С. Н., В кн.: «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне», т. 26, М., 1949.
- Давиденков С. Н., Клини. мед., т. XXIV, № 1.
- Faeth W., Walker A. and Wagner W., AMA Arch. of Neur. and Psych., vol. 75, Nr. 5, 1956.
- Иценко Н. М., Невр., псих., психогигиена, т. 5, № 6, 1936.
- Иценко Н. М., Труды Центр. ин-та усоверш. врачей, 1938.
- Лещенко Г. Д., Труды УПНИ, т. XVI, ч. II, 1946.
- Лещенко Г. Д., Светник З. Ю. и Сафонова Г. А., Докл. на 2 съезде невр. и псих. УССР, 1948.
- Маркелов Г. И., Заболевания вегетативной нервной системы, Медгиз, 1939.
- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, т. IV, М., 1947.
- Павловские среды, т. II, М., 1949.
- Петрова М. К., Труды физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937.
- Пенфилд В. и Эрикссон Т., Эпилепсия и мозговая локализация, М., 1949.
- Рохлин Л. Л., Травматическая эпилепсия, М., 1948.
- Рохлин Л. Л., Сб. «Рефераты научно-исслед. работ». Клинические науки, № 4, АМН СССР, 1948.
- Рохлин Л. Л., В кн. «Вопросы социальной и клинической психоневрологии», Труды Моск. обл. невропсихиатрической клиники, т. X, 1950.
- Рохлин Л. Л., Труды 3-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, М., 1950.
- Сперанский А. Д., Эпилептический приступ, М., 1932.
- Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, М., 1937.
- Salmon A., L'Encéphale, Nr. 9, 1946—1947.
- Триумфов А. В., В кн. «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне», т. 26, М., 1949.
- Академия медицинских наук СРСР,
группа, якою керує дійсний член АМН СРСР Б. М. Маньковський (Київ).

Экспериментальные и клинические наблюдения над судорожными компонентами диэнцефальных припадков

А. Я. Минц

Резюме

В результате повреждения межуточного мозга и особенно подбугорья путем введения различных инородных тел в область турецкого седла мы наблюдали развитие у животных эпилептического синдрома.

Длительный период наблюдения (до двух лет) позволил нам проследить симптоматику и динамику этих припадков, а также другие патологические проявления, наступавшие у собак в различные сроки после оперативного вмешательства.

По своему оформлению эти припадки в большинстве своем отличались от типичных больших припадков и проявлялись, главным образом, дрожанием наподобие озноба, тоническими судорогами, акинетическими приступами («застывание на месте»).

Эти эпилептические припадки развивались наряду с другими диэнцефальными расстройствами (пучеглазие и расширение зрачка на стороне оперативного подхода, сердечно-сосудистые нарушения, приступы голода и жажды, изменение углеводного обмена, температурные и трофические нарушения).

Возникновение эпилептических припадков в результате воздействия на промежуточный мозг, особенности их оформления, а также проявление их наряду с другими диэнцефальными нарушениями дают основание отнести эти припадки к синдрому диэнцефальной эпилепсии.

Было бы ошибочно думать, что в возникновении наблюдавшейся нами у подопытных животных патологии главная роль принадлежит механическому воздействию на образования промежуточного мозга введенных в

туре
симп
в ди
логи
боль
поли
набл
сах,
преи
но на
ксизм
напо
ные р
Д
могут
отсут
ничес

Ex

As
partic
saddle,
mals s
tion w
Th
orders
approa
in the
and we
akineti
Th
cephalo
togethe
ing the
Th
ed not
region,
function
The
etiologic
served i
and oth
cephalic
Con
ed in p
are chie
violent

турецкое седло инородных тел. Развитие у животных описанной выше симптоматики объясняется не только наличием патологического процесса в диэнцефальной области, но и нейродинамическим воздействием патологического очага на функции других отделов мозга и, особенно, коры больших полушарий.

Мы рассматриваем диэнцефальную эпилепсию как синдром, ибо она полиэтиологична. Развитие диэнцефального эпилептического синдрома наблюдается у больных при опухолях, травмах, воспалительных процессах, сосудистых и других заболеваниях центральной нервной системы с преимущественным поражением диэнцефальной области.

Судорожные явления при диэнцефальной эпилепсии у больных обычно наблюдаются в сочетании с диэнцефальными вегетативными пароксизмами и носят преимущественно подкорковый характер (дрожание наподобие озноба, тонические судороги, бурные хаотические двигательные разряды).

Диэнцефальные эпилептические проявления у больных иногда внешне могут приобретать как бы истероформную окраску, чем подчеркивается отсутствие резких и глубоких различий между функциональной и органической симптоматикой.

Experimental and Clinical Observations on the Epileptic Components of Diencephalic Fits

A. Y. Mintz

Summary

As a result of lesion of the diencephalon and of the hypothalamus in particular, by introducing various foreign bodies into the region of the Turkish saddle, the authors observed development of an epileptic syndrome in animals subjected to a chronic experiment (the term of postoperative observation was in some cases as long as two years).

These epileptic fits developed together with other diencephalic disorders (exophthalmus and dilation of the pupil on the side of the operative approach, cardiovascular disturbances, fits of hunger and thirst, changes in the carbohydrate metabolism, temperature and trophic disturbances) and were manifested, mainly, by rigor-like tremors, tonic convulsions and akinetic fits («freezing still»).

The appearance of epileptic fits as the result of action on the diencephalon, especially the form they took, as well as the fact of their appearing together with other diencephalic disturbances, furnishes a reason for regarding these fits as belonging to the syndrome of diencephalic epilepsy.

The development of the symptoms described above in the animals is explained not only by the existence of a pathological process in the diencephalic region, but also by the neurodynamic effect of the pathological focus on the function of other parts of the brain and, particularly, on the cerebral cortex.

The author regards diencephalic epilepsy as a syndrome, for it is polyetiological. The development of a diencephalic epileptic syndrome is observed in patients with tumours, trauma, inflammatory processes, vascular and other diseases of the central nervous system, chiefly affecting the diencephalic region.

Convulsive manifestations in diencephalic epilepsy was usually observed in patients in conjunction with diencephalic vegetative paroxysms and are chiefly of a subcortical nature (rigor-like tremors, tonic convulsions, violent chaotic motor discharges).