

ФИЗИОЛОГИЯ

В. З. ГРИГОРЯН

К НЕКОТОРЫМ ВОПРОСАМ ТЕОРИИ ЭПИЛЕПСИИ

Вопросы, связанные с этиопатогенезом и лечением эпилепсии, продолжают оставаться кардинальными в современной психоневрологии.

В настоящей статье мы остановимся на некоторых из этих вопросов, полагая, что обсуждение их может оказаться полезным для теории и практики эпилепсии.

1. Существует ли принципиальная разница:

а) между искусственно (экспериментально и клинически) вызванными припадками различного происхождения (кардиазол, камфора, электрический ток, пирамидон и пр.)?

б) между этими искусственно вызванными припадками и припадками генуинной и симптоматической эпилепсий?

По каждому из этих вопросов в литературе имеются соответствующие данные, но, к сожалению, в большинстве случаев противоречивые.

Большая часть авторов приходит к выводу, что между экспериментальными судорожными припадками различного происхождения нет никакой принципиальной разницы как по внешнему проявлению, так и по характеру вызываемых сдвигов в организме.

Так, Р. С. Арутюнян [1], исследовавший у собак холестерин крови при эпилептиформных припадках, вызванных электрическим током и кардиазолом, приходит к выводу, что колебания холестерина совершенно однотипны в обоих случаях. В другой работе Р. С. Арутюнян [1а] исследовал количество хлора, креатинина и фосфора в моче при припадках, вызванных электрическим током и внутривенным введением эфиро-камфорной смеси. При этом им также были установлены однотипные изменения в обоих случаях.

И. А. Мовсесян [17], исследовавшая у собак влияние судорожных припадков, вызванных электрическим током, пирамидоном и эфиро-камфорной смесью на количество билирубина и холестерина в желчи и крови, установила, что характер количественных сдвигов этих ингредиентов не находится в какой-либо зависимости от характера судорожного агента. К аналогичному выводу приходит и Т. Х. Степанян [25], изучившая секреторную функцию поджелудочной железы при судорожных припадках, вызванных электрическим током и кардиазолом.

Наши исследования [7], в которых регистрировалось дыхание животного при припадках, вызванных электрическим током, кардиазолом

и эфиро-камфорной смесью, также показали совершенно одинаковый характер изменений дыхания.

Имеются и патогистологические исследования, подтверждающие данные вышеуказанных авторов. Так, например, Н. С. Седина [21] на основании большого экспериментального материала (диссертация) приходит к выводу, что ведущей причиной клеточных и тканевых изменений, в результате припадков, является необычное состояние нервной системы, ее необычное патологическое возбуждение. По данным автора гистологические изменения, вызванные электрическими припадками, однородны с изменениями, вызванными желчевыми, камфорными, или морфийно-желчевыми припадками. Причиной гистологических изменений, по мнению автора, является не сам раздражитель, а однородный патологический процесс.

А. К. Юхлов [28], исследовавший гистологические изменения в центральной нервной системе кошек и крыс после судорожных припадков, вызванных камфорой, метразолом и желчью, установил, что характер изменений структуры мозговой ткани одинаков при всех случаях. Эти изменения, по мнению автора, связаны не с расстройством мозгового кровообращения или с прямым действием эпилептогенного агента, а с самим судорожным процессом.

Исходя из приведенных данных, нам кажется, можно отметить, что принципиальной качественной разницы между припадками, вызванными различными агентами, не существует. Любой из судорожных агентов (камфора, кардиазол, электрический ток, пирамидон, желчь и пр.), достигнув известного минимума, способен вызвать припадок, дальнейшее течение которого уже не зависит от характера этого агента. Разница может быть только в смысле продолжительности отдельных фаз припадков и всего припадков в целом, или в том смысле, что разные агенты могут избирательно действовать преимущественно на тот или другой отдел центральной нервной системы. Сам же характер уже развернувшегося припадков нам представляется одинаковым во всех случаях, подобно тому, как сокращение мышцы в физико-химическом смысле всегда одинаково, независимо от того, мышца раздражается непосредственно или через нерв, физическими или химическими агентами.

Припадки, вызванные искусственным путем у высших животных и людей, внешне очень сходны с припадками эпилепсии. Этот факт обратил на себя внимание многих ученых.

Еще Броун Секар [3] в своих знаменитых лекциях по физиологии и патологии центральной нервной системы писал, что «...аналогия между эпилепсией у человека и у животных делается так велика, как только возможна».

Розенбах [20], раздражая кору головного мозга собаки электрическим током достаточной силы и продолжительности, наблюдал наступление судорожного приступа, по его мнению, в патогенетическом отношении ничем не отличающегося от идиопатических припадков. На осно-

вании этого наблюдения он счел возможным решительно опровергнуть теорию о локализации исходного пункта эпилепсии в продолговатом мозге или воробьевом мосту и признать эпилепсию «за страдание, зависящее от патологического состояния мозговой коры».

Ряд авторов, исходя из аналогии между экспериментальными и эпилептическими припадками, считает возможным многие вопросы, связанные с этиопатогенезом эпилепсии, изучить на экспериментальных моделях (Сперанский, Галкин, Гращенков и др.).

Пенфилд и Эриксон [18], сравнивая по признаку кровообращения искусственные и спонтанные эпилептические припадки у людей, приходят к заключению, что «изменения кровообращения, сопровождающие спонтанные и искусственные припадки, тоже одинаковы, как и изменения, установленные на электроэнцефалограммах и послеприпадочные проявления. Поэтому можно считать, что припадок, вызванный раздражающим электродом, идентичен во всех отношениях со спонтанными припадками, за исключением различия в вызывающей причине».

О полном тождестве кардиазоловых и эпилептических припадков говорят Медуна, Янц, Лангфельд, Гольденберг и др.

Некоторые авторы, однако, не признают никакой существенной аналогии между экспериментальными и эпилептическими припадками.

Е. К. Сепп [23] считает, что экспериментальные эпилептиформные судороги, возникающие в результате обескровливания или раздражения мозга фарадическим или синусоидальным током, не имеют ничего общего с припадками генуинной эпилепсии. Они могут повторяться многократно, но они еще не содержат «эпилептического процесса».

М. Я. Серейский [24], сравнивая искусственные припадки, вызванные кардиазолом с припадками генуинной эпилепсии, считает, что основная разница между ними в том, что генуинный припадок состоит из двух фаз (тонической и клонической), а кардиазоловый — из трех фаз (клонической, тонической и снова клонической). Кроме того при кардиазоловом припадке рот открывается максимально, вывихи челюсти более часты, чего не бывает при генуинных припадках. Кардиазоловый припадок не зависит от конституционального фактора, от наличия в анамнезе эпилептических стигм, припадков.

С. П. Ахундов [2] считает, что нельзя провести параллель между экспериментальными припадками животных и эпилептическими припадками человека, что сходство только внешнее. Однако автор не приводит никаких доказательств.

Д. А. Марков и Т. М. Гельман [15] разницу между искусственными и эпилептическими припадками находят в том, что первые являются эпизодическими, обратимыми и появляются на фоне здорового мозга.

Не будучи клиницистом, мы не хотим взять на себя смелость решительно стать на ту или другую точку зрения. Однако, ознакомившись с литературой вопроса, можем сказать, что большинство из авторов, не допускающих аналогии между искусственно вызванными припадками и

припадками эпилепсии, сравнивает не припадок с припадком, как завершение, конечный результат, внешнее проявление определенного состояния ц. н. с., а искусственно вызванный припадок с эпилепсией—процессуальным заболеванием. Естественно, при таком сравнении никакой аналогии быть не может, ибо эпилепсия хронически протекающее заболевание, имеющее свое специфическое клиническое течение, свои закономерности, разновидности, и припадки при этом возникают спонтанно, без постороннего вмешательства и пр. Разве можно, например, находить, или даже искать аналогии между временным повышением давления крови, вызванным однократным введением адреналина и таким хроническим заболеванием, как гипертоническая болезнь, хотя и в последнем случае кардинальным симптомом является повышение давления крови?

Искусственно вызванный припадок, как временно наступающий синдром может быть сравним только с подобным, периодически наступающим синдромом при эпилепсии, а не с эпилепсией в целом. А при таком сравнении аналогия действительно «делается так велика, как только возможна». Во всяком случае, приводимые некоторыми авторами доводы, якобы говорящие о резком различии, малоубедительны. В самом деле, разве можно говорить о различии между искусственно вызванными и эпилептическими припадками на основании большего или меньшего раскрытия рта во время припадка, частоте вывиха челюсти, большей или меньшей продолжительности тонической фазы (в пределах нескольких секунд, в то время как припадок длится несколько минут)? А разве у всех больных эпилепсией, или даже у одного и того же больного припадки всегда и во всех отношениях протекают одинаково? Конечно нет. Но ведь это не мешает нам объединить этих больных в группу эпилепсии.

Различие этиологических моментов при искусственно вызванных и эпилептических припадках также не может служить аргументом, говорящим в пользу того, что эти припадки совершенно различны, ибо известно, во-первых, что один и тот же синдром может наблюдаться при самых различных заболеваниях, и во-вторых, что эпилепсия полиэтиологичное заболевание (во всяком случае, так считает большинство клиницистов), но, несмотря на это, наблюдаются одинаковые припадки (мы имеем в виду большие припадки). Мы полностью присоединяемся к мнению Е. А. Попова [19], который пишет: «Эпилептиформный припадок (двигательный или только психический) является типом реакции, которой мозг может отвечать на самые различные вредности... В этом отношении эпилептиформную реакцию можно сравнить с лихорадкой или воспалением, как типическими ответами организма на самые различные вредоносные влияния. Основные патофизиологические механизмы эпилептиформного пароксизма остаются одними и теми же во всех случаях, но различие этиологических факторов будет отражаться в течение болезни в появлении добавочных симптомов, а отчасти, может быть, и в

преобладании то того, то другого варианта припадка» (стр. 27). Что же касается генуинной эпилепсии, то автор считает ее частным случаем эпилептиформной реакции, когда припадок вызывается не экзогенными влияниями, а самоотравлением на почве наследственно обусловленного нарушения обмена веществ.

Следовательно, если самые различные этиологические моменты (родовая травма, сифилис, токсические факторы, эмоциональные факторы, опухоли и пр.) могут привести центральную нервную систему в такое состояние, которое внешне проявляется всегда одинаковым (эпилептическим) припадком, то почему подобным образом не могут действовать такие вещества, как кардиазол, камфора, пирамидон, полынное масло, желчь, морфин и пр., или электротравма?

Нам кажется, необходимо отказаться от столь укоренившегося представления о том, что эпилептические припадки якобы особые припадки (повторяем, речь идет о припадке-синдроме), ничего общего не имеющие с искусственно вызываемыми припадками, тем более, что для этого нет ни клинических, ни электроэнцефалографических, ни биохимических веских доказательств. Этиология различна, но клиническое проявление одно. Стало быть, различные этиологические моменты, достигнув известной силы действия, могут вызвать такое состояние в центральной нервной системе, дальнейшее проявление которого становится независимым от вызывающего начала.

2. Что собственно происходит в ц. н. с. в межприпадочном периоде, каков механизм возникновения припадка?

Вопрос этот является, пожалуй, самым спорным и, в смысле разрешения, самым трудным во всей проблеме эпилепсии.

По патогенезу эпилепсии существует множество теорий: вазомоторная, гипогликемическая, токсическая, теория набухания, алкалоза биоэлектрических токов и пр. В нашу задачу не входит изложение этих теорий. Необходимо, однако, сказать, что ни одна из существующих теорий не находит абсолютного большинства сторонников, ни одна из них не дает исчерпывающего объяснения наблюдаемым в клинике эпилепсии многочисленным фактам. Отсюда и непрекращающиеся стремления клиницистов и теоретиков найти новые объяснения, новые пути для анализа многочисленных клинических и экспериментальных наблюдений.

В настоящей статье мы поставили перед собой задачу: подойти к анализу механизмов возникновения судорожного припадка с точки зрения теории А. А. Ухтомского о доминанте, исходя из того, что доминанта является общим «рабочим принципом» нервных центров в норме и, пожалуй, не в меньшей мере в патологии.

Положения, выдвинутые нами, ни в какой степени не означают отрицание существующих теорий и не претендуют на всесторонний охват вопроса. Многое из того, что будет сказано, может оспариваться и казаться даже гипотетичным, но, как нам кажется, не лишенным некоторого интереса для теории эпилепсии.

Под доминантой, как известно, А. А. Ухтомский понимал... «более или менее устойчивый очаг повышенной возбудимости центров, чем бы он ни был вызван, причем вновь приходящие в центры возбуждения служат усилению (подтверждению) возбуждения в очаге, тогда как в прочей центральной нервной системе широко разлиты явления торможения» (Собрание соч., т. I, 1950, стр. 165). А. А. Ухтомский различал следующие основные черты доминанты: 1) повышенная возбудимость, 2) стойкость возбуждения, 3) способность к суммированию возбуждений и 4) инерция, т. е. способность продолжать сохранять возбуждение и тогда, когда первоначальный стимул к возбуждению миновал. По представлениям Ухтомского, доминанта есть «временное состояние возбуждения, являющееся преддверием парабриоза» (там же, стр. 273).

Имея в виду эти основные принципы доминанты, подойдем к разрешению следующих вопросов, связанных с эпилепсией:

а) является ли эпилептический припадок целиком и полностью ответной реакцией на действующий в данный момент раздражитель, или он подготавливается постепенно, на протяжении всего межприпадного периода? Исчерпывается ли данным раздражителем, непосредственно предшествовавшим припадку, вся этиология припадка?

Подробный анализ имеющихся клинических и экспериментальных данных позволяет высказать предположение, что эпилептический припадок подготавливается на всем протяжении межприпадного периода и, что эта подготовка происходит по принципу доминанты.

Основным патогенетическим моментом для развития эпилептического припадка нужно считать повышенную возбудимость какого-либо участка центральной нервной системы. Это может быть обусловлено самыми различными причинами (внутриутробное заболевание плода, родовая или последующая травма, расстройство обмена веществ, какое-нибудь заболевание, отравление и пр.). Причем участок этот нельзя представлять в виде отдельной точки или группы клеток. Повышенной возбудимостью охватывается целая система, или, как указывает А. А. Ухтомский, целое созвездие центров, которые приобретают способность возбуждаться не только адекватными, но и самыми различными, иногда даже совершенно не идущими к делу раздражениями физической или химической природы. Постепенно, накапливая возбуждение и усиливаясь, этот очаг становится господствующим и в известной мере тормозит работу остальных центров. Отсюда и характерологические особенности больного эпилепсией, своеобразие их поведения, выражающееся в назойливости, прилипчивости, стремлении обратить на себя внимание, скудность их мыслей, ограничение круга рассуждений, безразличие ко всему тому, что не касается его и пр.

Продолжая подкрепляться, господствующий очаг достигает такой степени возбуждения, что при новом, дополнительном, иногда даже не очень сильном раздражении, в нем наступает уже торможение по типу запредельно-охранительного торможения, или пессимальной парабриоти-

ческой реакции, которая и, как увидим ниже, дает начало судорожному припадку.

Подготовка этого господствующего очага может произойти и скрыто, ничем не проявляясь. «В доминантном процессе,—писал А. А. Ухтомский,—который подготовлен прошедшей историей организма и живет, быть может, давно, но до поры до времени скрыто, с тем чтобы бурно и неожиданно выявиться по поводу случайных и, как будто, не идущих к делу раздражителей,—в этом процессе раздражитель более всего сближается по своему смыслу с катализатором, а само доминантное возбуждение—с каталитическим подкреплением того, что было задано в предыдущем, но скрывалось от наблюдателя. Раздражитель приходит здесь не как нарушитель, но как проявитель того, что доселе оставалось скрытым» (там же, стр. 321—322).

Можно привести целый ряд экспериментальных и клинических данных, подкрепляющих вышеизложенное предположение. Так, например, В. А. Козлов [13] после введения сусликам определенного количества камфоры, мог, затем, легким поколачиванием по голове карандашом произвольно вызвать у них припадки. С. Ф. Семенов [22] описывает больного, у которого припадкам всегда предшествовали запоры, причем больной мог предотвратить наступление припадка приемом слабительных средств. Автор считает, что припадок может быть вызван переполнением мочевого пузыря, усиленной мышечной работой, курением натошак и пр. Э. Л. Лурье и Ф. П. Ясиновская [14] описывают больную, у которой эпилептический припадок можно было спровоцировать различными раздражителями, преимущественно звуковыми и тактильными; перетягиванием жгутом руки больной иногда удавалось купировать припадок. В. П. Загрядский [9] на основании опытов на кошках и собаках приходит к выводу, что ограничение импульсаций из внутренних органов (особенно из желудочно-кишечного тракта) путем перерезки одного блуждающего нерва и новокаинизации другого, резко удлиняет скрытый период припадков, вызванных гипоксемией и гиперкапнией. Судороги при этом становятся кратковременными и нерезко выраженными. А. Б. Горбачевич [6] у больных эпилепсией наблюдал учащение припадков после мышечной работы.

Наши исследования показали, что у крыс, которым предварительно вводилась субсудорожная доза эфиро-камфорной смеси, удается вызвать припадки применением дополнительного звукового раздражения (такого, которое у контрольных крыс вызывало лишь ориентировочно-оборонительную реакцию) или вращением в центрифуге. Исследования же на собаках было установлено, что раздражение полости желудка и двенадцатиперстной кишки 0,5—1% раствором соляной кислоты заметно способствует наступлению припадков от эфиро-камфорной смеси.

В. Пенфилд и Т. Эрикссон [18] описывают случаи, когда эпилептический припадок возникал вслед за неожиданным, внезапным звуком, пугающим больного, или вслед за появлением яркого света. В одном случае припадок возникал после надавливания на десну больного, в

другом случае припадок мог быть вызван афферентным раздражением одной конечности.

Подобных случаев в литературе описано очень много. В данной статье нет возможности приводить все эти описания.

Имеются многочисленные исследования, говорящие и об обратном, т. е. когда дополнительные раздражения, или различные заболевания временно, или даже навсегда прекращают припадки. Так, описано урежение или прекращение припадков после рожи (Гесслер [5]), дифтерии (Фрадин [27]), апоплектического удара (Миралли [16]), гриппа (Ковас [12]), устранения неправильной рефракции глаз (Гедзалл [4]), искусственно вызванных абсцессов (Захарян, [10]), сильного перетягивания жгутом конечности (Ковалевский [11], Ясинский [29] и др.). Наблюдения А. О. Долина [8] показали, что в период блокады Ленинграда «...в состоянии алиментарного истощения можно было наблюдать более редкое наступление припадков, abortивное их протекание и нередко даже полное отсутствие эпилептических приступов».

Все приведенные случаи могут быть объяснены с точки зрения доминанты, хотя авторы, описавшие их, этого не делают. Во всех тех случаях, где дополнительные раздражения способствуют возникновению припадков, речь должна идти о том, что эти раздражения, подкрепляя доминанту, доводят ее возбуждение до такой степени, которая превосходит работоспособность соответствующих нервных образований. В результате наступает судорожный припадок. В тех же случаях, когда дополнительные раздражения, или создавшаяся ситуация приводит к прекращению припадков, речь должна идти о создании новой, более сильной доминанты, которая тормозит прежнюю (конец доминанты).

А. А. Ухтомский считал, что подкрепление доминанты посторонними импульсами само по себе в известный момент может подготовить ее торможение, положить ей конец. Но имеющаяся доминанта может исчезнуть и от того, что рядом создается новая доминанта, несовместимая с первой. «Возникновение новой доминанты, функционально несовместимой с первой, — писал А. А. Ухтомский, — намечает экзогенный конец для первой» (Сбор. соч., т. I, 1950, стр. 192, разрядка автора).

В клинической практике часто применяется термин «провокация» эпилептических припадков, под которым понимается появление припадков вслед за случайным, или преднамеренно применяемым раздражением. Однако не во всех случаях механизм провокации припадков бывает ясен. Непонятно, например, почему один и тот же провоцирующий агент у одного и того же больного в одних случаях вызывает припадок, а в других — нет, или каким образом иногда даже самый ничтожный по силе раздражитель оказывается действительным, т. е. провоцирует припадок, в то время как в других случаях более сильный раздражитель, даже у того же больного, оказывается недействительным?

С точки зрения доминанты, нам кажется, все это объясняется сравнительно легко. Смотря какова степень возбуждения доминантного очага к моменту действия раздражителя: если она доведена до кульмина-

ции, то и самый слабый раздражитель может оказаться последней каплей, переполняющей чашу; если же возбуждение в доминанте пока еще не очень сильно, то раздражитель, даже если он сравнительно сильный, приводит не к торможению, а к дальнейшему увеличению возбуждения.

Даже в механизме провокации припадков гипервентиляцией, кроме алкалоза, известная роль должна быть отведена подкреплению доминанты импульсами из дыхательных органов. Тогда станет понятным, почему гипервентиляция, всегда сопровождаясь алкалозом, все же не всегда вызывает припадок.

Из всего вышеизложенного можно сделать заключение, что эпилептический припадок подготавливается на всем протяжении межприпадочного периода. Подготовка эта идет по принципу доминанты. В подкреплении доминантного очага (вернее доминантной системы) принимают участие как интероцептивные, так и экстероцептивные раздражения. Судорожный припадок является следствием перевозбуждения доминантной системы, которая вслед за этим тормозится, обуславливая припадок. Роль так называемых провоцирующих моментов не в пассивном выявлении припадков, они не просто индикаторы, а патогенетически действительные раздражители, которые являются одним звеном этиологического комплекса данного припадка. С этой точки зрения, любой эпилептический припадок является следствием провокации.

Остается открытым вопрос о том, какая система, какая констелляция центров становится доминантной у больного эпилепсией.

3) Что собственно происходит в центральной нервной системе во время самого припадка? Какое участие при этом принимают различные ее отделы?

Вопрос этот, несмотря на многочисленные исследования, нужно считать мало разработанным, и по нему можно высказаться лишь гипотетически.

Не вдаваясь в литературные подробности, укажем только, что наиболее принятая в настоящее время точка зрения гласит о том, что во время судорожного припадка кора находится в заторможенном состоянии, а подкорка, наоборот, возбуждена.

Теория эта, будучи наиболее вероятной, была бы исчерпывающей, если бы ответила на вопрос: почему именно при эпилепсии торможение сопровождается судорогами, почему не всякое торможение коры ведет к такой реакции?

Нам представляется, что эти вопросы могут быть более освещены, если мы подойдем к их разрешению с точки зрения доминанты.

Еще в 1923 г. в статье «Доминанта как рабочий принцип нервных центров» А. А. Ухтомский писал: «Надо ли представлять себе доминанту как топографически единый пункт возбуждения в центральной нервной системе? По всем данным доминанта в полном разгаре есть комплекс определенных симптомов во всем организме и в мышцах, и в секреторной работе, и в сосудистой деятельности. Поэтому она представляется

скорее как определенная констелляция центров с повышенной возбудимостью в разнообразных этажах головного и спинного мозга, а также в автономной системе» (Собр. соч., т. I, 1950, стр. 171, разрядка автора).

Следовательно, надо полагать, что доминантный очаг и при эпилепсии представляет собой целую констелляцию центров, находящихся в головном и спинном мозгу. Под влиянием дополнительных подкрепляющих раздражений возбуждение усиливается во всех этих центрах. Однако предел работоспособности их неодинаков. Кортиковые клетки, как наиболее ранимые, сравнительно раньше тормозятся. Торможение это, по всей вероятности, не ограничивается корой, а спускается до среднего мозга. Об этом говорит наличие резкой экстензорной ригидности во время припадка. Нижележащие же центры доминантной констелляции продолжают сохранять возбужденное состояние. Торможением вышележащих отделов эти центры освобождаются от сдерживающего влияния и накопившееся в них возбуждение проявляется в усиленных мышечных сокращениях и в деятельности некоторых других систем организма.

Напрашивается некоторая аналогия между судорожным припадком и тонической реакцией децеребрированных животных. Один из исследователей децеребрационной ригидности, Магнус, писал: «Если по тем или иным причинам тело животного и не получило еще нормального положения (т. е. положения тонической ригидности—В. Г.), то в нем все-таки имеется «готовность» к этому положению, так что индифферентные раздражители или даже раздражители, обычно вызывающие обратную реакцию, все равно, будут ли они слабы или сильны, вызовут стоящую на очереди реакцию положения» (R. Magnus, Körperstellung, Berlin, 1924, стр. 272).

И по клиническому течению и по патогенезу эпилептический припадок имеет много общего с децеребрационной ригидностью. В одном случае децеребрация органическая, в другом—функциональная, временная.

Быть может, в этой аналогии и следует искать ключ к объяснению эпилептического состояния, когда припадки чередуются без просветления сознания больного, т. е. без растормаживания высших отделов головного мозга. В этих случаях положение тонической реакции восстанавливается в результате импульсаций из внутренних органов и из мышц, находившихся недавно в сокращенном состоянии. «Инерция доминанты сказывается в том,—писал А. А. Ухтомский,—что однажды возникнув в организме, она имеет тенденцию устойчиво в нем пребывать и возобновляться по весьма простым поводам» (там же, стр. 186).

Эпилепсия сложная, многогранная болезнь, и считать, что все ее проявления можно объяснить одной какой-нибудь теорией или даже рабочей гипотезой будет неправильно. Разумеется, придется еще много экспериментировать и наблюдать. Однако мы глубоко убеждены,

что теория доминанты окажется наиболее приемлемой для объяснения этиопатогенеза эпилепсии.

Кафедра физиологии
Ереванского медицинского
института

Поступило 15 I 1957 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԷՎԻԼԵՊՍԻԱՅԻ ՏԵՍԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Էպիլեպսիայի էթիոպաթոգենեզի և բուժման հետ կապված հարցերը շարունակում են մնալ ժամանակակից պսիխոներոլոգիայի աշաղրուխյան կենտրոնում:

Ներկա հոգվածում մենք նպատակ ենք ունեցել շոշափել էպիլեպսիայի հետ կապված հետևյալ հարցերը՝ ա) կա՞ արդյոք որեէ էական տարբերություն զանազան միջոցներով առաջացրած էպիլեպսիայի մեջ, ինչպես նաև այդ նոպաների ու էպիլեպսիայի նոպաների միջև, բ) ինչպիսի՞ն է նոպայի զարգացման մեխանիզմը:

Կլինիկական և էքսպերիմենտալ փաստերի վրա հիմնվելով՝ կարելի է գալ այն եզրակացության, որ տարբեր էթիոլոգիկ մոմենտների պատճառով առաջացած ցնցումային նոպաները, սկզբունքորեն միմյանցից չեն տարբերվում, այսինքն՝ այդ մոմենտները զանազան ճանապարհներով ազդելով կենտրոնական ներվային սխեմայի վրա, վերջ ի վերջո նրանում ալիպսի վիճակ են ստեղծում, որի հետագա ընթացքը և զբոսորդումը լինում է միատեսակ և անխափ առաջացնող պատճառի բնույթից:

Ցնցումային նոպաների առաջացման գործում, մեզ թվում է, կարևոր նշանակություն ունի Ա. Ա. Ուխտումսկու կողմից բացահայտված գոմինանտի սկզբունքը: Հիմնվելով այդ սկզբունքի վրա, կարելի է առլ էպիլեպսիայի հետ կապված մի շարք հարցերի լուսարանումը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Р. С., Изменения холестерина крови при эпилептиформных припадках различного происхождения. Тезисы докладов XX научной студенческой конференции Ереванского гос. мед. института, 1954, стр. 8.
- 1а. Арутюнян Р. С., Влияние экспериментальных эпилептиформных припадков на некоторые стороны функции почек. Тезисы докладов XVIII студ. научн. конференции 1-го Ленинградского мед. института, 1956, стр. 16.
2. Ахундов С. П., Нейродинамические факторы в генезе судорожного припадка. Советская психоневрология, 1939, 1.
3. Броун Секар, Лекции по физиологии и патологии ц. н. с., стр. 259—265, С.-П., 1867.
4. Гедзалл, Цитируется по Д. И. Орбели, Современное состояние учения об эпилепсии, С.-П., 1902.
5. Гесслер, Цитируется по Д. И. Орбели, Современное состояние учения об эпилепсии, С.-П., 1902.
6. Горбачевич А. Б., О некоторых условнорефлекторных механизмах эпилеп-

- тоидного припадка. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, т. 55, в. 5, 1955, стр. 326.
7. Григорян В. З., Влияние некоторых видов внешних раздражений на течение экспериментальной эпилепсии. Известия АН АрмССР (биол. и с.-х. науки), 9, 1956.
 8. Долин А. О., Роль коры головного мозга в патологических процессах организма. Объединенная сессия, посвященная десятилетию со дня смерти И. П. Павлова, М., 1948.
 9. Загрядский В. П., Материалы к вопросу о физиологических механизмах гипоксемических и гипоканнических судорог, Реферат диссертации, Л., 1955.
 10. Захарян М. Т., Опыт лечения эпилепсии скипидарными абсцессами. В кн. Вопросы социальной и клинической психоневрологии. Труды Московской областной психоневрологической клиники, т. 10, М., 1950, стр. 303.
 11. Ковалевский П. И., Предотвращения приступов эпилепсии. Русский медицинский вестник, 1899.
 12. Ковеас, Цитируется по Д. И. Орбели, Современное состояние учения об эпилепсии, С.-П., 1902.
 13. Козлов В. А., Течение камфорной эпилепсии у различных животных. В кн. Механизмы патологических реакций, в. 21—25, Л., 1952, стр. 440.
 14. Лурье Э. Л. и Ясиновская Ф. П., Эпилепсия с условнорефлекторными припадками. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, т. 54, в. 7, 1954, стр. 540.
 15. Марков Д. А. и Гельман Т. М., Эпилепсии и их лечение. Издательство АН БССР, Минск, 1954.
 16. Мирелли, Цитируется по Д. И. Орбели, Современное состояние учения об эпилепсии, С.-П., 1902.
 17. Мовсесян И. А., Влияние экспериментальных судорожных припадков на некоторые стороны функции печени, Известия АН АрмССР (биол. и с.-х. науки), т. X, 8, 1957, стр. 53.
 18. Пенфилд В. и Эрикссон Т., Эпилепсия и мозговая локализация. Медгиз, 1949.
 19. Попов Е. А., Эпилептический припадок как тип экзогенной реакции и его механизмы, В кн. Травматические поражения центральной и периферической нервной системы. Труды Украинского психоневрологического института, т. 16 (64), ч. 2, Киев, 1946, стр. 15—28.
 20. Розенбах, Цитируется по В. Г. Киселеву, О патогенезе падучей болезни. Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии, в. 1, 1884.
 21. Седина Н. С., Изменения во внутренних органах при экспериментальной эпилепсии, Диссертация. Л., 1945 (хранится в ГЦНМБ).
 22. Семенов С. Ф., О рефлекторной природе эпилептических припадков. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, т. 54, в. 7, 1954, стр. 531.
 23. Сепп Е. К., Эпилептический процесс. В кн. Эпилепсия. Изд. Первого Московского медицинского института, М., 1937, стр. 399.
 24. Серейский М. Я., Судорожная терапия шизофрении. Невропатология и психиатрия, 12, 1938.
 25. Степанян Т. Х., Влияние экспериментальных судорожных припадков на секреторную функцию поджелудочной железы, Известия АН АрмССР (биол. и с.-х. науки), 9, 1956.
 26. Ухтомский А. А., Собрание сочинений, т. 1, 1950.
 27. Фрадин, Цитируется по Д. И. Орбели. Современное состояние учения об эпилепсии, С.-П., 1902.
 28. Юхлов А. К., Гистологические изменения в ц. н. с. при экспериментальной эпилепсии. В кн. Механизмы патологических реакций, в. 21—25, Л., стр. 388, 1952.
 29. Ясинский В. П., О поздней эпилепсии, в кн. Вопросы психиатрии. Труды Киевского психоневрологического института, в. 7, 1936, стр. 47.