

Հ. Տ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Է. Գ. ԿԱՐԱՆԱՆՅԱՆ

ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԵՎ ՍՈՒԲՕՐԳԻՆԱՅԻՈՆ ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԸ ԾՆՆԴՅԱՆ
ՏՐԱՎՄԱ ԿՐԱԾ ԵՐԵԽԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ինչպես հայտնի է էպիլեպսիայի առաջացման պատճառներից մեկը դա ծննդաբերության ընթացքում ստացված տրավմաներն են: Այդ տրավմաները առաջ են բերում մի շարք օրգանական փոփոխություններ ուղեղում, որը և հիմք է ծառայում էպիլեպսիայի նոպաների առաջացմանը: Հետծննդյան վնասակար աղդակները (ինֆեկցիաներ, վաղ մանկական հասակի տրավմաներ, ուժեղ էմոցիաներ, վախ և այլն) խանգարելով նյարդային համակարգության նեյրոդինամիկայի հարաբերական կոմպենսացիան ըստ երևույթին ծառայում են միայն որպես դրդապատճառներ էպիլեպտիկ նոպայի առաջացման համար:

Գրականությունից հայտնի է, որ քունքային էպիլեպսիան նկատվում է հատկապես նրանց մոտ, որոնց անամնեզում նշվում է տրավմա ծնվելու ընթացքում: Պաթոլոգոանատոմիական հետազոտությունները ցույց են տվել օրգանական փոփոխություններ հիպոկամպի գալարի շրջանում, ուղեղի հյուսվածքի և նրան սնող անոթների ճնշման հետևանքով, որոնք առաջ են գալիս ծնվելու ընթացքում ստացված տրավմայի հետևանքով: Ըստ Շ. Ա. Խիդրովի [12] էքսպերիմենտալ հետազոտությունների ներգանգային ճնշման բարձրացման ժամանակ ավելի շատ պաթոլոգիկ փոփոխությունների է նկատվում Ամոնիան եղջյուրի կեղեր:

Այժմ կասկածից վեր է, որ ֆոկալ և ընդհանուր նոպաները ծննդյան տրավմա կրած երեխաների մոտ պայմանավորված են ուղեղում եղած ստրուկտուրա-մորֆոլոգիական փոփոխություններով:

Երեխաների մոտ էպիլեպսիայի նոպան ընդհանում է վեգետատիվ ներվալին համակարգության մի շարք խանգարումներով: Դա բացատրվում է ենթակեղևային վեգետատիվ օրգանների ֆունկցիայի ապաարգելակմամբ, ուղեղի կեղևի տոնուսի անկման առկայությամբ:

Ա. Կրայնդլերը [3] և իր աշխատակիցները նշում են, որ եթե նոպաները լինում են հնոցային բնույթի, առաջ են գալիս համեմատաբար վաղ տարիքում և տեղի է ունենում մտավոր հետամնացություն, ապա պետք է մտածել ծննդյան ընթացքում ստացած տրավմայի մասին: Ներվալին համակարգությունը յարա ժամանակ բավարար զարգացման չի հասնում և կանգ է առնում համեմատաբար ցածր աստիճանի վրա: Հավանական է, դրանով է բացատրվում ներվոմկանային ապարատի բարձր գրգռականությունը երեխաների մոտ և նրանց մեծ հակումը դեպի ցնցումային նոպաները [2]:

Ծննդաբերության ընթացքում պտղի ստացած տրավմաները լինում են բաղձատեսակ (ասֆիքսիա, տեսական կամ արագընթաց վաղահաս ծնունդ, ծնունդ ակցաններով և այլն):

Ձ. Ն. Կիսելյովայի [4] էքսպերիմենտալ աշխատանքները ցույց են տվել, որ ասֆիքսիան հանդիսանում է ուղեղի զարգացման վրա բացասաբար ազդող հիմնական պատճառներից մեկը: Ըստ նրա կարծիքի, երկարատև ասֆիքսիան ավելի վատ է ազդում պտղի, քան մոր վրա:

Բազմաթիվ հեղինակների կողմից էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների մոտ միջնոպային շրջանում հայտնաբերված են մի շարք շեղումներ, ինչպես վեգետատիվ ներվային համակարգության, այնպես էլ խրոնաքսիմետրիայի տվյալների կողմից [1, 2, 5—10]:

Մեզ հետաքրքրում էր հետևյալ հարցը՝ ծննդյան տրավմա ստացած էպիլեպսիայով տառապող երեխաների մոտ վեգետատիվ համակարգության և ներվոմկանային ապարատի զրգուկանության շեղումները միջնոպային շրջանում հանդիսանում են հետևանք էպիլեպտիկ ցնցումների, թե նրանք գոյություն ունեն անկախ նոպաների առկայությունից: Այդ նպատակով մենք 4—6 տարեկան 25 երեխաների մոտ (1-ին խումբ), որոնց անամնեզում նշվում է միայն ծննդյան տրավմա, բայց էպիլեպտիկ նոպաներ չեն նկատվում, կատարեցինք մի շարք վեգետատիվ և էլեկտրոդիագնոստիկ քննություններ: Հիշյալ 25 երեխաներից 14-ը ծնվել են երկարատև ծննդաբերությամբ, 6-ը՝ արագընթաց ծնունդով, 5-ը՝ ակցանների օգնությամբ, նրանցից 11-ի մոտ նկատվել է հետծննդյան ասֆիքսիա: Հետաքննության համար, այդ նույն քննությունները կատարեցինք նաև 15 նույն տարիքի երեխաների մոտ, որոնց անամնեզում ժխտվում է որևէ տեսակի հիվանդագին երևույթի առկայությունը, այդ թվում նաև ծննդյան տրավման (2-րդ խումբ): Մեր դիտողությունները ցույց տվեցին, որ այն երեխաների մոտ, որոնց մոտ անամնեզում նշվում է ծննդյան տրավմա (չնայած, որ դեռևս չեն նկատվում էպիլեպսիայի նոպաներ), ավելի հաճախ է նկատվում էմոցիոնալ կաշռողական հատկություն, կամակորություն, շարժական անհանգստության և հոգեկան աշխարհի ու ընդհանուր զարգացման որոշ հետամնացություն, քան իրենց հասակակիցների մոտ, որոնց անամնեզում չի նշվում ծննդյան տրավմա: Նրանց մոտ նկատվում են նաև նյարդային համակարգության խանգարման որոշ ախտանշաններ և, այսպես կոչվող, սոմատոբիոլոգիական նշաններ (աղյուսակ 1), որոնք բացակայում են ստուգողական խումբ ներկայացնող երեխաների մոտ (2-րդ խումբ):

Հիմնական խմբից 10 երեխաների մոտ (համեմատաբար ավազների մոտ) կատարված է էլեկտրոէնցեֆալոգրաֆիա: Չորսի մոտ ստացվեցին թեթև արտահայտված էպիլեպտիկ բնույթի պաթոլոգիկ բիոէլեկտրական ալիքներ: Երեք երեխայի մոտ այդպիսի տվյալներ ստացվեցին հիպերվենտիլացիայից հետո: Մյուս 3-ի մոտ ուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվությունը մնաց նորմալ անգամ հիպերվենտիլացիայից հետո:

Հիմնական խումբը (1) կազմող երեխաների մոտ մենք նկատեցինք մաշկային ջերմության տարաբաշխման խիստ խանգարում: Այսպես՝ 5 երեխաների մոտ դաստակի մաշկի ջերմությունն ավելի բարձր էր, քան կրծքի շրջանի մաշկի ջերմությունը: Վեց երեխայի մոտ հիշյալ հատվածների ջերմությունը նույնն էր: 4 երեխայի մոտ, այսպես կոչվող, «ծայրային» հիպոթերմիան հասնում էր մինչև 1,5—2,0 աստիճանի և վերջապես երկուսի մոտ միայն այն հասնում էր մինչև 5—6 աստիճանի: Ստուգողական խմբից երկու երեխայի մոտ նկատեցինք արտահայտված «ծայրային» հիպոթերմիա: Միջին թերմոա-

սիմետրիան դեմքի շրջանում հիմնական խմբի մոտ կազմում է 0,6 աստիճան, ստուգողական խմբի մոտ՝ 0,2:

Ջերմային տարբեր գրգիռներ տալու միջոցով (Պայդելմանի փորձը) մենք եկանք այդ եզրակացության, որ գոյություն ունի ծայրային անոթաշարժիչների շարժական ակտիվության խիստ անկում և բարձրագույն վեգետատիվ գոյակցությունների կողմից ջերմականոնավորող ֆունկցիայի իներտ վիճակ, այն ժամանակ, երբ ստուգողական (2) խմբի երեխաների մոտ մենք դիտեցինք այդ ֆունկցիայի բավարար ակտիվություն:

Աղյուսակ 1

Ախտանշաններ	1 խումբ (25 երեխա)	2-րդ խումբ (15 երեխա)	Ախտանշաններ	1 խումբ (25 երեխա)	2-րդ խումբ (15 երեխա)
Ինտելեկտուալ հետամնացություն	11	—	Միմիկայի ասիմետրիա	14	1
Կամակորուքություն	15	2	Ն ի ս տ ա դ մ	11	1
Շարժական անհանգստություն	14	—	Ջլային անիզոոեֆլեքսիա	12	—
Անհանգիստ քուշ	18	2	Ախտաբանական ռեֆլեքսներ	9	—
Քնային անմիդապահություն	10	1	Ոլոքո-մատնային ֆենոմեն	6	—
Խոսելու սկիզբը ուշացումով	5	—	Թաղանթային թույլ նշաններ	16	3
Ատամների անկանոն աճ	16	2	Մաշկային ջերմաստիճանի տարաշխման շեղումներ	17	2
Հիպերթրիխոզ	14	—	Շեղումներ ֆիզիկական աճի կողմից	14	1

Վերին վերջույթների տարածիչների և ծալիչների մոտ կատարված է խրոնակսիմետրիա 10—15 ընդմիջումներով 2—3 ժամվա ընթացքում: Այն երեխաների մոտ, որոնց մոտ անամնեզում նշվում է ծննդյան տրավմա, բեռախանների մոտ, որոնց մոտ անամնեզում նշվում է ծննդյան տրավմա, բեռազան (որոշ չափով) և խրոնակսիան բավականին զգալի չափով տատանվում են: Այդ տատանումները միջին հաշվով 6 անգամ ավելի մեծ են, քան ստուգողական խմբի երեխաների մոտ: Նեյրո-մկանային ապարատի ակոմոդացիոն հատկությունը հիմնական խմբի երեխաների մոտ զգալի չափով իջած էր, այն հասնում էր մինչև 22—28 սիգմայի, այն ժամանակ, երբ 2-րդ խմբի երեխահասնում էր մինչև 22—28 սիգմայի, այն ժամանակ, երբ 2-րդ խմբի երեխաների մոտ այդ չափանիշը չէր անցնում 14—18 սիգմայից, որը խոսում է անկողնի բարձր ակոմոդացիոն հատկության մասին: Մենք հիմնական խումբ կազմելի բարձր ակոմոդացիոն հատկության մասին: Մենք հիմնական խումբ կազմելի բարձր ակոմոդացիոն հատկության մոտ նկատեցինք նաև նեյրո-մկանային ապարատի ֆունկցիոնալ լաբիլականության անկում, այսպես, մատների տարածիչների բեռազան, 100 միլիվայրկյան երկարության իմպուլսներով գրգռելիս, հավասար էր 13 վոլտի, իսկ ամենակարճ (0,02) իմպուլսով գրգռելու ժամանակ բեռազան հավասար էր 65—70 վոլտի, իսկ 2-րդ խմբի երեխաների մոտ այն հավասար էր 100—110 վոլտի:

Այսպիսով, վեգետատիվ ներվային համակարգության ֆունկցիայի և նեյրոմկանային էլեկտրոգրգռականության մեր կատարած հետազոտությունները հիմնական խմբի երեխաների մոտ ցույց տվեցին զգալի շեղումներ, որոնք բնորոշ են էպիլեպսիայով տառապող հիվանդ երեխաներին: Այդ խոսում է բարձր մասին, որ նեյրոմկանային ապարատի էլեկտրոգրգռականության բարձրացումը, ակոմոդացիոն հատկության անկումը և վեգետատիվ ֆունկցիաների

շեղումները էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների մոտ նկատվում են մինչև նրանց մոտ նոպաների սկսվելը:

Բժիշկների վերապատրաստման ինստիտուտի
Ներոլոգիայի և Նեյրոխիրուրգիայի ամբիոն

Ստացված է 1/VI 1964 թ.

Г. Т. МУРАДЯН, Э. Г. КАРАХАНИЯН

ХАРАКТЕР ВЕГЕТАТИВНЫХ И СУБОРДИНАЦИОННЫХ СДВИГОВ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РОДОВУЮ ТРАВМУ

Р е з ю м е

На основании наших исследований еще раз подтвердилось существующее в литературе мнение, что родовая травма, вызывая ряд органических изменений в головном мозгу, является одной из причин эпилепсии у детей. У детей, больных эпилепсией, мы наблюдали ряд нарушений в функциональном состоянии вегетативной нервной системы и в периферическом двигательном аппарате. Нам хотелось выяснить: эти нарушения являются результатом родовой травмы и входят в комплекс патогенетических механизмов эпилепсии, или же они появляются в результате эпилептических и пароксизмов.

С этой целью было исследовано 40 детей в возрасте от 4 до 6 лет, у которых в анамнезе полностью отрицались какие-либо судорожные приступы. Обследования позволили сделать вывод, что нейродинамические сдвиги в мозгу ребенка с родовой травмой существуют до появления эпилептических припадков. По-видимому, эти сдвиги создают фон, на котором разворачивается эпилептический припадок. Это говорит о том, что после родовой травмы у детей целесообразно длительное время проводить противосудорожную профилактику.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Викторов И. Т. Диссертация. Л., 1955.
2. Зограбян С. Г., Мурадян Г. Т. Материалы IV научно-практической конференции детских врачей республики. Ереван, 1965.
3. Крайдлер А., Кригель Э., Стойка Н. Детская эпилепсия. Бухарест, 1963.
4. Киселева З. Н. Реф. научно-исслед. работ. Клинические науки, 1948, 5.
5. Лещенко А. Г. Характеристика подвижности моторной хронаксии при эпилепсии. 1951.
6. Локшина Э. С. Московский медицинский журнал, 1927, 1.
7. Марков Д. А. и др. II сессия нейрохирургического совета. М.—Л., 1938.
8. Михайлова-Лукашева В. А. К вопросу патофизиологии и эпилепсии. Минск, 1960.
9. Модель М. М. Труды Всесоюзного 2-го съезда невропатологов и психиатров, М., 1937.
10. Мельник Е. П. Вопросы психоневрологии. Авторефераты научных работ. Л., 1954.
11. Фридерман А. А. Диссертация. Ташкент, 1943.
12. Хидроглуян Ш. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины, V, 5 1965, стр. 4.
13. Marcovici N. Si gr. Marcovici, stud: și cercetări de Neurologie 7, Anul VII, 1962. Kominc.