

Наш случай представляется интересным по целому ряду особенностей. Большинство авторов (Кедрова, Грамматикати и др.) указывают, что гигантские опухоли часто сопровождаются сращениями (у Кедровой на 144 случая в 13 были сращения). В приведенных выше двух наших случаях сращений не было, не оказалось также и асцита, почти всегда сопровождающего в большей или меньшей степени гигантские опухоли. В первом случае были поражены придатки обеих сторон, что представляется также нечастым (у Кедровой в 6 случаях на 190). Наличие же кисты другого яичника и двух гидросальпинксов в доступной нам литературе найти не удалось.

Единственная терапия гигантских опухолей—хирургическое вмешательство, хотя единства взглядов на способ такового не имеется. В то время как Грамматикати считает более рациональным производить большие разрезы, особенно учитывая возможность сращений и гнойного содержимого опухоли; другие (прив.-доц. Елкин) считает вполне возможным удалить огромную кисту в некоторых случаях через небольшой разрез после предварительной пункции ее, как это и было в нашем втором случае и в случае Эйбера.

На основании литературных данных и наблюдавшихся у нас случаев можно придти к выводам, что;

1) Диагностика гигантских опухолей трудна и чаще может быть окончательно установлена лишь во время операции.

2) Нет необходимости всегда применять большие разрезы. Иногда можно пользоваться небольшим разрезом и пункцией кисты, причем в случае необходимости разрез может быть увеличен.

Из клиники нервных болезней Гос. ин-та медицинских знаний в Ленинграде
(Директор проф. А. В. Гервер).

К вопросу о развитии паркинсоновских синдромов на почве травматических повреждений подкорковых узлов.

Д-ра В. И. Лойко.

Вопрос о развитии паркинсоновских синдромов на почве травматических повреждений подкорковых узлов до настоящего времени представляется далеко не выясненным. Одни авторы признают возможность развития паркинсоновских синдромов после травматических повреждений подкорковых узлов, другие отрицают роль травмы в развитии указанных симптомокомплексов. Мы не имеем возможности останавливаться на подробном рассмотрении литературы по интересующему нас вопросу и коснемся только нескольких работ, произведенных в этом направлении. Так, Оппенгейм и Гольдштейн признают травму возможным этиологическим моментом в развитии паркинсоновского синдрома. Согласно Леви, даже испуг следует принимать во внимание при определении условий развития дрожательного паралича. Бинк считает травму при паркинсонизме моментом, вызывающим скрытую болезнь наружу. В приводимых им 2-х случаях он указывает на то, что у вполне здоровых мужчин 31 и 42 лет после травмы (падение на спину) развился дрожательный паралич. Следует отметить, что один из его случаев является не-

сколько сомнительным, так как у больного до травмы был алкогольный тремор. Грузон, Роберт, Безансон считают, что при травмах нет оснований отрицать возможности мелких избирательных кровоизлияний в подкорковых узлах, влекущих за собой появление паркинсоновских синдромов. Курт-Мендель, приводя 12 случаев дрожательного паралича, признает этиологическим моментом травму только в тех случаях, где нельзя найти никакой другой причины, кроме того он еще указывает на необходимость не только предрасположения, но и на определенный срок между травмой и развитием картины болезни. Сук полагает, что при травме черепа теоретически вполне возможно развитие паркинсонизма, но при травме конечностей развитие паркинсона может быть только как случайное совпадение. Русси не придает большого значения травме при паркинсонизме и рассматривает ее лишь наобумлирующий момент при скрытом старом заболевании. Грузон, как стирот, полагает, что травма часто может быть причиной развития паркинсонизма, а Мейер приводит случай, где тщательно собранный анамнез исключал возможность развития эпидемического энцефалита и где через 5 недель после травмы в левую височную и лобную область постепенно развились явления паркинсонизма. Вопрос о предтравматическом предрасположении автор разрешает в отрицательном смысле. Лотмар, говоря о травме, как о причинном моменте дрожательного паралича, находит затруднительным разрешить вопрос, играет ли в этих случаях роль личное предрасположение больного, особенности его конституции и кровосок-обращения или же травма активизирует находившиеся в его организме до сих пор сапрофирующие микробы. Вопросом также остается, играет ли более существенную роль физическая травма или психические переживания.

Из этих кратких литературных данных мы видим, что вопрос о роли травмы в развитии паркинсоновских синдромов далеко не выяснен, а потому наблюдения, произведенные в этом направлении, могут претендовать на внимание невропатологов.

В клинике проф. А. В. Гервера прошел ряд случаев с травматическими повреждениями подкорковых узлов, из которых мы приведем 2 наблюдения, представляющие особый клинический интерес.

Наблюдение 1-ое. 22 ноября 1928 года поступил мальчик А. Т. 16 лет, с жалобами на дрожание рук и головы, прихрамывающую походку, общую слабость и скованность. Больной, по словам матери, родился в срок, здоровым; 4-х лет от роду перенес корь; до 8 лет ничем не болел и никаких отклонений от правильного развития родители у больного не замечали. 8 лет от роду, т. е. в 1920 году, мальчик, катаясь на санках с горки, упал; на него навалились следовавшие за ним товарищи. Удар был настолько силен, что ребенок потерял сознание. Проходившая мимо сестра милосердия подобрала больного в бессознательном состоянии и отправила в больницу. Дело происходило в городе Пензе. В больнице у него был обнаружен перелом левой бедренной кости в нижней трети ее. Больной пролежал около 2-х месяцев в Пензенской больнице, затем был родными перевезен в Ленинград. Спустя 5—6 месяцев, а может быть немного раньше, после описанного случая, родители и окружающие больного стали замечать у него трясение рук и головы, особенно при активных движениях. Одновременно с дрожанием стали развиваться общая скованность и амимия. Означенные симптомы, особенно скованность и дрожание, заметно нарастали в течение 3—4 месяцев, а затем они приняли стойкую картину, каковая держалась до поступления больного в клинику. Мальчику из-за вышеуказанных явлений пришлось оставить школу. Родители определили его в сапожную мастерскую; сапожное ремесло также пришлось оставить, так как мальчик не мог справиться с работой из-за дрожа-

ния рук и общей скованности. В дальнейшем был испробован еще ряд профессий, но все это не привело ни к каким благоприятным результатам; лечился у разных врачей «всякими микстурами», но желательного эффекта не получалось. Родители больного здоровы. Дед и бабушка также здоровы. У больного брат, сестра, молодые его, здоровы. Люэс родители отрицают.

St. praesens Б-ой среднего роста, умеренного питания. Видимые слизистые розового цвета. Лимфатические железы не прощупываются. Со стороны скелета отмечается небольшой сколиоз позвоночника. Левая нижняя конечность укорочена на 2 сант. по сравнению с правой, следствие перелома, о котором было выше упомянуто. Левая стопа находится в положении *pes equinus vagus*. Правая имеет форму арки. В стоячем положении корпус наклонен вперед; руки согнуты в локтевом суставе под тупым углом и приведены к грудной клетке. Руки во время походки не балансируют. Ноги в коленных суставах незначительно согнуты; отсутствие гибкости, общая скованность. Лицо маскообразное. Глаза не широко раскрыты и очень редко мигают. Отмечается ритмическое дрожание рук и головы, дрожание дает 5—6 колебаний в секунду. Во время активных движений, в особенности же при закрытых глазах, дрожание усиливается и принимает интенционный характер. Дрожание рук и головы в покойном состоянии менее выражено; во время сна исчезает. Ригидность мускулатуры обнаруживается в нижних и верхних конечностях, причем она особенно выражена в левой половине тела. Сухожильные рефлексы нормальны как на нижних, так и на верхних конечностях. Брюшные рефлексы живые и равномерные. Чувствительность, как поверхностная, так и проприоцептивная, никаких отклонений от нормы не представляет. Зрачки равномерны, реакция на свет и конвергенцию нормальна. Движения глазных яблок во всех направлениях сохранены. Конвергенция непродолжительная. Со стороны окраски радужных оболочек глаз никаких патологических отклонений отметить не удастся. Конъюнктивальный, глоточный и ниже-челюстной рефлексы сохранены. Черепно-мозговые нервы в пределах нормы, имеется только амимия. Речь замедленная, монотонная. Потливость и саливация. Со стороны психической сферы отмечается некоторая задержка интеллектуальных процессов. Счет недостаточный сообразно с возрастом: $7+7=14$, $6\times 7=42$, а $15+16$ сосчитать не может. Патологические рефлексы отсутствуют. Судоржных припадков не было. Со стороны сердца имеется недостаточность митральных клапанов. Легкие—норма. Печень, селезенка не прощупываются, мочеполовая система, равно как и желудочно-кишечный тракт, уклонений от нормы не представляют. Анализ мочи: удельный вес—1015, реакция—кислая, белок—0,06%, Реакция Вассермана в крови и в спинно-мозговой жидкости отрицательная. Реакция спинно-мозговой жидкости Ланга, Така-Ара, Кана дали отрицательные результаты. Реакции на вегетативную нервную систему с адреналином и атропином—отмечают ваготоничность. Функциональная проба печени никаких уклонений от нормы не дала. На рентгенограмме черепа вход в *sella turcica* несколько сужен, в остальном со стороны черепа и мозга никаких уклонений от нормы не обнаруживается. За время пребывания в клинике течение 3-х месяцев у больного наблюдалось значительное улучшение; заметно уменьшилось дрожание рук и головы; потливость и саливация почти исчезли; больной стал более разговорчив, временами даже стал острить; был выписан из клиники домой в состоянии значительного улучшения.

Терапия: люминал, скополамин, обще-укрепляющие.

Наблюдение 2-ое. В ноябре месяце 1929 г. поступил больной К-мин, 42-х лет, с жалобами на общую скованность, слюнотечение, дрожание рук, головы и общую слабость. Больным считает себя с 1921 года. На фронте получил контузию, во время которой был подброшен сильно вверх и потерял сознание. Первое время после полученной контузии ничего не замечал, а затем на 6-м или 7-ом месяце больной стал обнаруживать трясение рук, головы, общую скованность и обильное отделение слюны. Лечился в разных лечебных заведениях, но безуспешно. Детских заболеваний не помнит. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. Холост. В зрелом возрасте никакими болезнями не страдал. Венерические и люэс отрицает.

Stat. praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые бледны. Лимфатические железы не прощупываются. Лицо маскообразно. Сальность лица. Саливация. Речь монотонна и растянута. Зрачки равномерно расширены, реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию вяла. Незначительный ptosis. В стоячем положении туловище наклонено вперед; руки при

ходьбе не балансируют. Общая скованность и отсутствие гибкости. Ритмическое дрожание рук и головы. Дрожание дает 10—12 колебаний в секунду. Ригидность мускулатуры в нижних и верхних конечностях. Сухожильные рефлексы слегка повышены. Патологических рефлексов нет. В верхних конечностях отмечается симптом *biceps'a* и зубчатого колеса. Конечности холодные на ощупь и цианотичны. В психической сфере резких нарушений нет. Со стороны легких обнаруживается выдох в правой верхушке. Граница сердца в пределах нормы, тоны глуховаты. Печень и селезенка не прощупываются. Мочеполовая система и желудочно-кишечный тракт уклонений от нормы не представляют. Анализ мочи: удельный вес—1017, реакция кислая, белка и сахара нет. R. W. в крови и спинно-мозговой жидкости отрицательная. Реакция Ланга, Така-та-Ара, Кана и в *liquor'e* отрицательны. Реакции вегетативной нервной системы на адреналин и атропин обнаруживают наличие ваготонии. Функциональная проба печени никаких уклонений от нормы не дала. Больной из клиники выписался без заметных улучшений.

Разбирая приведенные наблюдения, мы устанавливаем в них ясную картину паркинсоновских синдромов, выражающихся по преимуществу дрожанием конечностей и головы, амимией, скованностью, саливацией и т. д. Эти данные нас приводят к заключению, что в обоих наших случаях клиническая картина обуславливается заболеваниями подкорковых узлов, преимущественно чечевичных и хвостатых ядер, а также и зрительных бугров.

Из изложенных выше историй болезней мы видим, что у больных отсутствуют корковые и пирамидные симптомы, и вся картина болезни сводится к амиостатическим явлениям, зависящим от поражения экстрапирамидной системы с преобладающим участием вышеупомянутых подкорковых узлов. Проводя дифференциальную диагностику в обоих случаях, мы можем исключить здесь обычные заболевания, являющиеся следствием поражения подкорковых узлов, как-то вильсоновскую болезнь, псевдо-склероз Вестфаль-Штрюмпеля, паркинсоновскую болезнь. Против Вильсоновской болезни, а также против псевдо-склероза, которые, кстати сказать, некоторыми авторами отождествляются, в наших обоих случаях говорит как развитие болезней, так и наблюдавшиеся у больных главные болезненные симптомы. В обоих случаях болезнь развивалась безусловно в связи с полученными травмами, тогда как вильсоновская болезнь и псевдо-склероз развиваются в детские годы постепенно, независимо от каких-либо травм и обуславливаются обычно тяжелой наследственностью, каковой в наших случаях не было, и сопровождаются помимо амиостатических симптомов резкими нарушениями психической деятельности, чего у наших больных также не обнаруживалось.

Изложенные данные приводят нас к убеждению, что болезненные симптомы у наших больных развились после полученных травм, обусловивших поражение подкорковых узлов, преимущественно чечевичных и хвостатых ядер, а также и зрительных бугров. Надо полагать, что травмы вызвали мелкие точечные кровоизлияния, в различных участках вышеназванных узлов, а эти кровоизлияния нарушили функции подкорковых узлов, благодаря чему у больных и развились паркинсоновские синдромы.

Все это дает нам повод прийти к выводу, что паркинсоновские синдромы, помимо разнообразных других этиологических моментов, могут развиваться и после травматических повреждений подкорковых узлов.