

Из кл-ки нервных болезней Ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в г. Казани. (Директор кл-ки профессор И. И. Русецкий).

Случай акромегалии и гигантизма ¹⁾.

Ассистента кл-ки **Александровой.**

(с рис.)

Среди эндокринных заболеваний гигантизм и акромегалия занимают видное место. Несмотря на то, что их патогенезу и клинике уделено в литературе не мало внимания, мы позволим себе привести, в виду особой яркости и выраженности признаков, один случай этого страдания, в котором этиологическим моментом была травма черепа.

Больной М. 27 лет, женат, раньше рабочий, в настоящее время служащий. Со стороны семейной наследственности можно только отметить the pulm. матери. Больной родился в срок, рос физически крепким ребенком, из детских заболеваний указывает только инфекционные болезни. В 1925 г. женился, детей не имел. До 1927 г. занимался физической работой, был сильным, крепким, поднимал одной рукой до пяти пудов. В 1924 г., во время работы упал с железнодорожного моста, после этого в течение двух суток был в бессознательном состоянии, затем пришел в себя, кроме головной боли ничего не чувствовал. Три недели пролежал в больнице и снова приступил к прежней работе, но работать стало уже труднее, болела голова, не было прежней живости и силы, быстро утомлялся. В 1927 г. из-за все нарастающей слабости должен был сменить работу, кончил проф. курсы и перешел на профессиональную работу, но и на этой работе больной стал отмечать быструю умственную утомляемость. Головная боль, мучительная первые два-три года после травмы, к 1927 г. стихла. По словам больного, в период 1924—1927 г. он значительно вырос, стал выше окружающих. Больного это не беспокоило до тех пор, пока не стало бросаться в глаза увеличение стоп и кистей: часто приходилось менять обувь, «сапог не износишь, а уже малы». Это и заставило больного впервые обратиться к врачу, который поставил диагноз акромегалии. В январе 1930 г. у больного появилась повышенная жажда и аппетит, выпивал до полутора ведер воды в сутки, и в то же время не прекращалось ощущение сухости во рту. По вечерам в верхней части туловища у больного началось обильное отделение пота, общая слабость резко увеличилась во всем теле, и в особенности в конечностях, появились боли неопределенного характера. Половая слабость, которую больной стал замечать еще в 1926 г., резко нарастала. С этими явлениями в январе 1930 г. больной поступил в терапевтическую клинику Пермского у-та. Через три месяца выписался, жажда стала меньше, все другие явления оставались без изменения.

В сентябре месяце с явлениями нарастающей общей слабости больной поступил в клинику нервных болезней Ин-та им. Ленина.

При объективном исследовании обращает на себя внимание прежде всего внешность больного: патологически высокий рост, выраженные явления кифосколиоза, увеличенные размеры головы и лица (см. рисунок). Нижняя челюсть массивна, хорошо развита, зубы расставлены широко, но невелики, нос утолщен, надбровные и скуловые дуги выдаются вперед. Резко увеличены дистальные отделы как верхних, так и нижних конечностей. Пальцы широки, толсты. Кожа на голове складчатая, чрезвычайно подвижная, растительность на лице скудная, в подмышечной области растительность отсутствует, на лобке растительность хорошая, нормального мужского типа. Рост больного 207 см. По данным соматометрического исследования больной является диспластиком. Измерение дистальных и проксимальных отделов конечностей дало их равенство. Отношение роста к длине нижних конечностей 57:52.

Со стороны нервной системы отметим следующее: Черепно-мозговые нервы в пределах нормы. Объем движений не изменен, сила по динамометру: manus dext.—45, manus sin.—40. Отмечается быстрая утомляемость: кривая эргограммы значительно короче эргограммы здорового человека той же силы (утомление среднего пальца наступает после 60 движений подъема 1 килогр.). Кимограмма волевого движения в основных чертах нормальная, за исключением только некоторого остающегося напряжения мышц после окончания движения. Сух. рефлекс по-нижены. Кожные рефлексy, рефлексy со слизистых и зрачковые рефлексy—N

¹⁾ Доложено в заседании Об-ва невропатологов и психиатров в Казани.

Рефлексограмма коленных рефлексов устанавливает маятникообразный тип рефлекса, несмотря на малый размах рефлекторного движения. Тонус мышц, тазовые органы и чувствительность — не изменены. Красный дермографизм на туловище появляется через 5", держится 8", белый появляется через 3"; на конечностях красный дермографизм выражен слабо и скоро переходит в белый, белый дермографизм на конечностях держится 7". Рефлексы *vagus'a* — отрицательны. Из вегетативных рефлексов положения мы имеем скоро проходящий положительный ортостатический реф. + 24 и клиностатический реф. — 12, исчезающий через $\frac{3}{4}$ минуты.

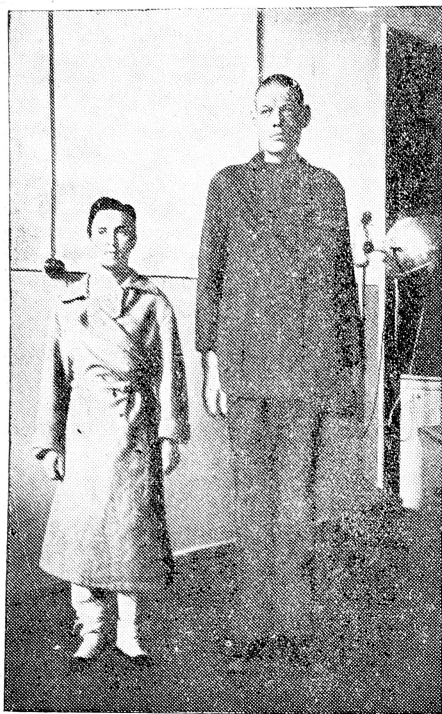
Проба Минора с предварительной дачей аспирина и с помещением больного в тепловоздушную камеру не дала никаких результатов. Наоборот проба с пилокарпином подтвердила субъективную жалобу больного на повышенную потливость в верхней части туловища. Через 2' после инъекции *pilocarpin'a* появились капли пота на лице и на шее и только через 12", когда пот с лица стекал струей, на теле появилась влажность, причем конечности и нижняя часть туловища были совершенно сухие. В течение 30 минут выделилось 75 куб. см. слюны. Самочувствие во время пробы было хорошее. Колебания в пульсе и кровяном давлении незначительны. Интрадермальная реакция *Juste'a* дала вокруг укола белый валик, *cutis anserina* не появилась. Психика больного уклонений от нормы не представляет, можно отметить только некоторую ее примитивность; речь нормальна.

Со стороны внутренних органов — спланхномегалия. В легких следы туберкулезного процесса. Кровяное давление 112/55. Сосуды склерозированы, в частности можно отметить склерозирование сонных артерий. Эндокринная система: *isthmus glan. thyreoideae* прощупывается в виде уплотненного шнура, прощупываются обе доли, особенно заметно — правая. Из клинических признаков тиреотоксикоза можно отметить только лабильность пульса. *Hyperfunctio sexualis* с нормальным состоянием наружных половых органов и хорошо развитой растительностью на лобке. При исследовании обмена веществ получили повышенное количество *Calcii* в крови, а именно 20 mg., 0% количество сахара в моче колеблется от 6 до 70%. Сахар в крови 300 mg. 0%. Проба с дачей глюкозы не дала большого увеличения сахара, — Мах. 7.70%, при суточном количестве мочи 4.600 с удельным весом 1040. Гемоглобин в крови 860%, количество эритроцитов 4.490.000. *RW.* и *SG.* в крови отрицательны. Глазное дно не изменено, *visus* 1,0, поле зрения слегка сужено на цвета.

Рентгенограмма *sellae turcicae* дала равномерное увеличение, пропорциональное увеличению всего костяка,

Из деструктивных изменений стенок фронтальный снимок черепа дал уплотнение лобной кости, уплотнение стенок верхнечелюстной полости, увеличение размеров нижней челюсти, усиленную бугристость нижнечелюстного угла. Сагиттальный снимок дал значительное уплотнение черепной крышки с уплотнением пирамидной кости, нормальную пневматизацию синусов. Рентгенограмма кисти дала увеличение кисти и фаланг *en masse et en long*, уплотнение кортикального слоя и усиление выступов головок. Равномерное увеличение, но не деформация карпальных костей. Полная оссификация эпифизов: карпальных и метакарпальных. Совершенно стереотипное изменение стоп¹⁾.

¹⁾ Снимки произведены Рентгеновским отд. ин-та, за что мы выражаем ему свою благодарность.



В клинике больному было проведено три сеанса глубокой рентгенотерапии. Сам больной отмечает заметное улучшение. Чувствует себя крепче, утомляется не так быстро, потливость стала меньше. Повторное исследование утомляемости при помощи эргографа дало повторно первоначальные данные.

Итак, мы имеем больного, вся клиническая картина заболевания которого развилась после травмы черепа с глубокой потерей сознания. Объективно удалось установить целый ряд трофических нарушений, которые можно объяснить изменением секретной функции гипофиза, но наряду с этим у нашего больного обращают на себя внимание явления со стороны других желез внутренней секреции: явления сахарного диабета, *hypofunctio sexualis*, явления дистиреоидизма, нарушения со стороны вегетативной нервной системы (как то: отрицательные рефлексы *p. vagi*, сравнительное усиление вазоконстрикторных рефлексов при сохранении нормальных вегетативных рефлексов положения) и кроме того общие астенические явления. Слагается впечатление, что у больного имеется множественное эндокринное заболевание с преобладанием нарушений функций гипофиза.

В виду того, что начальное явление заболевания возникло тогда, когда нашему больному было 21 год, когда пластический рост костяка еще не был закончен, больной мог продолжать расти. На основании данных о росте больного, которые мы имеем в своем распоряжении (в 1928—1929 г.г. рост—196 см., в 1929—1930 г.г.—206 см.), мы можем предположить, что период роста в нашем случае был значительно удлинен. Последние измерения и данные рентгенограммы о полной оссификации эпифизов заставляют в настоящее время считать рост больного законченным.

Но помимо явлений гигантизма у нашего больного, безусловно, имеются явления акромегалии, за это говорит резкое увеличение дистальных отделов конечностей и данные рентгенограммы.

По литературным данным это сочетание акромегалии и гигантизма не представляется редким явлением. По мнению Brissaud'a акромегалия является одной из форм гигантизма. Свою „теорию единства“ этот автор прекрасно выразил фразой: „Акромегалия есть гигантизм возмужалости, гигантизм—акромегалия юности“. Множественность нарушения в эндокринной системе, в обмене веществ и безусловные изменения в вегетативной нервной системе заставляют предположить, что в нашем случае мы не имеем изолированного поражения гипофиза, а вероятнее всего болезненный процесс захватывает и *tuber. cinerei*. Множественность нарушения, как в эндокринной и вегетативной системе, так и в обмене веществ, в нашем случае говорят за вовлечение в болезненный процесс *tuberis cinerei* — поражение *tuberis cinerei* дает явления сходные и связанные и с обменом веществ, и с вегетативными функциями, и с эндокринной корреляцией. Рентгенограмма подтверждает наше предположение, т. к. дает только равномерное, пропорциональное всему костяку увеличение *sellae turcicae* без деструктивных изменений. Пинес и Greving описали пучек, идущий от основания III желудочка к гипофизу, который они считают секреторным пучком. Этим возможно объясняется существованием гипофизарных явлений при заболевании основания III желудочка.

Что касается этиологии и патогенеза страдания нашего больного, то начало заболевания говорит за первоначальные явления геморрагии или в области *hypophysis* или *tuberis cinerei*. То обстоятельство, что в дальнейшем мы не имели ни резидуальных явлений, ни явлений убывающих, а наоборот болезненный процесс нарастал течение продолжительного времени, заставляет предположить последующие, посттравматические реактивные явления со стороны оболочек основания мозга и нервной паренхимы, главным образом в области *tuberis cinerei*, чем обуславливались временные головные боли и все последующие признаки.

Наш больной чрезвычайно демонстративен. Несмотря на свою гигантскую наружность, он обнаруживает функциональную неполноценность как центральной нервной системы и мускулатуры, так и эндокринной системы и чрезвычайно большую умственную и физическую утомляемость. Мы имеем яркий контраст между внешней оболочкой и внутренним содержанием, внешней силой и внутренней слабостью, контраст, характерный для гигантизма.