

чительное улучшение лишь у трети больных. Наряду с этим, результаты консервативного лечения, проводимого в нашем отделении, свидетельствуют о возможности благоприятных результатов при условии длительной дегидратационной, противоспалительной и рассасывающей терапии.

Приводим наше наблюдение.

Ж., 40 лет, поступила 26/XII-55 г. с жалобами на головную боль, головокружение, координаторные расстройства. Считает себя больной с 1950 г., когда без видимых причин появилась головная боль. С начала 1955 г. головная боль резко усилилась, возникала приступообразно, сопровождаясь рвотой. Вскоре состояние стало прогрессивно ухудшаться, появились нарушения глотания, слабость в левой руке. Лечилась в клинике нервных болезней, где обнаружены застойные соски зрительных нервов, и с диагнозом — опухоль правого полушария мозжечка — больная переведена к нам для операции.

Внутренние органы — без патологии. Правый зрачок шире левого, не доводит правое глазное яблоко кнаружи. Нистагм при прямом взгляде и взгляде в стороны. Резкое снижение корнеального рефлекса справа. Сглаженность правой носогубной складки, хуже зажмуривает правый глаз. Атрофия жевательной мускулатуры и грудно-ключично-сосковой мышцы справа. Снижение мышечной силы в левых конечностях. Промаживание и интенционный тремор при пальценосовой пробе слева, адиадохокинез слева. Рефлексы с левых конечностей выше, чем справа, патологические рефлексы Бабинского и Оппенгейма слева.

Л. — 10300 и РОЭ — 26 мм/час.

Застойные соски зрительных нервов с переходом в атрофию, острота зрения справа — 0,04, слева — 0,2.

Обзорная краниография — остеопороз спинки турецкого седла, расширение внутреннего слухового отверстия справа.

Люмбальный ликвор без патологии.

Активная дегидратационная терапия существенного эффекта не дала. 6/II-56 г. цистернальная пункция. При этом на глубине 4 см в типичном направлении получено 15 мл мутной, желтого цвета жидкости с большим содержанием белка (17,16%) и 8 лейкоцитами в 1 мм<sup>3</sup>. Сразу же введено 20 мл воздуха. На рентгенограммах видна тень полости в задней черепной ямке, больше в правой ее половине; мозговые желудочки воздухом не заполнились.

После опорожнения арахноидальной кисты наступило быстрое и значительное улучшение состояния: исчезли головные боли, почти полностью нормализовался неврологический статус, застойные явления на глазном дне подверглись обратному развитию, острота зрения увеличилась слева в 4 раза (до 0,8—0,9), справа — в 15 раз (до 0,6—0,7). Двусторонняя вентрикулография выявила лишь незначительную равномерную гидроцефалию.

При повторной цистернальной пункции жидкости не получено. Дополнительно проведено дегидратационное и рассасывающее лечение.

Во вполне удовлетворительном состоянии 8/III-56 г. больная выписана.

Через 3,5 г. жалоб не предъявляет. Глазное дно без застойных явлений, неврологически определяются лишь неуверенность при пальценосовой пробе и дисдиадохокинез слева.

Поступила 15 октября 1960 г.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

*Мл. науч. сотр. Х. М. Шульман*

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии  
(директор — проф. Л. И. Шулуток)

Наше сообщение основано на клиническом анализе 28 больных, оперированных в нейрохирургическом отделении в 1946—1958 гг.

Основную группу (21 человек) составляют участники Отечественной войны, получившие огнестрельные ранения различных областей черепа и головного мозга. У большинства больных этой группы ранения сопровождались тяжелыми контузиями. 24 больных имели проникающие ранения черепа (у 21 из них — осколками снарядов), 14 больных — слепые проникающие осколочные ранения.

Первичная хирургическая обработка в армейском районе в ряде случаев оказывалась неполноценной, что, по нашему мнению, увеличило число осложнений раневой инфекцией. К дефектам обработки относятся нередко очень маленькие размеры трепанационных отверстий, из которых невозможно произвести полноценную

хирургическую обработку. Это служило причиной оставления в ране инородных тел, имевших в дальнейшем, как нам кажется, значение в развитии раневых осложнений.

В связи с большой мобильностью войсковых соединений и фронтов в минувшую войну, больные нередко не наблюдались должное время оперировавшим их хирургом, что также могло отразиться на результатах лечения. Учитывая мощные средства борьбы с инфекцией, имеющиеся в нашем распоряжении, в виде антибиотиков, нам кажется целесообразным поставить вопрос о производстве первичных хирургических обработок при черепно-мозговых ранениях в подходящих условиях, даже за счет отдаления срока обработки.

Эпилептические припадки у основной группы больных появились на сроках от 3 месяцев до 3 лет после травмы (25 больных).

Как и другим авторам (Е. А. Альтшулер, И. С. Бабчин, Л. И. Омороков, Л. Рохлин), нам удалось отметить зависимость характера эпилептических припадков от локализации черепно-мозгового ранения.

У 11 больных из 28 были ранения правого полушария головного мозга, у 17 — левого. На первом месте по частоте поражения стоит лобно-теменная область (16), второе принадлежит повреждению лобной области (8), у 4 были ранения височных областей. Ранения затылочных областей в наших наблюдениях не встречалось.

При повреждении правого полушария мозга припадки в большинстве случаев носили парциальный характер (у 8 из 11). Ранения левого полушария сопровождались преимущественно общими эпилептическими припадками (у 11 из 17). Разница характера припадков в зависимости от стороны повреждения, с нашей точки зрения, может быть объяснена большей динамической подвижностью корковых процессов в левом полушарии.

Ранение области центральных извилин и теменной доли сопровождается парциальными припадками (в 12 наблюдениях из 16: справа — 7, слева — 5). Ранения лобной и височной областей чаще сопровождаются общими эпилептическими припадками (10 наблюдений из 12: справа — 2, слева — 8).

6 больных поступили в отделение в состоянии эпилептического статуса. 5 из них имели ранения правого полушария головного мозга и до эпилептического статуса страдали припадками джексоновского типа.

Поводом к хирургическому лечению травматической эпилепсии служил ряд показаний, основное место среди которых принадлежало рубцовым процессам мозга и его оболочек после черепно-мозговых ранений, а также учащению эпилептических припадков и эпилептическому статусу.

Большое значение при решении вопроса о целесообразности оперативного вмешательства придавалось дефектам костей черепа с резко болезненными рубцами, а также синдрому «трепанированных».

Большинству больных перед операцией с лечебной и диагностической целями производилась пневмоэнцефалография.

28 больным произведено 52 операции: 14 оперированы однократно, 8 — дважды, 3 — трижды, 2 — 4 раза, и один — 5 раз.

Операции, произведенные больным: менингоэнцефалолиз, иссечение рубцов с пластикой твердой мозговой оболочки и закрытием дефекта костей черепа, вскрытие абсцессов мозга, удаление участков костного вдавления. В ряде случаев по ходу операции удалялись инородные тела.

Большинство оперировано под местной новокаиновой анестезией или в комбинации с внутривенным и внутримышечным пентоталовым, гексеналовым наркозом.

Сроки оперативных вмешательств от начала эпилептических припадков были различными: на первом году оперировано 11 больных, на 2—4 — 8; на 6—8 — 5; на 11—12 — 4.

На основании эффективности оперативных вмешательств на отдаленных сроках мы склонны высказаться в пользу операций восстановительного типа (иссечение оболочечно-мозговых рубцов, закрытие дефектов твердой мозговой оболочки и кости). После операций больные в повторных вмешательствах обычно не нуждались. Перечисленные операции отличаются большей физиологичностью по сравнению с другими оперативными вмешательствами по поводу травматической эпилепсии.

Подбор больных для восстановительных операций должен проводиться особенно тщательно. Одним из основных противопоказаний к операции мы считаем перенесенный воспалительный процесс (абсцесс, менингоэнцефалит) в течение 5—6 предшествовавших операций лет.

Отдаленные результаты удалось проследить у 25 больных на следующих сроках: от 1 до 5 лет — у 8; от 6 до 8 лет — у 13; от 11 до 12 лет — у 4. 4 больных умерли на сроках от 1 до 4 лет после операции: двое — при эпилептическом статусе в районной больнице, один — после повторной операции абсцесса мозга, четвертый — от пневмонии.

У 13 больных припадки после операции прекратились, отдаленные результаты прослежены на сроках от 1 до 3 лет — у 3, 6—7 лет — у 3, 8 лет — у 3, 11—12 лет — у 2. Большинству больных этой группы (9) произведено иссечение оболочечно-мозговых рубцов с последующим закрытием дефекта в костях черепа и пластикой твердой мозговой оболочки. 9 из 13 оперированы на сроках до 2 лет от начала эпилептических припадков. По нашему мнению, последнее обстоятельство так

же благотворно отразилось на отдаленных результатах. У 2 припадки после операции прекратились через 1,5 года, в течение которых они были редкими и легко протекали. У 3 после операции наступило значительное улучшение, заключающееся в уменьшении частоты припадков до 1 раза в 6—8 месяцев. Изменился и характер припадков. Так, у 2 больных вместо общих припадков появились парциальные. У 5 больных оперативное вмешательство оказалось безуспешным. Они оперировались на поздних сроках от начала припадков (4—8 лет). Этим больным не иссекались мозговые рубцы ввиду их большой распространенности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабчин И. С. VII сессия нейрохирургического Совета, 1947. — 2. Оморков Л. И. Журн. невропат. и псих. им. Корсакова, 1941. — 3. Рохлин Л. Травматическая эпилепсия, М., 1948.

Поступила 10 июня 1960 г.

## ДВА СЛУЧАЯ БОЛЕЗНИ БАРРЕ — МАССОНА

*Р. К. Павлов*

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. С. Л. Либов) Куйбышевского медицинского института

В 1920 г. Барре впервые сообщил об одном больном, страдавшем каузальгическими болями, связанными с подногтевой опухолью на кисти. 4 года спустя Барре опубликовал 4 наблюдения таких опухолей. Массон произвел подробное гистологическое исследование этих опухолей и установил их происхождение из сосудистых клубочков кожи. С тех пор они получили название опухолей Барре — Массона.

Опухоли гломуса относятся к ангиомионевромам и, в зависимости от соотношения составных элементов, делятся на ангиоматозные, нейроматозные и дегенеративные формы.

Болезнь развивается постепенно, прогрессивно. Сначала появляются умеренные, тупые боли в пальце, интенсивность которых постепенно нарастает; затем боли становятся постоянными, усиливаясь при малейшем движении руки, при случайном прикосновении большого пальца к различным предметам. Усиление болей носит характер приступа в течение нескольких минут, иногда и больше.

Боли имеют острый характер, иррадиируют в кисть, предплечье, плечо. Иногда больные отмечают иррадиацию болей в область сердца, по характеру близких к стенокардии. В дальнейшем приступы болей возникают спонтанно, часто в ночное время. Интенсивность их достигает крайних степеней. Через некоторое время после болей больные совершенно отчетливо определяют болевую точку, связанную с локализацией опухоли. От холода боли резко усиливаются. Местно при длительном заболевании наблюдаются истончение и глянцевиность кожи пальца, который оказывается несколько тоньше, чем одноименный палец на другой руке. При локализации опухоли под ногтем в области основания его ложа на пальце можно видеть участок с легким цианотическим оттенком. При расположении опухоли в области мякоти пальца ее локализация обычно устанавливается определением болезненной точки надавливанием на палец пуговчатым зондом. Почти всегда больной испытывает страх при исследовании большого пальца и не разрешает прикоснуться к болезненному месту. В ряде случаев при большой длительности заболевания некоторые авторы наблюдали остеопороз фаланги большого пальца. Единственным способом излечения является иссечение опухоли.

И. М., 55 лет, поступила 21/І-59 г. с жалобами на сильные постоянные боли в области ногтевой фаланги второго пальца левой кисти. Считает себя больной около 7 лет, когда без видимых причин начала чувствовать боли в этом пальце. Сначала они носили нерезкий, колющий характер, усиливались при малейшем прикосновении. В дальнейшем приняли почти постоянный характер и стали нетерпимыми в ночное время, в связи с чем больная лишилась сна и покоя. Вначале боли успокаивались раствором поваренной соли, теплом. Затем и тепловые процедуры больше не помогали.

Впервые обратилась только 21/І-59 г. к врачу, который и диагностировал болезнь Барре — Массона.

На ладонной поверхности второго пальца левой кисти в области ногтевой фаланги едва заметная припухлость на ограниченном месте. Кожа в этом месте глянцевиата с цианотическим оттенком. Больной палец заметно тоньше одноименного пальца правой кисти. При легком надавливании на припухлость больная испытывает острую, жгучую боль с иррадиацией в левое предплечье. На рентгенограмме костных изменений не обнаружено.